



**АЛМАТИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ**

АМДБЖИ хабаршысы

**Тоқсан сайын шығатын ғылыми-тәжірибелік
журнал, арнайы шығарылым, 2013**

Вестник АГИУВ

Ежеквартальный

научно-практический

журнал

спецвыпуск, 2013

VESTNIK



АМДБЖИ ХАБАРШЫСЫ
ТОҚСАН САЙЫН ШЫҒАТЫН ҒЫЛЫМИ-ТӘЖІРИБЕЛІК ЖУРНАЛ

ВЕСТНИК
АЛМАТИНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО ИНСТИТУТА
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

Главный редактор

Тогизбаев Г.А.

Заместитель главного редактора

Капанова Г.Ж.

Ответственный секретарь

Игликова А.Э.

Редакционный совет: Алдашев А.А., Абдуллаев М.Ш., Абдуразаков У.А., Баттакова Ж.Е., Беркинбаев С.Ф., Брузати Л. (Италия), Демидчик Ю.Е. (Беларусь), Жалюнас Р. (Литва), Лепесова М.М., Михалевич С.И. (Беларусь), Нургазиев К.Ш., Падайга (Литва), Рахимов К.Д., Сабиров Д.М. (Узбекистан), Сулеева Б.О., Токомуро (Япония), Чуканов А.Н. (Беларусь), Шарманов Т.Ш.,

Редакционная коллегия: Атарбаева В.Ш., Базарбекова Р.Б., Досхожаева С.Т., Джумабеков А.Т., Жанузаков М.А., Мухамеджанов К.Х., Мырзабекова Г.Т., Наурызбаева Б.У., Темирбаев М.А., Токмурзиева Г.Ж., Утеулиев Е.С., Чурсин В.В., Шалекенов Б.У.

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ ВЫПУСК

Материалы

III Научно-практической конференции с международным участием

«Кайшибаевские чтения: Актуальные проблемы неврологии»

В рамках празднования 50-летия АГИУВ

4-5 октября 2013 года

Адрес редакции

г.Алматы, 050000, ул.Манаса, 34

Алматинский институт усовершенствования врачей

Тел. (327) 274 96 89, 274 96 06, факс 275 49 48

«Вестник АГИУВ» №3, 2013 г.

Собственник - РГКП «Алматинский институт усовершенствования врачей»

Свидетельство о регистрации - №7373-ж от 18.07.2006

Отпечатано в ПК «Экожан». г. Караганда, ул. Садоводов, 14. Тел. 8(7212) 44-23-68, 44-23-60.

Тираж 500 экз.

Подписной индекс 74610

СОДЕРЖАНИЕ

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!	3
ПАМЯТИ ВРАЧА, УЧЕНОГО, УЧИТЕЛЯ, СОРАТНИКА И ДРУГА	4

РАЗДЕЛ I СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, ТЕРАПИИ И МОНИТОРИНГУ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

АНАЛИЗ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ГЕМАТОМАМИ Абдымечинова А. К.	5
НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В СЕЛЬСКИХ ВРАЧЕБНЫХ ПУНКТАХ ПО ДАННЫМ ПЕРВИЧНОЙ ОБРАЩАЕМОСТИ Бабаджанова З.Х., Гафуров Б.Г.	8
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОСТЕОМЕТРИЯ И РЕНТГЕНОВСКАЯ ДЕНСИТОМЕТРИЯ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ ПОЗВОНОЧНИКА Булекбаева Ш.А., Кусаинова К.К., Мухаметжанов Х., Мухаметжанов Д.Ж., Карибаев Б.М.	10
ВОЗМОЖНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СОСУДИСТО-ТАКАНЕВЫХ БАРЬЕРОВ В ЛЕЧЕНИИ ОТЁКА МОЗГА ПРИ ИНСУЛЬТЕ Гафуров Б.Г.	14
КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВОГО И ПОВТОРНОГО МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ Гафуров Б.Г.	15
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ АСИМПТОМНОЙ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ОЧАГА ПРИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Гафуров Б.Г., Захидов А.Я., Мубаракوف Ш.Р.	16
CLINICAL AND RENDER CHARACTERISTIC OF EPILEPTIC SEIZURES IN NEURO-ONCOLOGICAL PATIENTS Gafurov Sh.B.	20
THE IMPACT OF EPILEPSY TO THE GESTATIONAL PROCESS Gafurova M.R.	21
АНАЛИЗ ИСХОДОВ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ Джамгырчиева А. А., Ырысов К. Б.	23
АНАЛИЗ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ГЕМАТОМАМИ Джужумалиева Г. С.	25
ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ Джужумалиева Г. С.	27
МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ГРЫЖ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ Исмаилов К. А.	29
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕПАКИН ХРОНОСФЕРА В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ Кадржанова Г. Б., Жантлеуова А. Р., Сейтказыкызы А., Сапарбаева Ж. М.	32
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ (СКРИНИНГ) ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН Кайшибаев Н.С., Кайшибаева Г.С., Хасенова Г.П., Жумагулова К.Г.	33
ИНФАРКТ МОЗГА И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ Кальменова И.М., Ибрагимов М.М., Аяганова Л.Б.	37

МОЗГОВОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И ГИПОТИРЕОЗОМ Коваленко О.Е., Литвин Е.В.	39
ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ - АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА Кузина Л.А., Кайшибаева Г.С., Байдаулетова А.И., Мурзахметова Д.С.	42
КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ ПРЕПАРАТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО РЯДА Кузина Л.А., Кайшибаев Н.С., Емельянов А.В., Тлегенов А.Ш.	45
СОХРАНЕНИЕ ФУНКЦИЙ ЛИЦЕВОГО И СЛУХОВОГО НЕРВОВ В ХИРУРГИИ НЕВРИНОМ VIII НЕРВА Мамытов М.М., Ырысов К.Б.	47
СОСТОЯНИЕ И ПРОБЛЕМЫ ПЛАСТИКИ ДЕФЕКТОВ ЧЕРЕПА Машрапов Ш. Ж.	49
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ БОЛЕЗНИ ПОМПЕ Мухамбетова Г.А., Сейтказыкызы А.С., Кадржанова Г.Б., Усембаева Р.Б.	52
ДИНАМИКА КЛИНИКО-ВЕГЕТАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ СМЕШАННОГО ГЕНЕЗА С ЯВЛЕНИЯМИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ Нургужаев Е.С., Цой Р.Т.	54
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМОЙ ПОЗВОНОЧНИКА Ташибеков Ж. Т., Ырысов К. Б., Мамытов М. М.	57
ПРЕПАРАТ ИНЕСТОМ (L-КАРНИТИН) В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: НОВЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ Турусбекова С.Т.	59
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ФАКТОРЫ ПРОВОКАЦИИ ПАРАЛИЧА БЕЛЛА Уринов М.Б., Джураева Д.Н., Гафуров Б.Г.	63
МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ И ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В ВОСТОЧНОМ КАЗАХСТАНЕ Хайбуллин Т.Н., Аукенова М.К., Хайбуллина А.И.	65
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ Ырысов К. Б., Абдымечинова А. К.	66
АНАЛИЗ ИНФОРМАТИВНОСТИ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ГРЫЖАХ ПОЯСНИЧНЫХ ДИСКОВ Ырысов К.Б., Исмаилов К.А.	69
COMPLICATIONS AFTER DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY FOR TRAUMATIC BRAIN INJURY Keneshbek B. Yrsoyov	72

РАЗДЕЛ II НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ

КОРРЕКЦИОННАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ РЕЧЕВОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ЭФФЕРЕНТНОЙ МОТОРНОЙ И ДИНАМИЧЕСКОЙ АФАЗИИ Айтхожаева Р.А., Избасарова А.Ш.	76
МЕНЕДЖМЕНТ И ОЦЕНКА КАЧЕСТВА НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ АО «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ ДЕТСКИЙ РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ЦЕНТР» Булекбаева Ш.А., Байсеркина Ф.Д., Дарибаев Ж.Р.	79

ХАРАКТЕРИСТИКА ОГРАНИЧЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ИНВАЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ Газалиева Ш.М., Илюшина Н.Ю., Югай М.Н.	81
РОБОТИЗИРОВАННАЯ МЕХАНОТЕРАПИЯ В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ Даминов В.Д.	83
ПРИМЕНЕНИЕ ТИЗАНИДИНА В РЕАБИЛИТАЦИИ У ДЕТЕЙ ПРИ СПАСТИКО-ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИХ СИНДРОМАХ Кадржанова Г. Б., Жантлеуова А. Р., Сейтказыкызы А., Кадржанова А. Б.	89
РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Ким Я. В.	90
КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Ногайбаева З.М., Варзина Т.В., Бектурганова Р.М., Надырова Э.К.	92
ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ ЗАПЯСТЬЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Халимова А.А.	94

РАЗДЕЛ III БОЛЕВОЙ СИНДРОМ И ПУТИ ЕГО КУПИРОВАНИЯ

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ КАК ГЛАВНАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ КИНЕЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОГО ВЕРТЕБРОГЕННОГО СИНДРОМА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЯСНИЧНОГО СТОЛБА НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ Бучакчийская Н. М., Марамуха В. И.	102
НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД) Бучакчийская Н. М., Марамуха В. И., Марамуха А. А., Марамуха И. В.	103
БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ Каймак Т.В., Калиева А.К., Брыжахин Д.П., Мансуров Р.Г., Жунусова А.Т.	106
ТРАНСДЕРМАЛЬНЫЙ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ ПРЕПАРАТА АЛФЛУТОП В СМЕЖНЫЕ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРО-МЫШЕЧНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Кайшибаев Н.С., Кайшибаева Г.С., Хасенова Г.П., Жумагулова К.Г., Абдуллаева Р.А., Жиенбаева Б.С., Елшиева С.Е.	108
РАЗЛИЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ ДОРСАЛГИЙ Умутбаева Г.А.	112

РАЗДЕЛ IV КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БРУЦЕЛЛЕЗЕ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ Григолашвили М.А.	116
ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ И ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА 1 ТИПА У ЖЕНЩИНЫ 46 ЛЕТ Шавловская О.А.	118
ДЕБЮТ СИНДРОМА MELAS С ФЕБРИЛЬНЫМИ СУДОРОГАМИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ) Мусабекова Т. О., Хамзина А. И.	122

СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА КАК ПРОЯВЛЕНИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНОГО МОЛОДОГО ВОЗРАСТА Карбозова К.З., Луценко И. Л.	123
МИГРИРУЮЩАЯ ПАРЦИАЛЬНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ У РЕБЕНКА С ГЕТЕРОТОПИЕЙ МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Кенжегулова Р.Б., Джаксыбаева А.Х., Текебаева Л.А., Рахманова У.Р.	125
СИНДРОМ КРУЗОНА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ) Лисоцкий С.С., Гизитдинова Л.В.	129
ЭНЦЕФАЛОТРИГЕМИНАЛЬНЫЙ АНГИОМАТОЗ Жантлеуова А.Р., Кадржанова Г.Б., Кемпрекова А.Е., Сейтказыкызы А.	130
НАРУШЕНИЯ БИОМЕХАНИКИ ТАЗА ПОД МАСКОЙ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА: (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Турусбекова С.Т., Оспанов А.А.	132

РАЗДЕЛ V РАЗНОЕ

ВОЗМОЖНЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОРГАНИЗАЦИЙ. Абзалиев К.Б., Филин С.А., Тойбаева А.К.	135
ТЕОРИЯ СТРАТЕГИЧЕСКОГО УПРАВЛЕНИЯ. ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННОСТЬ Абзалиев К.Б., Абзалиева С.А., Тойбаева А.К.	137
САРТАНЫ - ЛИДЕРЫ В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ Атарбаева В.Ш.	140
ФОРМИРОВАНИЕ АНОМАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ У ЗДОРОВЫХ СОЛДАТ В ПРОЦЕССЕ НЕРВНОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ПЕРЕГРУЗОК Жанов М.О.	142
ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ИСТЕРИЧЕСКИХ АНОМАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ Жанов М.О.	144
ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НА СЛУЖБЕ И РАЗВИТИЕ АНОМАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ У СОЛДАТ Жанов М.О.	146
ДӘЛЕЛДІ ФАРМАКОТЕРАПИЯ Құнанбай Қ., Қайрбеков А.Қ., Қаржаубаева М.	147
ҚАРТТАРДЫ КҮЙЗЕЛІСТІ ЖАҒДАЙДЫНДА МИРТАСТАДИНМЕН ЕМДЕУ Құнанбай Қ., Қайрбеков А.Қ., Шонаева Д.О.	150
ГЕРИАТРИЯЛЫҚ (ҚАРТТЫҚ) ТӘЖІРІБЕДЕГІ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯНЫҢ (ИНЕШАНШУМЕН ЕМДЕУ) ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ. ГОМЕОПАТИЯ К.Құнанбай, Қайрбеков А.Қ., К.О.Абибуллаева.	152
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА КЫРГЫЗСТАНА: НАСТОЯЩЕЕ, ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ Мамытов М.М., Ырысов К.Б.	155
НОВЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОРИ У ДЕТЕЙ Тусупкалиев Б., Жумалина А.К., Жарлыкасинова М.Б.	157
ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒЫМСЫЗ АЙМАҚТАҒЫ НӨРЕСТЕЛЕРДІҢ АУЫРШАҢДЫҒЫ МЕН ӨЛІМ КӨРСЕТКІШТЕРІ Тусупкалиев Б., Жумалина А.К., Жарлыкасинова М.Б.	159
РАЗДЕЛ VI Доклады конференции.....	161
РАЗДЕЛ VII Постерные доклады.....	162

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!



В представленном Вашему вниманию специализированном номере Вестника АГИУВ опубликованы материалы III Научно-практической конференции с международным участием «Кайшибаевские чтения: Актуальные проблемы неврологии», 4-5 октября 2013 года.

С 2010 года ежегодно кафедрой неврологии АГИУВ совместно с кафедрой нервных болезней КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова и НПЦ «Институт неврологии имени

Смагула Кайшибаева» проводятся научно-практические конференции с международным участием «Актуальные проблемы неврологии», собирающие широкий круг специалистов-неврологов, ученых и практиков из Казахстана, Ближнего и Дальнего зарубежья. **Темы, обсуждаемые на этих конференциях разнообразны.** Это актуальные вопросы клинической неврологии: цереброваскулярные заболевания, демиелинизирующие и дегенеративные заболевания нервной системы, инфекции и интоксикации нервной системы, болевой синдром, орфанные заболевания, вопросы фармакотерапии заболеваний нервной системы и реабилитации больных с поражениями нервной системы, а также вопросы организации неврологической службы.

В резолюции 2012 года участниками конференции было предложено, учитывая значительный вклад профессора Кайшибаева С.К. в развитие неврологической школы и науки не только Казахстана, изменить название на «Кайшибаевские чтения: Актуальные проблемы неврологии».

Трудовая деятельность профессора С.К. Кайшибаева началась в научно-исследовательском институте гигиены труда и профессиональных заболеваний, где он заведовал неврологическим отделением, затем клиническим отделом и уже в последующем был назначен главным врачом Республиканской проф.патологической клиники (1966-1971 гг.). С 1972 г. заведовал неврологическим отделением Казахского научно-исследовательского института краевой патологии, где в последующем занимал должности заведующего отделом и заместителя директора по науке (1973-1976 гг.).

В течение 25 лет, с 1976 года, беспрерывно возглавлял ведущую кафедру нервных болезней Казахстана в Алма-Атинском государственном медицинском институте, где с 1984 г. по 1986 г. был проректором по клинике и деканом лечебного факультета.

Профессор С.К. Кайшибаев достойно представлял нашу науку на пяти международных форумах. Он являлся членом Правления Ассоциации научных обществ невропатологов СНГ. В течение 25 лет был председателем Казахского научного общества невропатологов, главным нештатным невропатологом РК, членом редакционной коллегии журнала «Здравоохранение Казахстана», членом аттестационной комиссии при Министерстве Здравоохранения Казахской ССР по присвоению высшей квалификационной категории врачам различных специальностей. В 1996 году был избран действительным членом академии профилактической медицины Казахстана. С 1997 по 1999 год был стипендиатом «Для выдающихся ученых Республики Казахстан». В 2000 году был избран почетным профессором Карагандинской государственной медицинской академии, а в 2004 году

– почетным заведующим кафедрой нервных болезней КазНМУ. С 1993 года до последних дней был председателем Диссертационного Совета по защите кандидатских и докторских диссертаций по специальности «Нервные болезни, нейрохирургия и психиатрия».

Под руководством профессора С.К. Кайшибаева защищены 46 кандидатских и 13 докторских диссертаций. Пятеро его учеников возглавляют профильные кафедры в медицинских ВУЗах Республики Казахстан, другие пятеро учеников являются сотрудниками «**Института неврологии имени Смагула Кайшибаева**». Он автор более 250 научных работ, в т.ч. 7 монографий, 2 учебно-методических пособий, 5 изобретений, учебника по неврологии на русском и казахском языках в двух частях и словаря-справочника неврологических терминов на русском языке.

За заслуги в научно-практической работе и подготовке научно-педагогических кадров профессор С.К. Кайшибаев был награжден медалями «За трудовую доблесть» (1967 г.), «За доблестный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения В.И. Ленина» (1970 г.), значком «Отличнику Здравоохранения СССР» (1971 г.), почетными грамотами Минвуза СССР (1981 г.), Министерства Здравоохранения Казахской ССР (1985, 1995 гг.), Минздрава СССР (1991 г.) и юбилейной медалью «10 лет независимости Республики Казахстан» (2001 г.). В 2005 году ему было присвоено почетное звание «Қазақстанның еңбек сіңірген қайраткері».



Дело всей жизни своего отца подхватил профессор Нурлан Смагулович Кайшибаев, **член Ассоциации неврологов Казахстана, председатель Лиги неврологов Казахстана, член Всемирной федерации неврологии, врач высшей квалификационной категории.** Именно его усилиями совместно с соратниками-неврологами в 2008 году был создан **Научно-практический центр «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева».**

В 2010 году профессору Кайшибаеву Н.С. было предложено возглавить кафедру неврологии Алматинского Государственного института усовершенствования врачей - ведущего центра последипломного медицинского образования в Республике Казахстан.

Профессор Н.С. Кайшибаев вел активную научно-исследовательскую и консультативную работу в области неврологии, умело сочетал руководство кафедры и «**Института неврологии имени Смагула Кайшибаева**». Он автор более 80 научных трудов, **высококвалифицированный клиницист, талантливый педагог.** Награжден значком «Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау үздігіне» «Отличник здравоохранения РК», почетными грамотами КазНМУ.

Ко всеобщему прискорбию 17 июня 2013 года профессор Нурлан Смагулович Кайшибаев трагически погиб. Вся медицинская общественность Казахстана понесла невосполнимую утрату в лице **клинициста «от Бога», талантливого педагога, заботливого сына, мужа, отца, брата, верного друга и просто доброго и отзывчивого человека.**

Сотрудники кафедры неврологии АГИУВ активно продолжают дело своего Учителя и соратника.

ПАМЯТИ ВРАЧА, УЧЕНОГО, УЧИТЕЛЯ, СОРАТНИКА И ДРУГА



Кайшибаев Нурлан Смагулович, родился 20 сентября 1961 года в городе Караганде в семье служащих. В 1978 году закончил среднюю школу. В том же году поступил и в 1984 году закончил лечебный факультет Алма-Атинского государственного медицинского института имени С.Д. Асфендиярова. С сентября 1984 по июль 1985 года проходил интернатуру по специальности «невропатология» в

областной клинической больнице г. Алма-Аты, которая завершилась сдачей экзамена на «отлично». В 1988 году прошел первичную специализацию по специальности «невропатология» в АГИУВ с оценкой «отлично». Неоднократно специализировался по вопросам мануальной терапии, неотложной невропатологии, экспертизе качества медицинских услуг, фармакотерапии, GCP.

С 1985 по 2007 годы прошел путь от врача-невропатолога до главного врача, директора санатория.

С 2004 по 2007 г. в должности и.о. доцента начал преподавательскую деятельность в Южно-Казахстанской государственной медицинской академии на кафедре нервных болезней, нейрохирургии, психиатрии, наркологии и медицинской психологии. С августа 2007 по август 2010 года - профессор кафедры нервных болезней

и нейрохирургии КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова. С августа 2010 года – заведующий кафедрой неврологии АГИУВ.

В 1994 году защитил кандидатскую диссертацию на тему «Применение гипербарической оксигенации и мануальной терапии в комплексном лечении атеросклероза с транзиторными ишемическими атаками в вертебрально-базиллярном бассейне» и в 2003 году докторскую диссертацию на тему «Преходящие нарушения мозгового кровообращения, обусловленные церебральным атеросклерозом» по специальности 14.00.13 – нервные болезни. Автор 80 научных работ, учебного пособия для студентов старших курсов, интернов и врачей «Диагностика и лечение преходящих церебральных ишемий атеросклеротического генеза», а также методических рекомендаций «Электронейромиографические критерии ранней диагностики и мониторинг медикаментозной коррекции субклинических и клинических проявлений полинейропатии у пациентов с впервые установленным диагнозом «Сахарный диабет 2 типа», «Раннее распознавание неврологических расстройств в общей практике и тактика ведения больных».

Награжден значком «Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау үздігіне» «Отличник здравоохранения РК», почетными грамотами КазНМУ. Член Ассоциации неврологов Республики Казахстан, Председатель Лиги неврологов РК, член Всемирной федерации неврологии.

Светлая память о Нурлане Смагуловиче всегда будет в наших сердцах.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, ТЕРАПИИ
И МОНИТОРИНГУ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

УДК 616.831-089

АНАЛИЗ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ
ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ГЕМАТОМАМИ

А. К. Абдымечинова

*Национальный Госпиталь Минздрава Кыргызской Республики,
Отделение нейротравматологии №2, г. Бишкек, Кыргызстан*

Актуальность. Сложность патогенеза, высокая летальность, многообразие клинических проявлений течения травматической болезни головного мозга в остром и отдаленном периоде, увеличение с каждым годом травматизма, высокая инвалидизация лиц молодого возраста определяют медицинскую и социальную значимость данной проблемы. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) в настоящее время является актуальной медицинской и социальной проблемой. Основной задачей медицины в настоящее время является не только сохранение жизни больного при тяжелой ЧМТ, но и сохранение его трудоспособности и социально-бытовая адаптация. Решение этой проблемы невозможно без достоверной оценки функциональных нарушений, развивающихся в головном мозге в результате травмы. Для дальнейшего изучения проблемы ЧМТ назрела необходимость оценки не только ближайших, но и отдаленных результатов лечения с учетом тяжести состояния пострадавших в остром периоде ЧМТ, сроков и объема оперативного вмешательства, а также возраста пострадавших, наличия соматической патологии [1-12].

Материал и методы исследования. Нами приведены данные 197 наблюдений изолированных травматических внутричерепных гематом после хирургического и консервативного лечения. Были использованы следующие методы исследования: неврологическое, офтальмологическое, отоларингологическое, КТ, МРТ, ЭЭГ, клинико-катамнестический и статистический анализ. Сроки наблюдения за больными - от 1 года до 5 лет после перенесенной травмы и оперативного вмешательства, средний катамнез был $7,0 \pm 3,0$ года, возраст больных - от 20 до 75 лет, средний возраст $43,0 \pm 4,0$ года. Мужчин - 167 наблюдений, женщин - 30 наблюдений. Среди 197 наблюдаемых нами пациентов эпидуральные гематомы удалены у 40 больных, субдуральные гематомы - у 107, внутримозговые - у 20; эписубдуральные гематомы были у 16, сочетание субдуральной и внутримозговой гематомы - в 12 наблюдениях, наличие эпидуральной и внутримозговой - в 1 наблюдении, внутрижелудочковая гематома выявлена в 1 наблюдении. Гематомы малого объема - $20-50 \text{ см}^3$ были в 12%, $50-100 \text{ см}^3$ - в 54%, более 100 см^3 - в 25% наблюдений. В 47% наблюдений была I степень гипертензионно-дислокационного синдрома (ГДС), в 40% - II степень, в 14% наблюдений - III степень. Более 60% больных с острыми гематомами были прооперированы в течение 24 часов с момента поступления в стационар. Оперативное вмешательство при подострых гематомах в 74% наблюдений произведено в первые 5 суток, в 26% - в сроки до 2-х недель. В группе пациентов с хроническими гематомами клинические проявления травматической

болезни в 85 % наблюдений возникали в период от 2 месяцев с момента травмы.

Результаты исследования. Проведенный нами анализ влияния срока операции на исход травмы показал, что чем раньше проводили оперативное вмешательство и при этом дислокационная симптоматика была минимально выраженной (1 степень ГДС), тем менее заметными развивались изменения в отдаленном периоде безусловно при отсутствии осложнений в остром периоде.

Осложнения, присоединившиеся к основному патологическому процессу, часто являлись причиной ухудшения отдаленных результатов лечения. Все осложнения острого периода течения травмы были разделены на 3 группы: 1) сосудистые осложнения (посттравматические нарушения кровообращения головного мозга) отмечены в 13 наблюдениях; 2) внутричерепные гнойно-воспалительные осложнения - в 15; 3) внечерепные гнойно-воспалительные осложнения - в 6. Наличие посттравматических нарушений кровообращения головного мозга в остром периоде ухудшало исход лечения выявлены у 69 % пострадавших. Внечерепные и внутричерепные гнойно-воспалительные нарушения приводили в отдаленном периоде к тяжелым нарушениям по шкале исходов Глазго (ШИГ) отмечены в 50 % наблюдений. Причем у всех больных данной группы с тяжелыми нарушениями отмечали различную степень выраженности дислокационного синдрома в остром периоде ЧМТ. Результаты по шкале исходов Глазго в отдаленном периоде с учетом зависимости от наличия осложнений острого периода в группе больных с хорошим восстановлением и умеренными нарушениями различались статистически достоверно ($p < 0,05$).

Анализ влияния возраста на исход ЧМТ выявил, что более чем в половине наблюдений отмечено хорошее восстановление по шкале исходов

ШИГ в группах больных до 60 лет. Обнаружено нарастание числа пациентов с умеренными нарушениями в группе старше 60 лет. Общеизвестно, что чем старше возраст, тем выше число больных с соматической патологией. В остром периоде ЧМТ соматическая патология в значительной мере усугубляла клиническую картину, ухудшала прогноз исходов. Это во многом объясняется тем, что во время травмы происходит срыв компенсаторных возможностей организма и обостряется соматическая патология, принимая иногда прогрессирующий характер течения. У 69 (35%) наблюдаемых в отдаленном периоде выявлена сопутствующая соматическая патология при этом в 44 (64%) наблюдениях имелась гипертоническая болезнь, а в 13 (9%) пострадавших - сахарный диабет, в 16 (23%) анализируемых - другие заболевания (полиартрит,

бронхиальная астма, хронический гепатит).

При анализе влияния длительности утраты сознания в остром периоде на исход ЧМТ установлено, что чем длительнее имела утрата сознания, тем хуже исход ЧМТ. Хорошее восстановление достигнуто в 60% случаях в группе больных с утратой сознания в остром периоде до 30 минут, а также в группе пациентов без утраты сознания. Умеренные нарушения отмечали в группе больных с длительностью утраты сознания более получаса. Тяжелые нарушения по ШИГ обнаружены у больных с длительностью утраты сознания более 1 часа (63%).

В наших наблюдениях с одинаковой частотой встречались гематомы как справа (93 пациента - 48%), так и слева (93 - 48%). Хорошее восстановление и умеренные нарушения в отдаленном периоде по ШИГ преобладали в группе больных с правосторонней локализацией гематомы (47%); Наряду с этим тяжелые нарушения чаще были в случаях расположения гематомы в доминантном полушарии (36%). При статистической обработке полученных данных выявлена прямая зависимость исходов ЧМТ ($p < 0,05$) от стороны расположения гематомы. У больных с острыми гематомами ($n=146$), расположенными в левом полушарии, наиболее часто отмечали церебрально-очаговый (97 наблюдений - 67%), эпилептический (34 - 24%) и психоорганический (21 - 15%) синдромы. Подострые гематомы ($n=21$) преимущественно располагались слева (76%), основным клиническим синдромом в отдаленном периоде был или изолированный церебрально-очаговый, или его сочетание с другими синдромами (61%). Наиболее часто при хронических гематомах ($n=30$) церебрально-очаговый синдром (24%) развивался при расположении гематомы слева, а эпилептический синдром (10%) являлся изолированно или в сочетании с другими синдромами при правосторонней локализации гематом.

В отдаленном периоде в группе наблюдений с острыми гематомами преобладали следующие клинические синдромы: астенический - в 65% наблюдений; вегетативно-сосудистый - в 56%; церебрально-очаговый - в 48%; эпилептический - в 26%; гипертензионно-гидроцефальный - в 3%. Важно подчеркнуть, что практическое выздоровление достигнуто в 24% наблюдений.

В отдаленном периоде у пациентов из группы подострых гематом частота астенического синдрома соответствовала 58% случаев; церебрально-очагового - 54%; вегетативно-сосудистого - 18%; эпилептического - 12%; гипертензионно-гидроцефального - 12%; практическое же выздоровление достигнуто в 37% наблюдений. В группе с хроническими гематомами в отдаленном периоде у больных отмечены следующие синдромы: церебрально-очаговый - в 14%; эпилептический - в 14%; вегетативно-сосудистый - в 32%; практическое выздоровление имелось в 33% наблюдений.

В отдаленном периоде больным проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование, которое позволило выявить следующие синдромы: церебрально-очаговый синдром у 80 больных, эпилептический синдром - у 39, гипертензионно-гидроцефальный синдром - у 23, синдром трепанированного черепа — у 3, экстрапирамидный синдром - у 2, психоорганический синдром - у 36, вегетативно-сосудистый синдром - у 25 и астенический синдром у 61 больных. У 30 больных отмечено выздоровление с хорошим восстановлением нарушенных функций. Следует отметить, что в ряде наблюдений отмечалось сочетание нескольких синдромов, они отнесены по дезадаптирующему синдрому.

Среди пострадавших с острыми гематомами в отдаленном периоде церебрально-очаговый синдром оказался дезадаптирующим в 52 (78%) наблюдениях и проявлялся сопутствующим - в 14 (22%) случаях. В группе с подострыми гематомами - в 9 (43%)

анализируемых церебрально-очаговый синдром оставался дезадаптирующим, в группе хронических гематом церебрально-очаговый синдром в 7 (23%) наблюдениях приводил к дезадаптации. Церебрально-очаговый синдром в отдаленном периоде выявлен у 70 пациентов, находившихся в остром периоде в стадии грубой декомпенсации. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения травматических внутричерепных гематом свидетельствует, что частота церебрально-очагового синдрома и его выраженность выше в группе пострадавших, оперированных по поводу острых субдуральных гематом. При церебрально-очаговом синдроме структура бытовой адаптации оказалась следующей: хорошая наблюдалась в 52% случаях, удовлетворительная - в 46%, неудовлетворительная - в 2%.

Длительное наблюдение за больными с церебрально-очаговым синдромом в отдаленном периоде позволяет сделать выводы о том, что с течением времени выраженность очаговой симптоматики уменьшается, в дальнейшем у части пострадавших, в клинической картине доминируют изменения личности с последующим развитием психоорганического синдрома.

Эпилептический синдром отмечался у 39 больных, из них в остром периоде субдуральных гематом было 17, эпидуральных — 10, внутримозговых - 8, эписубдуральных - 4. Пострадавшие поступали в основном в стадии умеренной декомпенсации (45%), эпилептический синдром на момент выписки составил 11%. Сроки проявления эпилептических припадков варьировали от нескольких месяцев до двух лет после ЧМТ. В 23 наблюдениях припадки были генерализованные, в 16 - парциальные. В группе больных с острыми гематомами в отдаленном периоде эпилептический синдром был дезадаптирующим у 15 пациентов, сопутствующим - в 18; в группе с подострыми гематомами эпилептический синдром привел к дезадаптации в 1 случае и был сопутствующим также у 1 обследованного. В группе больных с хроническими гематомами эпилептический синдром был дезадаптирующим в 2 случаях и в 2 -сопутствующим. Профилактику и лечение эпилептического синдрома проводили у всех пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ, начиная уже с острого периода.

Результаты проведенного исследования позволяют утверждать, что наиболее вероятно развитие эпилептических припадков возникает в период до 2-х лет после травмы (88% наблюдений). В дальнейшем риск возникновения эпилепсии после ЧМТ прогрессивно снижается. Течение парциальных припадков было доброкачественным. У пациентов, клиническая картина которых преимущественно представлена эпилептическим синдромом, хорошую бытовую адаптацию имели 65% наблюдений, удовлетворительную - в 33%, неудовлетворительную - в 2%. Полная трудовая адаптация отмечена в 62% наблюдений, при этом у 61% обследованных с парциальными припадками, из них 5 пациентов, имеющие II группу инвалидности, вернулись на работу в полном объеме, сниженная выявлена в 7%, не работают 59% пострадавших.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром в отдаленном периоде выявлен у 23 пострадавших. В 15 наблюдениях диагностирована субдуральная гематома, в 4 случаях диагностирована эпидуральная гематома, внутримозговые гематомы были удалены в 4 наблюдениях. При острых гематомах гипертензионно-гидроцефальный синдром был дезадаптирующим в 12 наблюдениях, а сопутствующим - в 6. В группе с подострыми гематомами этот синдром был дезадаптирующим в 1 наблюдении и в 1 -сопутствующим. В группе хронических гематом гипертензионно-гидроцефальный синдром оказался

дезадаптирующим в 1 случае и в 1 - сопутствующим. В стадии клинической субкомпенсации в остром периоде обследовано 3 больных, в стадии умеренной декомпенсации - 10 пациентов и в стадии грубой декомпенсации - 1 больной. Нарушения ликворообращения, в виде избыточного накопления спинномозговой жидкости, по нашим наблюдениям, возникали на разных стадиях ЧМТ.

Нарушение ликворообращения у этих больных неизбежно приводит к усугублению неврологического дефицита и течения гипертензионно-дислокационного синдрома. Причиной расстройства ликворообращения у пациентов, перенесших ЧМТ, могут оказаться нарушения резорбции спинномозговой жидкости, окклюзия ликворопроводящих путей и гиперсекреция спинномозговой жидкости. При выборе тактики лечения важно выделение водянки с высоким, нормальным и низким давлением. В наших наблюдениях только 3 пострадавшим потребовалось хирургическое лечение (на фоне застойных изменений дисков зрительных нервов и выраженной гипертензионной симптоматики), им установлена шунтирующая система высокого и среднего давления. Остальным больным подобрана консервативная терапия, на фоне которой получена стойкая ремиссия в 43% наблюдениях и ремиссия с редкими обострениями также у 43% обследованных. При гипертензионно-гидроцефальном синдроме в отдаленном периоде бытовая адаптация пациентов оказалась хорошей в 61% наблюдений, удовлетворительной - 30%, неудовлетворительной - 9%.

Синдром трепанированного черепа выявлен в 3 наблюдениях, после удаления эпидуральной гематомы - в 1 наблюдении, после удаления субдуральной гематомы - 2. На протяжении острого периода в стадии умеренной декомпенсации было 2 больных при этом в стадии грубой декомпенсации наблюдался 1 больной. В отдаленном периоде у 1 пациента пластику дефекта черепа не проводили вследствие того, что на ЭЭГ выявлялся устойчивый очаг патологической активности с повышенной судорожной готовностью и заметным вовлечением в патологический процесс стволовых образований мозга. Помимо неврологического осмотра, больные обследовались отоневрологом в 98 наблюдениях, окулистом в 112 наблюдениях и психиатром в 43 наблюдениях.

Проводили следующие инструментальные методы исследования в отдаленном периоде: ЭЭГ - в 125 (63%) наблюдениях, КТ головного мозга - в 70 (35%), МРТ мозга - 97 (49%) наблюдениях. Выполненный анализ клинко-инструментальных сопоставлений в отдаленном периоде после удаления травматических внутричерепных гематом не установил прямой зависимости вида и степени выраженности клинических синдромов интраскопических изменений головного мозга и его оболочек. ЭЭГ-исследование при в сочетании с клиническими данными в отдаленном периоде ЧМТ позволяют в динамике объективизировать степень восстановления и компенсации функций мозга и диагностировать появление судорожной готовности и тем самым значительно раньше клинических проявлений судить о развитии эпилептического синдрома.

Заключение. Нами установлена прямая корреляционная зависимость между качеством жизни пациентов в отдаленном периоде и локализацией гематомы, а также выраженностью церебрально-очагового, эпилептического, гипертензионно-гидроцефального и психоорганического синдромов. При локализации гематомы в функционально «незначимой» зоне мозга отмечаются лучшие показатели качества жизни у таких больных социально-бытовая адаптация достигает в 82% наблюдений, трудовая - в 43%.

На основании проведенного исследования можно заключить, что отдаленные результаты лечения травматических гематом зависят от тяжести течения

острого периода, возраста, степени гипертензионно-дислокационного синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Берснев В.П. О работе нейрохирургической службы Санкт-Петербурга в 2000-2005 г.г. / В.П. Берснев, Е.Н. Кондаков, И.А. Симонова и соавт. // *Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф.* СПб., 2007. - С. 18-20.
2. Болотов Р.Ю. Прогноз при тяжелой черепно-мозговой травме в зависимости от коррекции дыхательных нарушений на догоспитальном этапе // Р.Ю. Болотов, В.Н. Котляров // *Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф.* СПб., 2006. - С. 24.
3. Головкин С.М. Нейрохирургическая помощь больным с черепно-мозговой травмой в стационарах департамента здравоохранения г. Москвы / С.М. Головкин, Ю.С. Иоффе, А.Э. Талыпов и соавт. // *Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф.* СПб., 2007. - С. 26.
4. Касумов Р.Д. Основные принципы хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы / Р.Д. Касумов // *Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф.* - СПб., 2005. С. 35-36.
5. *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме* // Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М.: Антидор, 2002. - 631 с.
6. Лебедев В.В. Черепно-мозговая травма. *Клиническое руководство* // В.В. Лебедев, В.В. Крылов, В.А. Соколов и соавт. М., 2001. - 523 с.
7. Лихтерман Л.Б. Клиническая классификация и концептуальные подходы к лечению последствий черепно-мозговой травмы // Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.Д. Кравчук и соавт. // *Журн. вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко.* 1999. - № 3. - С. 3-6.
8. Мартынов Ю.С. Катамнез больных, оперированных по поводу травматических субдуральных гематом // Ю.С. Мартынов, Е.В. Сурская, Е.В. Малкова и соавт. // *Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова.* - 2000. - Т. 100, №10. - С. 23.
9. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине // А.А. Новик, Т.И. Ионова. Спб.: Нева, 2002. - 320 с.
10. Потапов А.А. Рекомендации по диагностике и лечению пострадавших с черепно-мозговой травмой с позиции доказательной медицины. Сообщение I. Технологии доказательной медицины // А.А. Потапов, Л.Б., Лихтерман, А.Г. Гаврилов // *Журн. вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко.* - 2005. - № 3. С. 3-8.
11. Пурас Ю.В. Прогнозирование исходов хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы // Ю.В. Пурас, А.Э. Талыпов // *Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф.* - СПб., 2007. С. 50-51.
12. Раджабов С.Д. Отдаленные результаты лечения больных с очагами разможения полушарий большого мозга в зависимости от объема оперативных вмешательств и консервативного лечения // С.Д. Раджабов, Н.Е. Иванова, Р.Д. Касумов // *Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф.* - СПб., 2006. - С. 54-55.

ТҮЙІН

Бастағы зақымдылық гематомалары бар науқастарды емдеуінің нәтижелерін талдау

Өткізілген зерттеуде авторлар түкпір нәтижелері зақымдылық гематомалардың емдеуі өткір кезеңдегі ағымының ауырлығына, жасқа, гипертензиялық - дислокациялық синдромның дәрежелерінен бағынышты болатынын дәлелді. Бастағы зақымдылық гематомалармен оқшауланған 197 емделушілердің хирургиялық және

операциясыз емдеуден кейін мәліметтерді көрсетілген. Науқастарға бақылау мерзімі – жаракатты алғаннан және жедел араласқаннан кейін 1 жастан 22 жасқа дейінгі науқастар, орташа катамнезі $7,0 \pm 3,0$ жыл, науқастардың жасы – 20 жастан 75 – ке дейін, орта жасы $43,0 \pm 4,0$ жыл. Еркектер - 167 бақылау, әйелдерде - 30 бақылаулар.

Түйін сөздер: Бастағы гематома, хирургиялық емдеу, операциясыз емдеу, түкпір нәтижелер.

РЕЗЮМЕ

Анализ исходов лечения больных с внутримозжечковыми гематомами

Авторами в ходе проведенного исследования доказано, что отдаленные результаты лечения травматических гематом зависят от тяжести течения острого периода, возраста, степени гипертензионно-дислокационного синдрома. Приведены данные 197 наблюдений изолированных травматических внутримозжечковых гематом после хирургического и консервативного лечения. Сроки наблюдения за больными - от 1 года до 22 лет после перенесенной травмы и оперативного вмешательства, средний катамнез был $7,0 \pm 3,0$ года, возраст больных - от

20 до 75 лет, средний возраст $43,0 \pm 4,0$ года. Мужчин - 167 наблюдений, женщин - 30 наблюдений.

Ключевые слова: Внутримозжечковая гематома, хирургическое лечение, консервативное лечение, отдаленные результаты.

SUMMARY

Analysis of traumatic intracranial hematomas management outcome

Authors basing on investigation carried out it was proven that remote results of traumatic intracranial hematomas management depend on acute trauma period course severity, patient's age, hypertensive-dislocation syndrome level. This investigation was based on the analysis of 197 series with traumatic intracranial hematomas after surgical and conservative management. The duration of the investigation from 1 to 22 years after suffered brain trauma and surgery, the average katamnesis was $7,0 \pm 3,0$ years, patients age from 20 to 75 years, the median age - $43,0 \pm 4,0$ years, male – 167 and female 30 cases.

Ключевые слова: Intracranial hematoma, surgical treatment, conservative treatment, remote results.

УДК 616.8-00

НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В СЕЛЬСКИХ ВРАЧЕБНЫХ ПУНКТАХ ПО ДАННЫМ ПЕРВИЧНОЙ ОБРАЩАЕМОСТИ

Бабаджанова З.Х., Гафуров Б.Г.

Бухарский медицинский институт,

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан

Весомую часть обращений к врачу общей практики (ВОП) во многих странах мира составляет патология нервной системы, которая является частой причиной временной утраты трудоспособности, инвалидизации, преждевременной смертности, приводя в конечном счете к росту затрат здравоохранения и становится тяжелым бременем для общества и государства [1,2].

Неврологические расстройства повсеместно обуславливают довольно большой процент обращаемости в учреждения первичной медико-санитарной помощи (ПМСП). Так, например, в Великобритании на неврологические проблемы приходится 1/5 обращений больных с urgentными состояниями, а среди всех обращений к ВОП не менее 10% составляют больные с неврологическими жалобами и симптомами. Анализ обращаемости населения в СВП (сельские врачебные пункты) по отдельным областям Узбекистана показал, что удельный вес заболеваний нервной системы составляет от 4,9 до 7,9. [3].

Цель исследования - изучение фактического объема, уровня и характера обращений сельского населения в СВП по поводу неврологических проблем.

Материалы и методы исследования. Исследование было проведено в течение всего календарного 2008 года в 3 СВП Бухарской области. Был определен весь проведенный объем работы (диагностические, лечебные, противоэпидемические и других мероприятий в соответствии с действующими приказами, стандартами, положениями и инструкциями). Это позволило наиболее полно выявить и учесть всю совокупность работ, начиная от приема пациента до его выздоровления.

Использовались следующие методы: выкопировочный, статистический, экспертный, корреляционный и регрессионный анализ на основе статистической и графической системы.

За единицу наблюдения был принят каждый пациент, получивший те или иные виды услуг: медицинских, социальных, правовых, профилактических, а также оформление различных документов.

Объем наблюдения. Была собрана информация о фактическом объеме внебольничной помощи, оказанной наблюдаемому сельскому населению, которая составила 3358 единиц специально разработанных статистических карт амбулаторно-поликлинической помощи, оказываемой в СВП при завершенных случаях, и представляла собой репрезентативную и статистически достоверную выборку всей генеральной совокупности.

Результаты исследования. Как известно, в учреждениях ПМСП обслуживание, в зависимости от цели визита пациента, делится на: лечебное, диагностическое, диспансерное, профилактическое, оформление медицинской документации и др., то есть, один больной по поводу одного и того же заболевания контактирует с лечащим врачом в течение небольшого отрезка времени несколько раз. Этот показатель позволяет объективно оценивать действия врача и пациента, так как отклонение показателя в ту или иную сторону дает возможность лечащему врачу проводить мониторинг состояния здоровья пациента и течения его заболевания при осуществлении необходимых мероприятий, и позволяет производить соответствующую коррекцию в ходе лечения, диагностики или профилактики (табл.1).

Таблица 1 - Структура жалоб неврологического характера при обращениях в СВП

Синдромы	Всего		Направление к специалисту	
	абс.	%	абс.	%
Головные боли	120	22,2	29	5,3
Головокружение	95	17,6	81	15,0
Боли в спине и конечностях	107	19,8	61	11,2
Нарушение памяти	44	8,15	38	7,0
Нарушения сна	52	9,6	41	7,5
Нарушение речи	15	2,9	15	2,7

Из таблицы 1 видно, что при первичной обращаемости в СВП наибольший процент от общего числа неврологических жалоб приходится на головные боли (22,2%), направление к специалисту (5,3%), боли в спине и конечностях (19,8%), и направление к специалисту по поводу этих болей (11,2%).

Распределение посещений пациентами СВП по цели обращения представлено в таблице 2. Из таблицы видно, что наибольшую часть посещений СВП составляют визиты с лечебной целью – 89,1%; с целью диспансерного наблюдения – 41,6% и для консультаций – 25,8%, что суммарно составило 98,84% от общего числа. Наименьший удельный вес составляли визиты с диагностической целью – 19,1% и оформление документации – 9,1%.

Такое распределение по классам болезней нервной системы в целом, в гендерном аспекте оказалось неидентичным. Так, среди женского населения преобладали визиты с целью диспансерного наблюдения, что превышало аналогичный показатель у мужчин почти в 1,2 раза. Это обстоятельство, по-видимому, связано с большим вниманием, уделяемым в стране на государственном уровне здоровью женщин.

Таблица 2 - Структура посещений СВП в зависимости от цели обращения пациентов с неврологическим жалобами

		М	Ж	Всего	
Пол		абс.	120	120	240
		%	50	50	100
Цель посещения	Лечебная	абс.	50	57	107
		%	38,8±4,5	50,3±4,5	89,1±2,0
	Консультативная	абс.	19	12	31
		%	15,8±3,3*	10,0±2,7*	25,8±2,8*
	Диспансерное наблюдение	абс.	22	28	50
		%	18,9±3,6*	23,3±3,9*	41,6±3,2*
	Проф. осмотр	абс.	8	10	18
		%	6,6±2,3*	8,3±2,5*	15,0±2,3*
	Диагностическая	абс.	16	7	23
		%	13,3±3,1*	5,8±2,1*	19,1±2,5*
	Оформление документации	абс.	5	6	11
		%	4,1±1,8*	5,0±2,0*	9,1±1,9*

Примечание: * - различие достоверно относительно лечебной помощи ($P < 0,02$)

Распределение посещений в зависимости от цели, по неврологическим нозологиям выглядело следующим образом (табл.3): посещения с лечебной целью при дорсопатиях составили $83,33 \pm 0,52$ в целом (у мужчин $87,50 \pm 0,57$ и женщин $78,57 \pm 0,71$), сосудистые мозговые синдромы при цереброваскулярных болезнях $62,03 \pm 0,84$ в целом (мужчины - $61,28 \pm 0,84$; женщины - $58,57 \pm 0,43$), мигрень $24,22 \pm 0,74$ в целом (мужчины - $35,38 \pm 0,83$; женщины - $19,62 \pm 0,69$); поражения тройничного или лицевого нерва $24,22 \pm 0,74$ в целом (мужчины - $35,38 \pm 0,83$; женщины - $19,62 \pm 0,69$); преходящие нарушения мозгового кровообращения $26,45 \pm 0,76$ в целом (мужчины - $21,75 \pm 0,71$; женщины - $32,06 \pm 0,81$); состояние после перенесенного ОНМК $25,20 \pm 0,75$ в целом (мужчины $21,15 \pm 0,70$; женщины - $30,18 \pm 0,79$).

Таблица 3 - Данные об установлении первичного диагноза по обращаемости в СВП

№	Первичный диагноз	В целом %	По половому признаку	
			Мужчины, %	Женщины, %
1	Мигрень	$24,22 \pm 0,74$	$35,38 \pm 0,83$	$19,62 \pm 0,69$
2	Дорсопатия	$83,33 \pm 0,52$	$87,50 \pm 0,57$	$78,57 \pm 0,71$
3	Сосудистые мозговые синдромы при цереброваскулярных болезнях	$62,03 \pm 0,84$	$61,28 \pm 0,83$	$58,57 \pm 0,43$
4	Поражения тройничного или лицевого нерва	$24,22 \pm 0,74$	$35,38 \pm 0,83$	$19,62 \pm 0,69$
5	Преходящие нарушения мозгового кровообращения	$26,45 \pm 0,76$	$21,75 \pm 0,71$	$32,06 \pm 0,81$
6	Состояние после перенесенного ОНМК	$25,20 \pm 0,75$	$21,15 \pm 0,70$	$30,18 \pm 0,79$

Следует отметить, что в течение исследуемого периода посещений к участковым врачам в поликлинику по медико-социальным, медико-правовым вопросам вообще не наблюдалось. Это лишний раз показывает, что деятельность участковых врачей, органами управления здравоохранения контролируется и анализируется исключительно в статистическом аспекте.

Нами изучено также влияние возрастного и гендерного факторов на структуру обращаемости к врачам общей практики с неврологическими жалобами (табл.4). Проведенный нами анализ обращений к участковым врачам по неврологическим заболеваниям охватил почти 74,2% посещений; возраст пациентов колебался от 31 до 60 лет, медиана возраста составила $53,2 \pm 1,6$.

Таблица 4 - Структура посещений неврологического характера в СВП в зависимости от пола и возраста

Группа Заболевание	Пол	Всего	Возрастные группы					
			20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71 лет и старше
			абс, %	абс, %	абс, %	абс, %	абс, %	абс, %

Болезни нервной системы и органов чувств	м	120,0	9 (7,5)	34 (28,3)	25 (20,8)	29 (24,1)	13 (10,8)	10 (8,3)
	ж	120,0	10 (8,3)	24 (20,0)	33 (27,5)	28 (23,3)	14 (11,6)	15 (12,5)
Всего		240,0	19 (15,8)	58 (48,3)	58 (48,3)	57 (47,4)	27 (22,5)	25 (20,8)

Углубленный анализ посещений взрослого населения показал, что наибольший удельный вес посещений (48,3%) приходится на возрастные группы 31-40 и 41-50 лет. Это обстоятельство по-видимому, связано с преобладанием числа посещений по поводу профилактических осмотров работников промышленных предприятий, так как работающий контингент ежегодно проходит обязательный профилактический осмотр (табл.4).

Необходимо подчеркнуть, что удельный вес посещений взрослого населения участковых врачей стабильно высок в возрастных группах от 41 до 60 лет.

Таким образом, из общего числа посещений наибольший удельный вес имеют визиты взрослого населения к участковым врачам СВП с лечебной целью (общее количество 107 больных или 89,1%), по поводу диспансерного наблюдения (50 больных 41,6%) и с консультативной целью (31 больной 25,8%), составившие 98,84% от общего числа обращений по всем причинам. При этом, среди женского населения преобладали посещения по поводу диспансерного наблюдения, что превысило аналогичный показатель по сравнению с мужчинами почти в 1,2 раза. Также, в ходе исследования нами было установлено, что наибольший процент обращаемости по поводу неврологической патологии, составляют больные с дорсопатией (83,33±0,52) и больные с сосудистыми мозговыми синдромами (62,03±0,84); в меньшей степени наблюдались больные с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (26,45±0,76); больные с головными болями - мигрень (24,22± 0,74).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Поляков И.В., Лисанов А.Г., Мацко.Г.М. О территориальной системе управления качеством медицинской помощи // Проблемы социальной гигиены и истории медицины-1999-№3.-С.22-24.
2. ЯхноН.Н., Штульман Д.Р.Болезни нервной системы. М. 2001.
3. Гафуров Б.Г. Роль клинической неврологии и

неврологического образования в системе охраны здоровья населения // Неврология. 2008г.№.3. С.7-9.

ТҮЙІН

Алғашқы айналымдылықтың мәліметтеріне арналған ауылшаруашылық дәрігерлік тармақтардағы неврологиялық патологиясының нозологиялық құрылымы

Ауылшаруашылық дәрігерлік тармақтарда алғашқы айналымдылықтың көлемінде неврологиялық патологияның құрылымы зерттелінді. Ең үлкен бөлігі бас ауыруы мәселесімен (5,3%) және маманға осы жолдама бойынша (22,2%); арқа және шектіліктердің ауырсынулармен (19,8%) және маманға жолдама (13,1%) үндеуін құрады. Көбінесе жадтың (7,0%) және афазияның бұзушылықтарымен (2,7%) жолдамаға келеді.

Түйін сөздер: ауылшаруашылық дәрігерлік тармақтар; неврологиялық патология; алғашқы айналымдылық.

РЕЗЮМЕ

Нозологическая структура неврологической патологии в сельских врачебных пунктах по данным первичной обращаемости

Изучена структура неврологической патологии в объеме первичной обращаемости в сельские врачебные пункты. Наибольшую долю составляли обращения с головными болями (22,2%) и за направлением к специалисту по этому поводу (5,3%); болями в спине и конечностях (19,8%) и за направлением к специалисту (13,1%). Обращения за направлением чаще всего по поводу нарушений памяти (7,0%) и афазии (2,7%).

Ключевые слова: сельские врачебные пункты; неврологическая патология; первичная обращаемость.

SUMMARY

Nozological structure of neurologic pathology in rural medical points according to the primary appealing

Research has been carried out in 3 rural medical posts of Bukhara region of Republic of Uzbekistan on revealing a neurologic pathology according to initial appeal. During research it was established, that the greatest percent of complains in initial appealing within rural population were headaches (22,2 %), directions to the expert (5,3 %), pains in back and extremities (19,8%), directions to the expert (13,1 %), the greatest percent of direction to the expert was because of memory impairment (7,0 %) and speech disturbance (2,7 %).

Key words: rural medical posts, neurologic pathology, initial appeal.

УДК 616.711.001-052-073.75

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОСТЕОМЕТРИЯ И РЕНТГЕНОВСКАЯ ДЕНСИТОМЕТРИЯ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Булекбаева Ш.А.¹, Кусаинова К.К.¹, Мухаметжанов Х.²,

Мухаметжанов Д.Ж.³, Карибаев Б.М.

Акционерное общество «Республиканский детский реабилитационный центр», Астана, Республика Казахстан,¹

Республиканское государственное предприятие «Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» на правах хозяйственного ведения, Астана,² Республика Казахстан, Федеральное государственное

учреждение «Научно-исследовательский институт нейрохирургии имени акад. Н.Н. Бурденко» Российской академии медицинских наук, Москва³, Российская федерация

Введение. Снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) является причиной остеопороза – одного из распространенного заболевания, занимающего четвертое место в структуре общей заболеваемости. Остеопороз

– неинфекционная эпидемия XXI века и частота переломов костей на фоне его увеличивается из года в год. В США число больных ОП достигает 10 миллионов и еще 34 миллиона имеют низкую костную массу. В

2005 году в США зарегистрировано более 2 миллионов остеопоротических переломов, из них 547 тыс. – переломы позвоночника [1]. В 2000 году во всем мире произошло 9 миллионов остеопоротических переломов, из них 1,4 миллионов клинических переломов позвоночника [2]. Затраты на лечение переломов костей на фоне остеопороза в развитых странах составили 2,4 биллиона долларов [3]. Уровень МПКТ является важным прогностическим фактором остеопоротических переломов [4,5]. Переломы костей на фоне остеопороза требуют других подходов в их консервативном и оперативном лечении нежели переломы костей у пострадавших с нормальной МПКТ.

Внедрение в клиническую практику рентгеновской денситометрии наряду с другими клиническими данными позволяет своевременно диагностировать снижение МПКТ и выбрать адекватную тактику консервативного и хирургического лечения таких переломов. Золотым стандартом диагностики снижения МПКТ является двуэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДЭРА) [6,7,8]. Согласно рекомендациям ВОЗ при снижении Т-критерий более чем на 2,5 SD устанавливается остеопороз, при Т-критерии в пределах от -2,5 до -1 SD состояние костной ткани расценивается как остеопения, в случае Т-критерия более чем -1 SD считают, что изменений МПКТ нет [6,9].

Несмотря на то, что до сих пор дискутируется вопрос о приемлемости использования Т-критерия для диагностики остеопороза у мужчин, ВОЗ и Международная ассоциация клинической денситометрии продолжает рекомендовать данный критерий, как у мужчин, так и у женщин [9].

Наряду с ДЭРА широкое распространение получила ультразвуковая остеометрия [10,11,12]. Одни авторы утверждают, что ультразвуковая остеометрия может служить только методом скрининговых исследований распространенности снижения МПКТ [13,14], но ряд ученых не исключает его определенную роль в уточненной диагностике и прогнозировании будущих переломов [15,16]. Результаты ультразвуковой остеометрии показали, что в возрасте 50-59 лет у жителей г. Алматы отмечается наличие остеопороза среди женщин у 54,3% и среди мужчин у 15,9% [17]. Не разработаны критерии оценки снижения МПКТ по данным ультразвуковой остеометрии и некоторые авторы предлагают при ультразвуковой остеометрии использовать те же критерии ВОЗ, что и для рентгеновской денситометрии [18]. В большинстве рекомендаций по менеджменту остеопороза пороговые значения для разграничения больных остеопорозом и здоровых с помощью ультразвуковой остеометрии установлены такие же, как и для ДЭРА [19]. Существуют работы, в которых показана сильная корреляционная связь между показателями МПКТ, полученными при проведении двойной абсорбциометрии и жесткостью костной ткани, измеренной путем костной ультразвуковой остеометрии [12,18].

В связи с этим остается актуальной проблема оценки изменения МПКТ по данным ультразвуковой остеометрии (УЗО).

Целью исследования явилось сопоставление данных ультразвуковой остеометрии и рентгеновской денситометрии у больных с травмой позвоночника.

Материал и методы. С 2004 по 2012 годы под нашим наблюдением находилось 920 больных с переломами позвоночника, 505(54,9%) из них проведена ДЭРА и/или УЗО, которые и явились предметом исследования. 277(54,8%) больных были мужского пола и 228(45,2%) – женского. Возраст пострадавших варьировал от 15 до 79 лет, средний возраст составил $38,3 \pm 14,9$ лет. По периодам до 20 лет было 51(10,1%) больных, от 20 до 50 лет – 339(67,1%), от 51 до 70 лет – 90(17,8%) и свыше 71 года –

25(5%) пострадавших. В остром периоде травмы поступило 366(74,5%) больных, в раннем – 48(9,5%), промежуточном – 31(6,1%) и, наконец, в позднем и отдаленном – 60(9,9%). Преобладали пострадавшие поступившие в остром и раннем периодах травмы 414(82%).

По виду травмы первое место занимали повреждения, полученные в быту, 284(56,2%), второе – дорожно-транспортные происшествия (ДТП) 128(25,3%), третье – производственные 87(17,2%) и четвертое – прочие 6(1,3%).

По механизму травмы первое место приходится на падения с большой высоты – 218(43,2%), второе – на ДТП 128(25,3%), третье – на падения с высоты роста – «низкоэнергетические травмы» 120(23,8%), четвертое – на падение грузов на спину 26(5,1%). Причем, в ДТП чаще страдали пассажиры 87(17,2%), затем – пешеходы 22(4,3%) и водители – 20(4%).

После клинко-неврологического обследования всем больным выполнялась рентгенография позвоночника в 2-х стандартных проекциях и при необходимости – в дополнительных, компьютерная томография (КТ), рентгеновская денситометрия и/или ультразвуковая остеометрия. 148(29,3%) больным произведена миелография, 97(19,2%) – веноспондилография, 53(10,5%) – лигаментография, 37(7,3%) – ультразвуковое исследование образований заднего опорного комплекса, 35(6,9%) – магнитно-резонансная томография, 167(33,1%) – электронейромиография.

По данным КТ уточнялся характер повреждения позвоночника – его тела, суставных отростков и дужек, повреждение колонн, степень снижения высоты тела позвонка, сужения позвоночного канала; для больных, которым была показана операция – измерялась ширина коней дужек, длина от корня дужки до передней поверхности тела позвонка, угол введения винтов, что имело значение для выбора размера конструкции. КТ контролировалось и правильность установки винтов у больных после операции.

Миелография по показаниям выполнялась до операции, во время операции и после операции. Операции производились под контролем электронно-лучевого преобразователя (ЭОП) – контролировалось правильность установления конструкций. Под ЭОП при выполнении интраоперационной миелографии уточнялись – устранение деформации передней стенки позвоночного канала, блока субарахноидальных пространств спинного мозга и показания к ламинэктомии и вскрытию твердой мозговой оболочки.

Переломы поясничного отдела позвоночника наблюдались у 303(60%) больных, грудного – у 151(29,9%), двух уровней позвоночника – у 43(8,6%) и шейного отдела позвоночника – у 8(1,5%) пострадавших. Переломы позвоночника были нестабильными у 351(69,5%) и стабильными – у 154(30,5%) больных, проникающими – у 353(69,9%) и непроникающими – у 152(30,1%), неосложненными – у 394(78%) и осложненными – у 111(22%), изолированными – у 394(78%) и сочетанными – у 111(22%) пострадавших.

Больным с сочетанными повреждениями выполнялись лучевые исследования сочетанных областей. У 44(0,9%) больных с сочетанными повреждениями позвоночника травма сопровождалась травматическим шоком.

Двуэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия проводилась на аппарате «Lexxos» фирмы «DVS» (Франция) и аппарате Lunar Prodigy Promo (США), а ультразвуковая остеометрия – на аппарате «Sonost-2000» (Корея) с водной средой. С 2004 по 2006 гг. выполнялась двуэнергетическая абсорбциометрия на аппарате «Lexxos» фирмы «DVS», а с 2008 года – на аппарате Lunar Prodigy Promo и ультразвуковая остеометрия на аппарате

«Sonost-2000». Исследования выполнялись большим в период их стационарного лечения и амбулаторного наблюдения.

Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики с определением средних значений ($\bar{X}$) и стандартных отклонений (σ). Оценку достоверности разности между средними величинами проводили с помощью t -критерия Стьюдента. Уровень значимости определен при $\alpha < 0,05$. Достоверность различий между величинами оценивалась и с помощью критерия χ^2 – «хи квадрат».

Результаты и их обсуждение. По методу исследования МПКТ больные разделены на три группы. Первую группу составили пострадавшие, у которых МПКТ исследовалась только по данным УЗО, вторую – только по данным ДЭРА и третью – больные, которым выполнена УЗО и ДЭРА.

В первую группу вошло 280 больных: 147(52,7%) мужчин и 133(47,5%) женщин в возрасте от 15 до 79 лет, со средним возрастом $42,7 \pm 16,8$ лет с распределением возраста по периодам: до 20 лет – 23(8,2%), от 21 до 50 лет – 170(60,7%), от 51 до 70 лет – 65(23,2%) и 71 год и выше – 22(7,9%).

Вторую группу составили 175 пострадавших: 107(61,1%) мужчин и 68(38,9%) женщин в возрасте от 15 до 79 лет, со средним возрастом $35,9 \pm 13,2$ лет с распределением возраста по периодам: до 20 лет – 24(13,7%), от 21 до 50 лет – 133(76%), от 51 до 70 лет – 16(9,1%) и 71 год и выше – 2(1,2%).

В третьей группе было 50 больных: 23(46%) мужчин и 27(54%) женщин в возрасте от 15 до 79 лет, со средним возрастом $37,9 \pm 14,8$ лет с распределением возраста по периодам: до 20 лет – 4(8%), от 21 до 50 лет – 36(72%), от 51 до 70 лет – 9(18%) и 71 год и старше – 1(2%).

Результаты сопоставления данных больных, которым произведена УЗО, с данными второй группы, которым выполнена ДЭРА показали, что различие по полу было несущественным ($p > 0,05$), но средний возраст больных в группе УЗО, был существенно старше, чем пострадавших в группе ДЭРА ($p < 0,001$). Вследствие этого были существенными различия и в различных возрастных периодах. Так, больных в подгруппах в возрасте до 20 и до 50 лет было существенно больше во второй группе, чем в первой ($p < 0,05$ и $p < 0,001$) и, наоборот, пострадавших подгруппах в возрасте до 70 лет и старше 71 года было больше в первой группе, чем во второй ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ – соответственно).

По результатам корреляционного анализа между данными ДЭРА осевого скелета и УЗО получена высокая корреляция между T -критерием позвоночника и T -критерием УЗО у женщин и умеренная корреляция у мужчин с переломами позвоночника [12]. Gramp S. et al. показали, что уровень T -критерия при УЗО для диагностики остеопороза или низкой костной массы должен быть выше [14]. Диагностика остеопороза с помощью УЗО должна осуществляться при меньших значениях T -критерия, который для выявления остеопороза поясничного отдела позвоночника – минус 2,9 и меньше [9]. В связи с этими данными мы оценивали результаты УЗО по критериям ВОЗ для ДЭРА и по уточненному критерию УЗО [9].

При УЗО получены следующие данные при оценке результатов T -критерия по рекомендации ВОЗ: нормальные значения МПКТ наблюдались у 35(12,5%) больных, сниженная МПКТ до уровня остеопении – у 134(47,8%), снижение МПКТ до уровня остеопороза – у 111(39,7%) пострадавших. При использовании уточненного критерия для УЗО позвоночника эти данные выглядели следующим образом: нормальные значения МПКТ были у 58(20,7%) больных, сниженные показатели до уровня остеопении – у 147(52,5%) и сниженные показатели

до уровня остеопороза – у 75(26,5%). Статистически значимые различия были в подгруппе нормальных значений МПКТ ($p < 0,01$) и подгруппе сниженных значений МПКТ до уровня остеопороза ($p < 0,01$). То есть при использовании уточненных критериев оценки результатов УЗО увеличилось количество больных с нормальными значениями МПКТ в 1,7 раза и уменьшилось количество больных со снижением МПКТ до уровня остеопороза в 1,5 раза.

В группе больных, которым выполнена ДЭРА, пострадавших с нормальными значениями МПКТ было 57(9,4%), со снижением МПКТ до уровня остеопении – 77(65,7%) и до уровня остеопороза – 41(25%). При сопоставлении показателей УЗО в подгруппах, оцененных по критериям ВОЗ, с аналогичными показателям в подгруппах больных, которым произведена ДЭРА, были получены существенные различия в подгруппе с нормальными значениями МПКТ и подгруппе со сниженными значениями МПКТ до уровня остеопороза ($p < 0,001$). При использовании для оценки результатов УЗО критериев ВОЗ у пострадавших чаще диагностируются нормальные значения МПКТ и снижение МПКТ до уровня остеопороза по сравнению с аналогичными подгруппами больных, которым выполнена ДЭРА.

При сопоставлении уточненных показателей УЗО с показателями больных, которым выполнена ДЭРА, существенными были различия только в первых подгруппах пострадавших, у которых наблюдалась нормальная МПКТ ($p < 0,01$). В подгруппах больных со снижением МПКТ до уровня остеопении и уровня остеопороза различия были несущественными ($p > 0,05$).

Таким образом, результаты сопоставления данных УЗО и ДЭРА с переломами позвоночника показали, что нормальные значения МПКТ варьируют от 9,4% до 20,7%, сниженные значения МПКТ до уровня остеопении – от 52,5% до 65,5% и до уровня остеопороза – от 25% до 26,8%. Причем, при УЗО несколько чаще диагностируются нормальные значения МПКТ, чем при ДЭРА; а различия в диагностике снижения МПКТ до уровня остеопении и остеопороза являются несущественными.

В третьей группе больных, которым проведена УЗО и ДЭРА, результаты исследования показали, что больных с нормальными значениями МПКТ было 13(26%), со снижением МПКТ до уровня остеопении – 24(48%) и до уровня остеопороза – 13(26%). При этом за основу брались данные УЗО с поправкой [9].

Сопоставление данных больных первой группы с показателями пострадавших третьей группы показало, что группы были сопоставимы по полу, среднему возрасту и возрастным периодам ($p > 0,05$) и что частота выявления больных с различной МПКТ в подгруппах была практически одинаковой или различие было несущественным ($p > 0,05$).

Сопоставление данных больных с переломами позвоночника второй группы с аналогичными показателями пострадавших третьей группы показало, что группы были сопоставимы по полу, среднему возрасту, а также по периодам возрастов: до 20 лет, от 21 до 50 лет и выше 71 года ($p > 0,05$), но в периоде возраста от 51 до 70 лет больных во третьей подгруппе третьей группы было больше, чем больных в третьей подгруппе второй группы – 9(18%) против 16(9,1%), различие статистически достоверно ($p < 0,05$), но частота выявления нормальных и измененных значений МПКТ в подгруппах была статистически незначимой ($p > 0,05$).

ВЫВОДЫ:

1. Ультразвуковая остеометрия может быть использована у больных с травмой позвоночника.

2. Интерпретацию данных УЗО у больных с травмой позвоночника следует использовать со следующими данными: нормальные значения МПКТ следует указывать при Т критерии до -1,5, снижение МПКТ до уровня остеопении при Т-критерии от -1,6 до -2,9 и снижением МПКТ до уровня остеопороза при показателе Т-критерия ниже -2,9.

3. Данные УЗО у больных с травмой позвоночника совпадают с данными ДЭРА и позволяют корректировать консервативное и оперативное лечение больных с повреждениями позвоночника и измененной МПКТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. MacLaughlin E.J. Improving osteoporosis screening, risk assessment, diagnosis, and treatment initiation: Role of the health-system pharmacist in closing the gap // *Am. J. Health-Syst. Pharm.* – 2010. – V. 67. – P. 3 – 6.
2. Johnell O., Kanis J. A. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures // *Osteoporos Int.* – 2006. – V.17. – P.1726–1733.
3. Max W., Sinnot P., Kao C. The burden of osteoporosis in California, 1998// *Osteoporos Int.* – 2002. – V.13. – P.493–500.
4. Prevalence of low femoral bone density in older U.S. adults from NHANES III/ A.C. Looker, E.S. Orwoll, J C.C. Johnston et. al. // *J Bone Miner Res.* – 1997. – V.12. – P.1761–1768.
5. Cranney A., Jamal S.A., Tsang J.F. Low bone mineral density and fracture burden in postmenopausal women// *CMAJ.* – 2007. – V.177(6). – P.575–80.
6. Хамзабаев Ж.Х., Батпенев Н.Д., Рахимжанова Р.И. и соавт. Двухэнергетическая рентгеновская денситометрия: методика исследования и интерпретация результатов (методические рекомендации) // *Астана*, - 2005. – 38с.
7. Абдрахманова Ж.С. Костная денситометрия и компьютерная томография в оценке пороговых значений минеральной плотности тел позвонков как фактора риска их переломов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Томск, 2006 – 27с.
8. Рахимжанова Р.И., Хамзабаев Ж.Х., Абдрахманова Ж.С. Оценка пороговых для переломов значений минеральной плотности позвоночника методами остеоденситометрии и компьютерной томографией // *Невский Радиологический Форум* – 2009, Санкт-Петербург, 2009. - С. 442.
9. Турмухаметова А.А. Оценка минерализации костной ткани жителей Казахстана и пути оптимизации лучевой диагностики остеопороза // *Дис. д-ра мед.наук*, Астана, 2010. – 134с.
10. Grimm M.J., Williams J.L. Prediction of Young's Modulus in trabecular bone with a combination of ultrasound velocity and attenuation measurements. *Proceedings of Bioengineering Conference. Breckenridge, CO, U.S.A. N.A. Langrana, M.H. Friedman, E.S. Grood (eds.) The American Society of Mechanical Engineers*, 1993. – P. 608–609.
11. Ultrasound discriminates patients with hip Fracture equally well as dual energy X-Ray absorptiometry and independently of bone mineral density / A.M. Schott, S.Weill-Engerer, D.Hans et al.// *J. Bone Miner. Res.* - 1995. - №10. - P. 243-249.
12. Рахимжанова Р.И., Хамзабаев Ж.Х., Абдрахманова Ж.С. Комплексная лучевая оценка минеральной плотности тел позвонков при остеопорозе позвоночника // *Астана*, - 2009. – 29с.
13. Yeap S.S., Pearson D., Cawte S.A. The relationship between bone mineral density and ultrasound in postmenopausal and osteoporotic women // *Osteoporosis Int.* – 1998. – V.8. – P. 141 – 146.

14. Gramp S., Henk C. Quantitative US of the calcaneus: cutoff levels for the distinction of healthy and osteoporotic individuals// *Radiology.* – 2001. – V. 220. – P. 400-405.

15. Hans D., Dargent-Molina P., Schott A.M. Ultrasonographic heel measurements to predict hip fracture in elderly women: The EPIDOS Prospective Study// *Lancet.* - 1996. – V.348. – P.511–514.

16. Ригзз Б.Л., Мелтон Л.Дж. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение. Бином. Невский диалект, СПб., 2000 - 557 с.

17. Турекулова А. Медико-социальные аспекты остеопороза у городского населения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Алматы., 2008. – 32с.

18. Котельников Г.П., Булгакова С.В. Остеопороз // *М., изд-во «ГЭОТАР»*, 2010. – 512с.

19. National Osteoporosis Foundation. Osteoporosis: review of the evidence for prevention, diagnosis, and treatment and cost-effectiveness analysis.// *Osteop. Int.* – 1998. – V.8. – S 7-800.

ТҮЙІН

Омыртқа жарақаты бар наукастың ультрадыбыстық остеометриясы және рентген денситометриясы

Авторлармен МПКТ бағалау үшін омыртқа жарақаты бар 505 науқасқа МПКТ бағалау үшін УЗО мен ДЭРА деректері пайдаланылды. Науқастар үш топқа бөлінді: біріншісі ДЭРА жасалған 175 зардап шегушіні, екіншісі УЗО жүргізілген – 280, және үшіншісі ДЭРА және УЗО жасалған – 50 науқасты құрайды. Үш топтағы деректерді салыстыру нәтижесі ДЭРА кезінде алынған және УЗО нақтыланған деректері кезіндегі МПКТ жағдайы туралы деректердің сәйкестігін көрсетеді. Нақтыланған УЗО деректері омыртқа жарақаты бар науқастарға МПКТ бағалау кезінде қолданылуы мүмкін.

РЕЗЮМЕ

Ультразвуковая остеометрия и рентгеновская денситометрия у больных с травмой позвоночника

Авторами у 505 больных с травмой позвоночника для оценки МПКТ были использованы данные УЗО и ДЭРА. Больные были распределены на три группы: первую составили 175 пострадавших, которым выполнена ДЭРА; вторую – 280, которым произведена УЗО и третью – 50 больных, им выполнена ДЭРА и УЗО. Результаты сопоставления данных в трех группах показали совпадение данных о состоянии МПКТ, полученных при ДЭРА и при уточненных данных УЗО. Данные УЗО могут быть использованы при оценке МПКТ у больных с травмой позвоночника.

Ключевые слова: ультразвуковая остеометрия, денситометрия, позвоночник.

SUMMARY

Ultrasound osteometriya and X-ray densitomeriya in patients with spinal cord injuries.

The authors in 505 patients with spinal cord injury to assess bone mineral density were used ultrasound osteometriya and X-ray densitomeriya. Patients were divided into three groups: the first were 175 victims who underwent X-ray densitomeriya, a second - 280, which made the ultrasound osteometriya and the third - 50 patients, they performed ultrasound osteometriya and X-ray densitomeriya. The results of comparison of data in the three groups showed a coincidence state data BMD obtained by ultrasound osteometriya and X-ray densitomeriya. Ultrasound osteometriya can be used to assess bone mineral density in patients with spinal cord injuries.

ВОЗМОЖНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СОСУДИСТО-ТКАНЕВЫХ БАРЬЕРОВ В ЛЕЧЕНИИ ОТЁКА МОЗГА ПРИ ИНСУЛЬТЕ

Б.Г. Гафуров

Ташкентский институт усовершенствования врачей
г. Ташкент, Республика Узбекистан

В последнее время все большее внимание в вопросах предупреждения и купирования отека придается восстановлению сосудисто-тканевых барьеров, поскольку нарушение сосудисто-тканевой проницаемости является одним из ведущих компонентов патогенеза отека. Наиболее распространенной группой препаратов, восстанавливающих сосудисто-тканевую проницаемость, являются кортикостероидные гормоны. Однако они обладают рядом недостатков, что ограничивает их применение. Кроме того в последние годы появились данные о том, что гормоны обладают способностью снижать внутричерепное давление в основном при опухолях мозга и менее эффективны при инсультах. В то же время в медицинскую практику активно внедряются новые фармакологические препараты, основное действие которых направлено на профилактику и лечение отеков как путем нормализации сосудистотканевой и мембранной проницаемости, так и за счет ликвидации ишемии и гипоксии, восстановления микроциркуляции и ауторегуляции сосудистого тонуса. Одним из таких перспективных лекарственных средств противоотечной терапии является L-лизина эсцинат.

С учётом этого нами проведено исследование эффективности L-лизин эсцината на однородной группе больных ишемическим полушарным мозговым инсультом. Под нашим наблюдением находилось 49 больных ишемическим полушарным мозговым инсультом, верифицированным на основании клинических и КТ данных. Критериями включения в исследование были: возраст от 35 до 75 лет, тяжесть по шкале Рэнкина от 2 до 4 баллов, при повторном инсульте давность первого более 6 месяцев.

В зависимости от методики лечения больные были разделены на 2 группы. Первая группа (контрольная) – 20 пациентов получала индивидуализированную по показаниям базисную терапию, включавшую следующие группы препаратов в терапевтических дозировках: антикоагулянты, антиагреганты, гипотензивные, ноотропы и вазоактивные (кавинтон) средства. При отсутствии противопоказаний и при снижении уровня сознания по шкале Глазго ниже 10 баллов отдельным больным контрольной группы назначался дексаметазон по традиционной схеме 8-4-4-4 мг на 3-4 дня. Таких больных в контрольной группе было 4 человека. Во вторую, основную группу, вошли 29 больных, которые помимо базисной терапии в течение 10 дней получали L-лизин эсцинат внутривенно капельно с 100 мл физраствора в дозировке по 10 мл 2 раза в день в первые 5 дней, затем до 10 дня в дозировке по 5 мл 2 раза в день. При этом 10 больных начинали получать L-лизин эсцинат в первые 12 часов после развития инсульта, на догоспитальном этапе, тогда как остальным 19 пациентам лечение начинали уже при поступлении в стационар, к концу первых или на вторые сутки. Контроль эффективности лечения проводился клинически (шкалы Глазго, Гусева-Скворцовой, оценка вегетативного тонуса и реактивности) и с использованием инструментальных методов (ЭЭГ, РЭГ).

В результате анализа полученных данных установлено более ускоренное прояснение сознания по шкале Глазго и ускоренный регресс изменений на ЭЭГ в группе больных, получавших L-лизин, по сравнению с контрольной группой. В основной группе наблюдался более ускоренный регресс неврологического дефицита по шкале Гусева-Скворцовой. Кроме того в группе получавшей L-лизин эсцинат выявлено улучшение объёмного мозгового кровотока по данным РЭГ. Указанные различия статистически достоверны и оказались более отчётливыми при начале лечения L-лизин эсцинатом на догоспитальном этапе.

Полученные данные позволили прийти к выводам:

а) L-лизин эсцинат отличается высокой безопасностью и хорошей переносимостью; б) под влиянием препарата наблюдается более ускоренное прояснение сознания и регресс неврологического дефицита; в) под влиянием препарата улучшаются церебральный объёмный кровоток и параметры биоэлектрической активности мозга; г) положительный эффект L-лизин эсцината при инсульте обусловлен его способностью предупреждать и лечить отёк мозга.

РЕЗЮМЕ

Приведены данные обследования 49 пациентов с ишемическим полушарным инсультом, поступивших в стационар не позднее 48 ч после его развития, 29 из которых (основная группа) с целью лечения и предупреждения отека головного мозга был назначен L-лизина эсцинат. Контроль эффективности терапии проводился клинически, по данным электроэнцефалографии и вегетологических исследований. Под влиянием препарата наблюдались ускоренное восстановление уровня бодрствования и регресс неврологического дефицита, улучшение биоэлектрической активности мозга и параметров вегетативной регуляции, что позволяет рекомендовать L-лизина эсцинат для борьбы с синдромом внутричерепной гипертензии при инсультах.

Ключевые слова: ишемический инсульт, синдром внутричерепной гипертензии, L-лизина эсцинат

Forty-nine patients with ischemic hemispheric stroke admitted within 48 hours of stroke onset were studied. Twenty-nine patients (the main group) received L-lysine aescinat as an anti-edema drug. The efficacy was evaluated clinically and by EEG and autonomic testing. The rapid recovery of wakefulness and reduction in neurological deficit as well as the improvement of brain electrical activity and autonomic functions were observed. L-lysine aescinat can be recommended to control the syndrome of intracranial hypertension in stroke.

Key words: ischemic stroke, syndrome of intracranial hypertension, L-lysine aescinat.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВОГО И ПОВТОРНОГО МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ

Б.Г. Гафуров

Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Клинический опыт показывает, что не всегда патогенетический тип первого инсульта совпадает с патогенетическими типами повторного ишемического инсульта. Однако на достаточно большом клиническом материале, эти вопросы плохо изучены. Кроме того представляет интерес вопрос о сосудистом бассейне а также полушарной латерализации первого и повторного ишемических инсультов, а так же возможность клинической трансформации ишемического и геморрагического первого и повторного мозговых инсультов.

Нами проведено проспективное и ретроспективное исследование 81 случая повторного мозгового инсульта (63 больных с первым ишемическим и 18 с первым геморрагическим инсультами) с детальной клинико-патогенетической оценкой каждого случая. При этом на основании вышеуказанных критериев были проанализированы патогенетические типы первого и повторного инсультов при ишемическом его варианте. Верификация патогенетических типов ишемического инсульта проводилась клинически и с использованием обширного арсенала инструментально-лабораторных методов исследования (КТ, ангиография, ультразвуковая доплерография мозговых сосудов, ЭКГ и ЭХО-КГ, коагулологические исследования крови и др.).

В результате проведенного исследования выявлено, что между больными с повторным ишемическим (ПИИ) и повторным геморрагическим (ПГИ) имеется ряд существенных различий. В частности установлено, что средний возраст больных, перенесших ПИИ, достоверно выше по сравнению с пациентами, перенесшими ПГИ. Средние сроки после первого инсульта, при ПИИ достоверно короче по сравнению с группой с ПГИ. Интересно отметить, что повторный и ишемический и геморрагический инсульты развиваются на фоне разных уровней среднего артериального давления (САД). В частности ПИИ достоверно чаще развивается на фоне САД ниже 120 мм рт ст, тогда как ПГИ достоверно чаще развивается на фоне САД выше 120 мм рт ст. Больничная летальность при ПГИ достоверно выше, чем при ПИИ.

Интересные данные были получены нами при исследовании вопросов о клинической трансформации ПИИ и ПГИ по сравнению с первым. Так при геморрагических инсультах (ГИ) по сравнению с ишемическими (ИИ) повторные инсульты относительно реже развиваются по тому же геморрагическому типу (72,2% случаев), тогда как при ишемическом инсульте повторный инсульт сравнительно чаще также бывает ишемическим (в 87,3% случаев). Это означает, что факторы риска развития ИИ более стабильны, чем аналогичные при ГИ. Интересно отметить, что у всех 5 больных, у которых после ранее перенесенного ГИ развился ПИИ, последний по своим клинико-патогенетическим и нейровизуализационным характеристикам был лакунарным. Представляет интерес также тот факт, что у 8 больных, перенесших ПГИ после ИИ, очаг геморрагии имел локализацию в другом полушарии.

Интересные данные были получены нами при анализе клинической трансформации первого и повторного ИИ и ГИ с учетом полушарной латерализации патологического процесса. Выявлено, что правополушарный ГИ в 57% случаях трансформировался в аналогичный повторный правополушарный ПГИ и в 43% случаях трансформировался

в повторный левополушарный ПИИ. Левополушарный ГИ в 80% случаях трансформировался в аналогичный левополушарный ПГИ и в 20% случаях трансформировался в левополушарный ПИИ. Правополушарный ИИ в 78% случаях трансформировался в правополушарный ПИИ и в 22% случаях в левополушарный ПГИ. Более полиморфной оказалась трансформация левополушарного ИИ. В 78% случаев он трансформировался в левополушарный ПИИ. В остальных случаях наблюдалась разнообразная по клинической форме и латерализации процесса трансформация (правополушарный ПГИ, правополушарных ПИИ и инсульт в ВББ). Достаточно стабильной оказалась трансформация редкого варианта ГИ в ВББ. Нами наблюдался всего 1 такой случай. Это было небольшое кровоизлияние в варолиев мост и при ПГИ той же локализации больной скончался. И наконец, ИИ в ВББ в большинстве случаев – 75% случаев трансформировался в ПИИ в ВББ и в 25% случаях в ПГИ в каротидном бассейне правого полушария. Таким образом, результаты данной части исследования свидетельствуют о том, что в целом, в большинстве случаев, повторный инсульт развивается в том же полушарии. Однако имеются некоторые особенности клинической трансформации разновидности инсультов. В частности при повторном инсульте можно отметить тенденцию к латерализации процесса в противоположном полушарии по отношению к первичному очагу в случае трансформации ГИ в ПИИ.

Достаточно интересные результаты получены нами при анализе клинической трансформации при ПИИ с учетом патогенетического типа первого инсульта. Установлено, что наиболее стабильным в отношении клинической трансформации повторного инсульта оказался лакунарный инсульт (ЛИ). В 100% случаях повторный инсульт оказался также ЛИ. То же самое можно сказать в отношении варианта гемореологического варианта (ГР). Повторный инсульт при первом ГР варианте так же оказался 100% случаев ГР. Вместе с тем, полиморфизм клинической трансформации повторного инсульта по отношению к первому выявлялся при атеротромботическом (АТР), кардиоэмболическом (КЭ) и гемодинамическом (ГД) вариантах ИИ. В частности наиболее полиморфным оказался в этом отношении ГД вариант ишемического инсульта. Лишь в 2 случаях из 8 он так же был ГД при повторном инсульте. Интересно, то что, в 50% случаев ГД вариант трансформировался в КЭ вариант, что обусловлено, на наш взгляд, тем, что в патогенезе ГД варианта ИИ чаще всего играет роль сердечная недостаточность, которая обусловлена ишемической болезнью сердца и в большинстве случаев постинфарктным процессом с вероятной организацией пристеночного тромба в сердце. В небольшом проценте случаев ГД вариант инсульта трансформировался в гемореологический (ГМР) и ЛИ варианты. На втором месте по частоте по полиморфизму патогенетических типов повторного инсульта стоит АТР вариант. Лишь в 7 случаях из 11 АТР ИИ оставался АТР вариантом и поровну при повторных случаях он трансформировался в ГД и ЛИ варианты. Относительно стабильными оказались характеристики КЭ инсульта, в частности лишь в одном случае из 8 КЭ вариант при повторном инсульте трансформировался в ГМР, а в остальных случаях ПИИ носил тот же патогенетический вариант.

Таким образом, данная часть нашего исследования свидетельствует о том, что патогенетические механизмы, реализующие первичный и повторный мозговые инсульты, могут со временем трансформироваться. В частности, трансформация наиболее значима при таких вариантах ИИ, как АТР и ГД, что следует учитывать при проведении мероприятий по вторичной профилактике инсультов.

В заключение следует отметить, что результаты нашего исследования, позволяющие уточнить некоторые клинические и этиопатогенетические аспекты повторных инсультов. В частности представляют интерес данные о том, что ПИИ развивается после первого ИИ быстрее, чем ПГИ после первого ГИ. Существуют споры относительно уровня АД и риска повторного инсульта. По нашим данным риск ПИИ выше при более низких цифрах АД, а риск ПГИ выше при более высоких цифрах. Представляет интерес выявленная тенденция, говорящая о том, что в случае ПИИ после первого ГИ и наоборот очаг повторного инсульта локализуется чаще в другом полушарии, а при отсутствии клинической трансформации инсульта (то есть ГИ – ПГИ и ИИ – ПИИ) очаг чаще имеет ту же полушарную латерализацию. Существует мнение о том, что ПИИ должен иметь тот же патогенетический тип, что и первый. Наше исследование показало, что такая точка зрения справедлива по отношению к ЛИ и ГМР типам. Что касается других типов ИИ, то, по нашим данным, повторный инсульт может «менять» свой патогенез. В этом отношении наименее стабильными оказались ГД и АТР типы ИИ. Можно быть уверенным, что дальнейшие исследования в этом направлении с детальным анализом факторов риска первого и повторного инсультов помогут в решении вопросов прогнозирования повторных инсультов и улучшении результатов вторичной профилактики.

ТҮЙІН

Бірінші және қайтадан болатын ми инсультінің клиника – патогенетикалық ерекшеліктері

Клиникалық және лабораториялық – аспапты зерттеудің материалында қайтадан инсульттың 81 жағдайында (63 жағдайлардағы бірінші ишемиядан кейін және 18 жағдайларда бірінші геморрагиялықтан кейін) клиника-патогенетикалық бірінші және қайтадан инсульттың арақатынасы зерттелінді. Ошақтың орналасуы бойымен оның клиникалық пішіні өзгеріссіз жағдайында жартышар қайтадан инсультті ошақтың орналасуы бірінші инсультпен салыстырғанда және клиникалық пішінді өзгерген кезде басқа жартышарда окшауланған ошақты (ишемия геморрагиялыққа және керісінше) анықтаған. Ишемия инсультінің патогенетикалық түрлерінің арасында қайтадан инсультте өте тұрлаулы түрі лакунарлық және гемореологикалық (бірінші инсультпен салыстырғанда) болатынын көрсетті, қайтадан инсультті патогенездің өзге нұсқаларында жиірек өзгеріп тұрды. Бұл бағытта одан әрі

зерттеулер қайтадан инсультарды болжау және салдарлық профилактиканың нәтижелерін жақсарту мәселесін шешуде көмектеседі деген қорытынды жасалынды.

Түйін сөздер: қайтадан инсульт, жартылай шарлық латерализация, патогенетикалық түр.

РЕЗЮМЕ

Клинико-патогенетические особенности первого и повторного мозговых инсультов

На материале клинического и лабораторно-инструментального исследования 81 случая повторного (в 63 случаях после первого ишемического и в 18 случаях после первого геморрагического) инсульта изучены клинико-патогенетические соотношения между первым и повторным инсультами. Выявлена тенденция к локализации очага повторного инсульта в том же полушарии в случае неизменности его клинической формы по сравнению с первым инсультом и локализации очага в другом полушарии при изменении клинической формы (ишемический на геморрагический и наоборот). Среди патогенетических типов ишемического инсульта наиболее стабильными при повторном инсульте (по сравнению с первым инсультом) оказались лакунарный и гемореологический типы, при остальных вариантах патогенез повторного инсульта менялся чаще. Сделан вывод, что дальнейшие исследования в этом направлении помогут в решении вопросов прогнозирования повторных инсультов и улучшения результатов вторичной профилактики.

Ключевые слова: повторный инсульт, полушарная латерализация, патогенетический тип.

SUMMARY

Comparative characteristic of clinical-pathogenetic peculiarities of the first and repeated strokes

Based on the data of clinical and laboratory-instrumental study of 81 patients with secondary stroke, including 63 cases after the first ischemic stroke and 18 cases after the first hemorrhagic stroke, we compared clinical-pathogenetic correlations between first and second strokes. A trend towards the localization of a focus of secondary stroke in the same hemisphere in case of the similar to the first stroke clinical form and in the other hemisphere in case of changing the clinical form (ischemic to hemorrhagic and vice versa) was found. Among the pathogenetic types of ischemic stroke, lacunar and hemoreologic types were most stable in the secondary stroke compared to the first one. In other variants, the pathogenesis of secondary stroke changed more often. The authors concluded that further research in this direction would help to solve issues in prediction of secondary stroke and improvement of secondary prophylaxis.

Key words: secondary stroke, pathogenetic types of stroke, secondary prophylaxis.

УДК 616.005:616.009

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ АСИМПТОМНОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ОЧАГА ПРИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Б.Г. Гафуров, А.Я. Захидов, Ш.Р. Мубаракوف

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент, Республика Узбекистан*

Новые технологии лечения ишемического инсульта (ИИ) прежде всего включают применение современных высокоэффективных методов реперфузии

вещества головного мозга. В первые часы заболевания восстановление кровотока в окклюзированном сосуде позволяет предотвратить или минимизировать объем и

тяжесть поражения головного мозга. Согласно последним рекомендациям Европейской инициативной группы по проблеме инсульта (European Stroke Initiative – EUSI) и Американской инсультной Ассоциации, тромболитическая терапия (ТЛТ) является наиболее эффективным методом реперфузионной терапии [2,7,8].

На сегодняшний день достаточно полно изучены основные патогенетические механизмы тромбообразования. Основной эффект ТЛТ направлен на растворение внутрисосудистых тромбов при непосредственном участии плазмина. Этот трипсиноподобный фермент катализирует лизис фибрина с образованием растворимых продуктов, что приводит к восстановлению кровотока. Плазмин – основное звено фибринолитической системы – образуется в результате активации его предшественника плазминогена под действием активаторов [1].

На сегодняшний день применяются 2 методики ТЛТ – системный и интраартериальный тромболитизис. Системный тромболитизис (СТ) подразумевает введение тромболитического препарата в венозную систему с последующим распространением препарата по всему организму, т.е. системный характер воздействия препарата. Данная методика применения тромболитиков началась использоваться в начале 80х годов с использованием стрептокиназы и урокиназы. В своей сущности этот метод является простым и не требует больших практических навыков, а также сложной аппаратуры. Среди основных показаний, при которых СТ наиболее эффективен, являются малые тромбоэмболии, где происходит окклюзирование церебральных артерий второго порядка. Однако СТ имеет ряд противопоказаний и недостатков в связи с частыми геморрагическими осложнениями. С учетом этого в настоящее время более предпочтительным становится интра-артериальный тромболитизис (ИАТЛ). Методика ИАТЛ стала доступна благодаря появлению очень мягких и гибких микрокатетеров, высококачественной цифровой ангиографии с неионными контрастными веществами. В литературе имеются убедительные данные о более высокой эффективности и безопасности локального введения тромболитика с целью восстановления кровотока [6]. Главное преимущество ИАТЛ – это возможность селективного воздействия на большие тромбы, окклюзирующие на уровне внутренней сонной артерии или на уровне М1 сегмента средней мозговой артерии, что клинически сопровождается тяжелым инсультом и исходом. ИАТЛ имеет ряд преимуществ перед СТ:

1. Можно наилучшим образом титровать дозировку для ТЛТ под контролем ангиографии.

2. При ИАТЛ применяется доза тромболитического препарата в 4-5 раз меньше, чем при СТ.

3. Вызывает высокую концентрацию тромболитического агента, введенного интраартериально, что повышает тромболитический эффект препарата в области пораженной артерии.

Одним из серьезных осложнений ТЛТ являются геморрагические осложнения, включающие кровоизлияние в зону инфаркта или новое кровотечение в другую анатомическую область или окружающие ткани. При ТЛТ частота геморрагических осложнений, по данным различных авторов, колеблется от 8% до 50%, что делает эту проблему чрезвычайно актуальной. Причем частота геморрагической трансформации сопряжена с патогенетическим подтипом инсульта и достигает при кардиоэмболическом инсульте 70%, а при атеротромботическом наблюдается лишь у 8% больных [1,3]. По данным большинства авторов геморрагическая трансформация представлена, главным образом, петехиальным пропитыванием в области ишемического очага, однако в 16% случаев это малые, а у 8% больных – большие гематомы [4,5]. В целом анализ литературы свидетельствует о том, что проблема ИАТЛ требует пристального внимания и дальнейшего накопления опыта.

Цель исследования: изучить эффективность и возможные осложнения ИАТЛ при ишемическом мозговом инсульте.

Материал и методы: Обследованы 27 больных с ишемическим инсультом, поступивших в Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи в период «терапевтического окна», т.е. в течение 1,5-6 часов от момента появления первых симптомов инсульта. Всем больным при поступлении и в динамике проводились компьютерно-томографические (КТ) исследования на аппарате СТ Aura 2002 (Philips). С целью уточнения клинического подтипа ишемического инсульта проведено комплексное ультразвуковое исследование с включением цветного дуплексного сканирования (ЦДС), транскраниальной доплерографии (ТКДГ) и эхокардиографии (ЭхоКГ). 10 больным выполнена церебральная ангиография аппаратом Philips Alura FD20. Для ТЛТ использовали стрептокиназу. 7 больным проводился системный тромболитизис с ведением стрептокиназы внутривенно в дозе 1 500 000 ед. капельно, 20 – селективный интраартериальный тромболитизис также препаратом стрептокиназа в дозе 50 000 – 300 000 ед. ИАТЛ осуществлялся через катетер, проведенный во внутреннюю сонную артерию по стандартной методике Сельдингера.

Результаты и обсуждение: КТ исследования в момент поступления больных выявили отсутствие органических изменений в головном мозге, что еще раз свидетельствует о том, что все больные поступили в период «терапевтического окна». По данным комплексного ультразвукового обследования (УЗДГ, ТКДГ, ЭхоКГ) у 17 больных установлен атеротромботический вариант, а у 8 больных кардиоэмболический вариант ИИ. Результаты ТКДГ при поступлении больных выявила гемодинамически значимое снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) по средней мозговой артерии на стороне очага поражения с коэффициентом межполушарной асимметрии превышающей более 50%. В 10 случаях ангиографические исследования подтвердили острую закупорку в области средней мозговой артерии (Рис. 1А.).

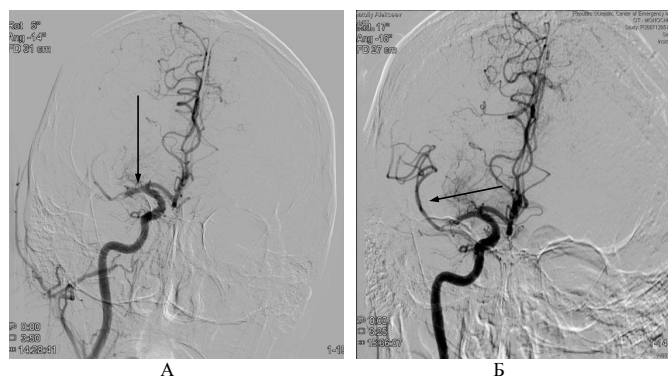


Рис. 1. Церебральная ангиограмма больного А., 71 лет с диагнозом ОНМК по ишемическому типу в каротидном бассейне справа. А – до ИАТЛ; Б – после ИАТЛ (стрелкой указана окклюзированная и реканализованная средняя мозговая артерия).

Через 1-2 часа после проведенной тромболитической терапии у 16 больных наблюдалось положительная динамика в неврологическом статусе в виде постепенного регресса неврологического дефицита. Через сутки после ИАТЛ у 7 больных отмечался практически полный, а у 9 больных значительный регресс неврологической симптоматики. У оставшихся 9 больных констатировано отсутствие положительной динамики в неврологическом статусе после тромболитической терапии. В 5 случаях достигнута реканализация средней мозговой артерии при проведении селективной ИАТЛ в первые минуты тромболитической терапии (Рис. 1Б).

На 2-3 сутки после ТЛТ проводили

доплерографический контроль степени реканализации. У 16 больных отмечалось восстановление ЛСК и полный регресс межполушарной асимметрии, что очевидно свидетельствовало о реканализации средней мозговой артерии (СМА). Повторные КТ исследования показали

отсутствие органических изменений в головном мозге у 5 больных, что указывало на разрешение ишемических процессов в головном мозге на фоне своевременной ранней реканализации. Клинически это соответствовало полному регрессу неврологической симптоматики (Рис.2).

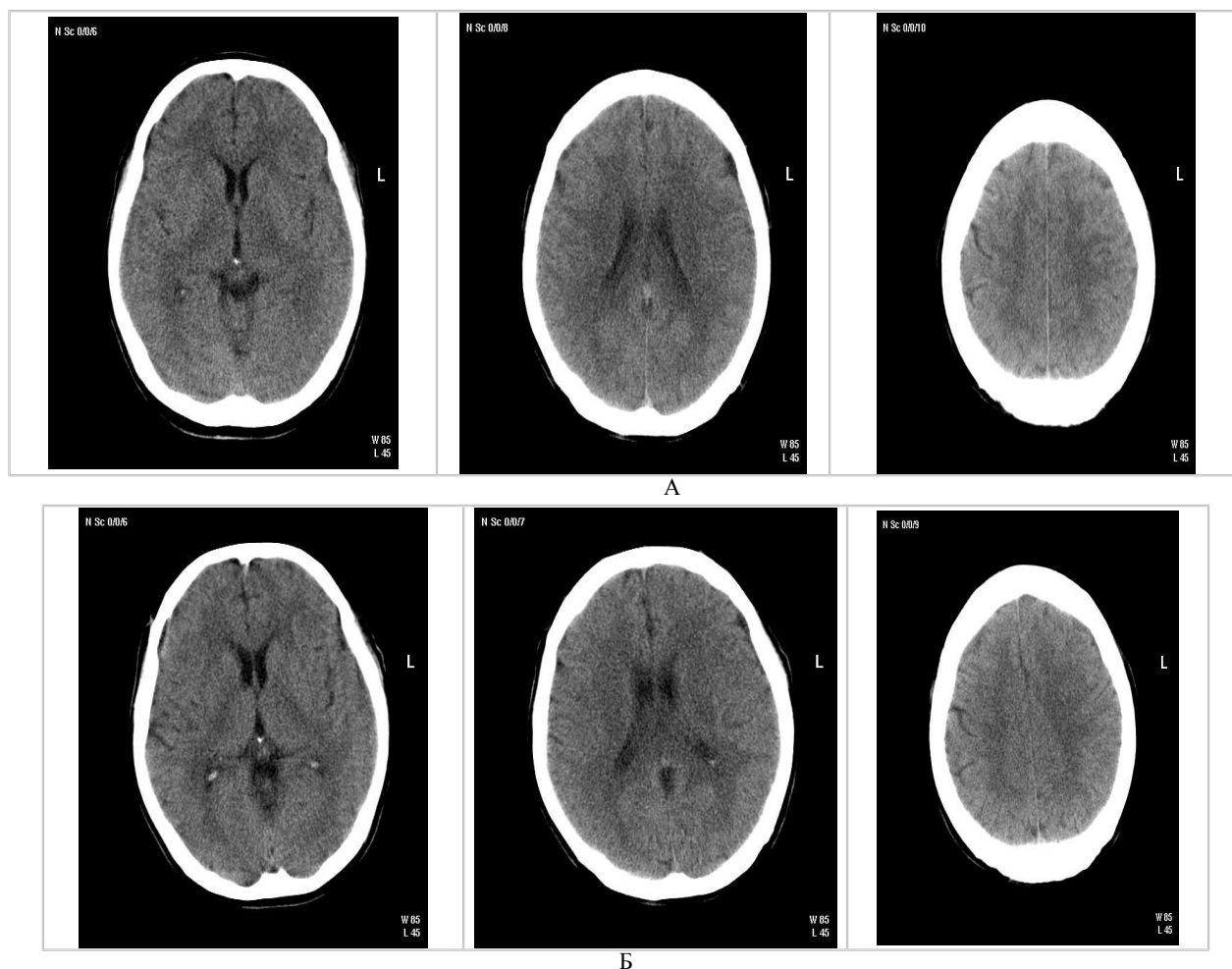
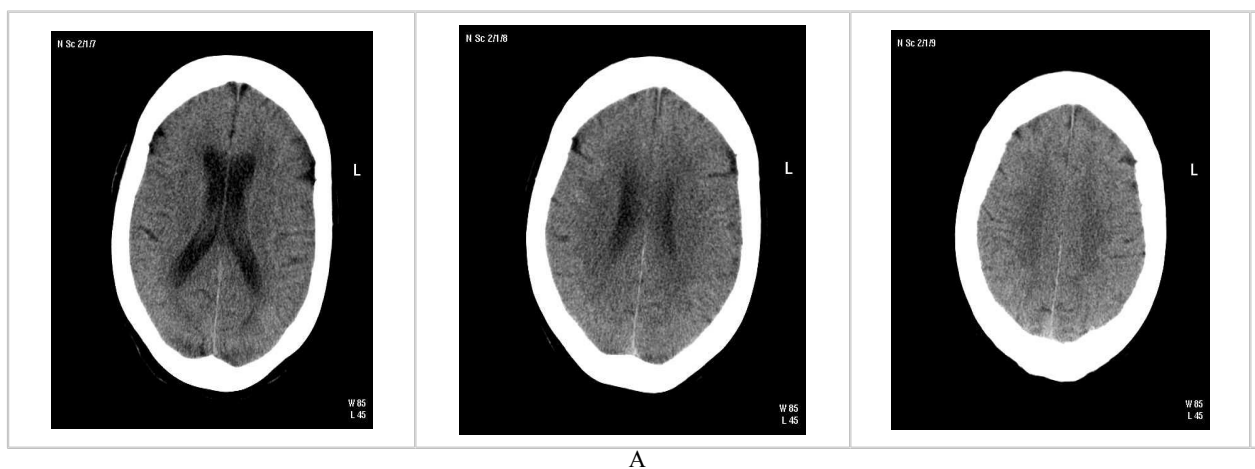
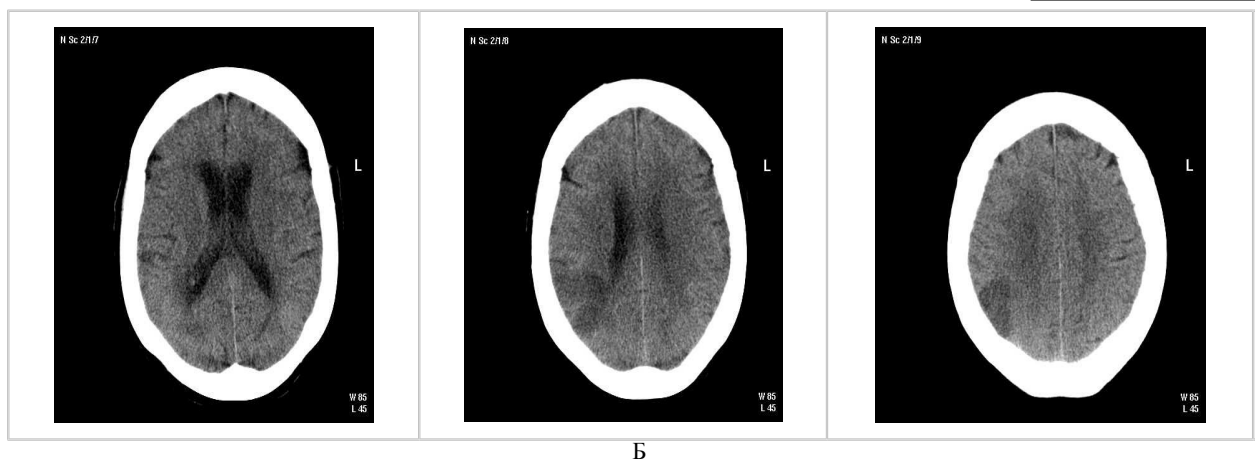


Рис. 2. КТ больного Й., 1950 г.р., с диагнозом: ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА слева. А – КТ головного мозга при поступлении; Б – КТ головного мозга на 3-сутки после ИАТЛ.

У 11 больных повторные КТ исследования показали формирование лишь небольших очагов ишемии в конечных ветвях средней мозговой артерии. Повидимому, это обусловлено реканализацией основного

ствола на фоне ИАТЛ и окклюзией конечных ветвей СМА фрагментами лизированного тромба. Клинически это соответствовало значительному регрессу неврологического дефицита (Рис 3).





Б

Рис 3. КТ головного мозга больной В., 75 лет с диагнозом ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА справа. А – КТ головного мозга при поступлении; Б – КТ головного мозга на 3-сутки после ИАТЛ.

Причем у 1 больного из этой группы при контрольной КТ была выявлена геморрагическая трансформация ишемического очага в виде паренхимальной гематомы объемом 5 куб.см. (Рис 4).



Рис. 4а - до тромболизиса.



Рис. 4б - после тромболизиса. (стрелкой указан участок паренхимальной гематомы объемом 5 см³)

Следует отметить, что геморрагическая трансформация ишемического очага в данном случае протекала асимптомно и в неврологическом статусе у больного отмечалась положительная динамика. Анализирую данное осложнение, обращает на себя внимание исходные параметры пациентов на момент поступления. Время от появления первых симптомов инсульта до начала ТЛТ составило 290 минут в первом случае, уровень гликемии был 11,5 ммоль/литр, артериальное давление было 200/120 мм.рт.ст.

У 9 больных ЛСК по СМА, а также межполушарная асимметрия оставались прежней, что соответствовало отсутствию положительной динамики в неврологическом статусе. Именно у этих больных проведенные КТ исследования в динамике через 2-3 суток после проведенного ИАТЛ показали формирование крупного ишемического очага в головном мозге в бассейне СМА.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности тромболитической терапии у больных с ИИ. Причем степень реканализации с ИИ 64% (16 больных).

Что касается случая с геморрагической трансформацией ишемического очага, то следует отметить, что по мнению некоторых авторов геморрагическая трансформация инфаркта мозга на фоне тромболитической терапии связана с достижением реканализации и обусловлена

реперфузионным повреждением мозга вследствие обильного поступления крови в зону ишемии. Одним из возможных механизмов геморрагической трансформации является сочетанная эндотелиальная дисфункция, как преморбидная, так и в связи с повреждением эндотелия металлопротеиназами, к которым относят урокиназу и рекомбинантный тканевой активатор плазминогена. Предикторами геморрагической трансформации могут служить различные факторы, но наиболее часто это неврологический дефицит, высокое артериальное давление, более длительное время реканализации, и повышенный уровень глюкозы в крови [6], что имело место у обследованных нами больных.

Имеются попытки классифицировать различные варианты геморрагической трансформации ишемического очага, согласно которой выделяют симптомные (СИК) и асимптомные интракраниальные кровоизлияния (АИК). СИК характеризуются резким ухудшением неврологической симптоматики, развивающимся в течение 24-36 часов от момента проведения ТЛТ. Вариант АИК некоторые авторы объясняют реперфузионным синдромом. Считают, что его следует рассматривать как свидетельство эффективности тромболитической терапии с благоприятным исходом заболевания. На практике применяется также радиологическая классификация геморрагической трансформации, предложенная Pessin,

согласно которой различают 4 подтипа геморрагической трансформации ишемического очага: **геморрагический инфаркт 1 типа** - небольшое петехиальное пропитывание вдоль края зоны инфаркта; **геморрагический инфаркт 2 типа** - петехиальное пропитывание сливного характера в пределах зоны инфаркта; **паренхимальная гематома 1 типа** - гематома, занимающая менее 30% от общей площади инфаркта; **паренхимальная гематома 2 типа** - гематома, занимающая более 30% зоны инфаркта [3]. С учетом этих данных можно заключить, что выявленный случай геморрагической трансформации следует отнести к АИК с благоприятным исходом заболевания. В данном случае имела место место асимптомная паренхимальная гематома 1 типа.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что стратегия ранней реканализации с применением ТЛТ - один из эффективных методов интенсивной терапии ИИ. Геморрагическая трансформация ишемического очага в виде небольших асимптомных кровоизлияний после ТЛТ является следствием реперфузии и служит маркером эффективности ТЛТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Суслина З.А., Кистенев Б.А., Гераскина Л.А., Танащян М.М. Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте (опыт применения урокиназы). *Неврол. журн.*-1997;-5: 20-24.
2. Hacke W., Brodt T., Caplan L. et al. Thrombolysis in acute ischemic stroke: controlled trials and clinical experience. *Neurology* 1999; 53 (7) (Suppl. 4): s3 - s14.
3. Khatri P., Wechsler L.R., Broderick J.P. Intracranial hemorrhage associated with revascularization therapies. *Stroke* 2007; 38: 431-440.
4. Kidwell Ch.S., Saver J.L., Carneado J. et al. Predictors of hemorrhagic transformation in patients receiving intra-arterial thrombolysis. *Stroke* 2002; 33: 717-724
5. Molina C.A., Alvarez-Sabin J., Montaner J. et al. Thrombolysis-related hemorrhagic infarction. A marker of early reperfusion, reduced infarct size, and improved outcome in patients with proximal middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 2002; 33: 1551 - 1556.

6. Rejane C. Lisboa; Borko D. Jovanovic; Mark J. Alberts. Analysis of the safety of intra-arterial thrombolytic therapy in ischemic stroke. *Stroke*. 2002;33:2866

7. Wardlaw J.M., del Zoppo G.J., Yamaguchi T. Thrombolysis in acute ischemic stroke. (Cochrane review). *The Cochrane Library*. 2002.

8. Zivin J.A. Thrombolytic stroke therapy. Past, present, future. *Neurology* 1999; 53: 14-19.

ТҮЙІН

Ишемия инсультінің тромболитиялық терапиясы және ишемия ошағының асимптомды геморрагиялық өзгеруінің прогностиялық маңыздылығы

Мақалада ишемия инсульті кезінде тромболитиялық терапияның тиімділігі көрсетілген. Авторлар тромболитиялық терапияның өткізуінен кейін ишемия ошағының предикторлар және геморрагиялық өзгеруінің клиникалық нәтижелерінің негізгі себептерін қарастырады.

Түйін сөздер: ишемия инсульті, тромболизис.

РЕЗЮМЕ

Тромболитическая терапия ишемического инсульта и прогностическая значимость асимптомной геморрагической трансформации ишемического очага

В статье описывается эффективность тромболитической терапии при ишемическом инсульте. Авторами рассматриваются основные причины, предикторы и клинические исходы геморрагической трансформации ишемического очага после проведения тромболитической терапии.

Ключевые слова: ишемический инсульт, тромболизис.

SUMMARY

Thrombolytic therapy in ischemic stroke. Some matters of asymptomatic hemorrhagic transformation of ischemic zone

In this article efficacy of thrombolytic therapy in ischemic stroke is described. The main reasons, predictors and outcomes after thrombolytic therapy are considered by authors.

Keywords: stroke, thrombolysis.

УДК 616.853.3

CLINICAL AND RENDER CHARACTERISTIC OF EPILEPTIC SEIZURES IN NEURO-ONCOLOGICAL PATIENTS.

Sh.B.Gafurov

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education Republican Scientific Center of Neurosurgery
Tashkent, Uzbekistan

Epilepsy is a serious disease of the central nervous system, often resulting in profound disability of patients. According to WHO, the prevalence of epilepsy reaches 0.7-1.2% of the population in developed countries [3, 4, 7]. This indicates a high medical and social significance of the problem and actuality of searching for methods for early diagnosis of the disease and effective ways of its treatment [1, 5].

In the clinical picture of brain tumors convulsions are the first and only symptoms of the disease in more than one third of observations [2, 4, 5, 6, 7]. Often an epileptic seizure manifests not in classic epileptic attacks or sensory impairments, but in psychopathological changes. It makes it quite difficult to diagnose and treat the disease in such cases [4].

Despite the large amount of research on symptomatic

epilepsy, only a few papers describe correlation of psychopathological structure of attacks with an affected side, and the tumor localization [1, 2, 3, 4]. Herewith, questions about the dependence of the structure and the frequency of attacks on the profile of functional asymmetry has not been completely solved [1, 2, 3].

Methods and results. At the Republican Scientific Center of Neurosurgery 125 patients who had surgery because of tumors in the cerebral hemispheres were examined during 2011-2012 years. In the profile of functional asymmetry among the studied patients righties dominated - 95 (76%), signs of left-handedness were detected in 19 (15.5%), left-handers were 4 patients (2.5%). Profile of functional asymmetry was not installed in the remaining 7 patients (6%).

More than half of these patients had meningioma - 50 patients (40%) and astrocytoma - 25 patients (20%) confirmed histologically. Glioblastoma was in 24 patients (18%) sarcomasin 13 patients (11%). Histology was not performed (at the time of the study) in 13 patients (11%).

Tumor was determined in the left hemisphere of the brain in 67 patients (54%), in the right hemisphere - in 58 (46%) patients. The debut of the disease with epileptic seizures was diagnosed in 98 patients (78.5%), in 92 of them it was the only manifestation of the growing tumor of the brain.

Special attention was paid to mental sphere changes and it characterization in patients with tumors of the cerebral hemispheres and symptomatic epilepsy. When considering the dependence of the seizure structure versus intrahemispheric localization of tumors and lesion side in right-handed patients the following patterns where revealed

On the basis of studied material it was confirmed that for theright-handers who had tumors in left hemisphere it was more likely to have generalized seizures, complex partial seizures and verbal attacks with ideational paroxysms. In patients with tumors of the right hemisphere affective and psychosensory attacks were more frequent.

The difference in going out of seizures in patients with left and right hemisphere tumors were determined. Patients with right-brain tumors came to a clear mind and could remain active almost immediately after the attack while the left-side patients remained entangled and disoriented and have not known what had happened to them.

Analysis of patients' individual characteristics and their impact on seizures has helped to determine that seizures occurred 2 times oftener in patients younger than 40 years who had signs of left-handedness. Patients with left-handedness have been described as group with more frequent mental paroxysms and polymorphism of seizures. Disorders of speech and gnosis in left-handers have not been so expressed and have not reached the degree of aphasia, agnosia, having a different structure.

Epileptic personality changes among patients suffering from epilepsy for more than one year have been detected in 11 patients.

As a rule, these were the patients with slow-growing tumors: astrocytomas and oligodendrogliomas - 9 patients and anaplastic gliomas in 2 patients. Epileptic personality traits developed more often in patients with the left hemisphere lesions (19%) than the in right (7%).

CONCLUSIONS

1. Tumor malignancy degree is the leading factor in determining the frequency of seizures in patients with tumors of the cerebral hemispheres: seizures developed more frequently in patients with malignancy low-grade gliomas - (85%) and anaplastic forms (76%), much less - in patients with glioblastomas (34%).

2. Side of the lesion determines the structure of psychic attacks: a) For right-handers with hemispheric brain lesions affective psychosensory (derealization, depersonalization, visual and olfactory hallucinations) seizures are inherent b) while for the left hemisphere - seizures that occur with impaired consciousness (complex partial seizures, ambulatory automatism) ideatory and verbal paroxysms.

3. 3. Epileptic seizures are 2 times more likely to occur in patients younger than 40 years and patients with signs of left-handedness.

4. 4. For patients with left-handedness more frequent development of psychosensory and psychomotor seizures, and it polymorphism is inherent.

LITERATURE:

1. Bragina N.N. Dobrokhotova T.A. *The functional asymmetry of the human*. - Moscow: Medicine - 1981. - 287 p.
2. Dobrokhotova T.A., Urakov S.V., Chebysheva T.A. *Mental disorders in tumors of the cerebral hemispheres. // In. Neuropsychiatry*. - Moscow. - "Binom" Publishing. - 2006. - P.107-131p.
3. Teterkina T.I., Dobrokhotova T.A., Oleshkevich F.V., Fedoulov A.S. *Epilepsy and functional asymmetry of the brain*. - Minsk. - 1993. - 129 p.
4. Elisevich K., *Epilepsy and Low-Grade Gliomas*. // *In the book Rock JPet al., The Practical Management of Low-Grade Primary Brain Tumors*. - Chapter 10. - 1999. - 149-169.
5. Engel J.Jr. *Alternative therapy*. In: Engel J.Jr. (ed) *Seizures and epilepsy*. FA Davis, Philadelphia. - 1990. - Pp. 443-474
6. Olivier A, Lacerte D *Epilepsy and benign gliomas*. In: Apuzzo MLJ (ed) *Low-grade glioma*. // *AANS, New-York*. - 1995. - Pp 347-379.
7. Rasmussen T, Blundell J: *Epilepsy and brain tumor*. // *ClinNeurosurg*. - 1961. - Pp 7

ТҰЖЫРЫМ

Нейроонкологиялық науқастардың эпилептиялық ұстама ауруларының клиникалық және визуализациялық сипаттама

Жан ұшыра синдромын азап шегуші 125 нейроонкологиялық науқастарға тексеру өткізілген. Зерттеудің нәтижесінде, ісік ұтылуы сол жартышары өршіген және қарапайым парциалды ұстамалы аурулары жиірек бейнеленеді, оң жартышарларға ісіктің дамуы күрделі парциалды ұстамалы аурулары тән. Баса көктеу жасы 40 жастан кіші және емделушілерінде төмен дәрежеде болатын қатерлі ісіктер кезінде жиірек үдетеді.

Түйін сөздер: парциалды ұстама аурулар, онкология.

Резюме

Клиническая и визуализационная характеристика эпилептических припадков у нейроонкологических больных

Проведено обследование 125 нейроонкологических больных, страдающих судорожным синдромом. В результате исследования выявлено то, что опухолевое поражение левого полушария чаще характеризуется генерализованными и простыми парциальными припадками, для развития опухоли в правом полушарии характерны сложные парциальные припадки. Приступы развиваются чаще при новообразованиях низкой степени злокачественности и у пациентов моложе 40 лет.

Ключевые слова: парциальные припадки, онкология.

Summary

Clinical and Render characteristic of epileptic seizures in neuro-oncological patients

A survey of 125 neuro-oncological patients suffering from convulsions was conduct. The research revealed that the tumor lesion of the left hemisphere often characterized by simple partial and generalized seizures, for the development of a tumor in the right hemisphere is characterized complex partial seizures. Seizures develop more frequently with low-grade malignancy, and in patients younger than 40 years.

Keywords: partial seizures, cancer.

THE IMPACT OF EPILEPSY TO THE GESTATIONAL PROCESS

M.R. Gafurova

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education

Tashkent, Uzbekistan

Actuality: Epilepsy is currently a most common neuropsychiatric disorder in the world and occurs with a frequency of about 1% of the population, 40% of patients are women of reproductive age. Up to 1% of pregnant women suffer from epilepsy. Disease is firstly recognized during pregnancy more than in 10% of cases and in the same number of women epilepsy occurs only during pregnancy [1, 2]. Most patients require long term administration of anticonvulsants.

Despite the fact that the safe carrying of a pregnancy is a very complex problem, a significant concern is the possibility of secondary defects in fetus because of receiving antiepileptic drugs which are teratogenic or can call dementia in children in the future [4,5].

All of this points to the need for an integrated approach in treatment tactics of pregnant women with epilepsy.

Patients and methods: 45 pregnant women with epilepsy were examined at the basis of the cheirdepartment and in the RSCNS (Republican Scientific Centre of Neurosurgery). Patients were divided into two groups: first group consisted of 24 patients who had pregravid preparation, the second - 21 pregnant with spontaneous pregnancies.

The study was conducted in close collaboration with neurologists. Neurologist's main objective was to achieve a drug remission of the disease. Minimum dosage of anticonvulsants was optimal monotherapy to use.

Retard forms had been recommended to avoid significant drug fluctuations in the blood (depakinchron, finlepsin retard) [3]. In case patient had stable long-term drug remission (at least 3 years) antiepileptic treatment was gradually canceled before pregnancy. In order to prevent congenital anomalies folic acid (3-5 mg / day in 3 divided doses) was used in a time before conception and until the 18th week of gestation. Determination of the concentration of fetoplacental unit hormones: placental lactogen, progesterone, estriol, cortisol and 6-fetoprotein was conducted from the end of I trimester of pregnancy and at least once per month subsequently.

Dynamic ultrasound of the fetus had been carried out in the time of recording a pregnant in 10-13, 16-18, 22 weeks to rule out fetal anomalies and further once every 4 weeks. Considering high risk of placental insufficiency, ultrasound doppler blood flow study was conducted in the uterine arteries, umbilical artery, the aorta and the middle cerebral artery of the fetus starting from the 20th week of pregnancy.

Results:

In most women of the second group a course of the epilepsy has deteriorated (66.67% of cases), while frequency of seizures in the first group has increased only in 12.3% of cases. Increased frequency of epileptic seizures in patients of the second group, occurred more frequently in the first (44.11%) and in the third trimester (31.37%).

In 2 group complicated course of pregnancy was observed in 86.67% of cases. The threat of pregnancy termination in women with epilepsy was higher than in general population, but in women with spontaneous pregnancies occurred significantly more often than in women receiving training (47.3% and 25.5%, respectively, $p < 0.05$).

Placental insufficiency percentage was also higher in both groups as compared with population, wherein its frequency in second group was significantly higher than in the first (45.1% and 16.7% respectively, $p < 0.05$). As a result of placental

insufficiency in women with epilepsy the most frequent complication occurring in fetus was the chronic intrauterine hypoxia - 20.34% in the first group and 44.41% in the second.

Placental insufficiency in the second group had accompanied by a decrease in excretion of maternal serum progesterone (from 500 to 328 ng / ml), cortisol (from 695 to 232 ng / mL), estradiol (23 to 3.6 pg / ml), and cord blood serum cortisol (from 145 to 73 ng / ml), whereas in pregnant women who had pregravidal training, timely diagnosis and therapy of chronic renal failure, indicators of fetal markers were close to the physiological norm. In this connection, the adverse perinatal outcomes in the first group were observed in 7.4% of cases that is 3.6 times less than in the second group (26.64%).

Conclusions

Pregravidal conduct training is the key to a successful pregnancy and the birth of healthy offspring of women with epilepsy. The "ideal" anticonvulsant drug therapy during pregnancy at this stage is that in which a woman has got the maximum compensation of epilepsy. For early diagnosis of possible malformations and intrauterine fetal suffering of women with epilepsy screening at the correct time should be carried out, it includes the results of ultrasound, biochemical embryospecific proteins, doppler. An obstetrician-gynecologist's and epileptologist's joint management of pregnant women suffering from epilepsy, contributes to a significant reduction in the incidence of complications of pregnancy, including a favorable outcome for mother and fetus.

LITERATURE:

1. Badaljan L.O., P.A. Temin, Mukhin P.Y., Erin E.E. Influence of pregnancy on epilepsy. // *Midwives and gin.* -1994 3 - S. 3-6.
2. Vilnevitskaya T.D., Burshinov A.O., Gusev V.A. Systematic and other drug treatment and epilepsy in pregnancy. // *Disease and dysfunction during pregnancy and the postpartum period: a collection of scientific papers* - Ryazan 2004 - P.21 -26.
3. Gusev V.A. Status epilepticus in pregnancy. // *Nizhny Novgorod Medical Journal* -2000 -3 C. 38-42.
4. Ried S, Beck-Mannagetta G. Epilepsy, pregnancy and the child. Blackwell Science, 2006. P.82.
5. Yerby M.S. Quality of life, epilepsy advances, and the evolving role of anticonvulsants in women with epilepsy. *Neurology* 2000; 55 (suppl. 1): P.21-31.

ТҮЙІН

Гестациялық үдірісі ағымына қояншықтың әсері

Қояншығы бар 45 әйелде жүктіліктің ағымында проспективті зерттеуі өткізілді. Эпилептиялық үдірісте, жүктілікте де өте жиі кедергілер болатынын анықтаған. Әйелдерде қояншығы бар гестацияның кедергілерін емдеу және ерте диагностикасы және эпилептикалық препаратқа қарсы ретардтық пішіндері монотерапияның қолдануы перинаталды ысыраптарының пайызын азайтуға мүмкіндік бергенін көрсетті.

Түйін сөздер: қояншық, жүктілік, гестозалар.

РЕЗЮМЕ

Влияние эпилепсии на течение гестационного процесса

SUMMARY

The impact of epilepsy to the gestational process

The prospective research of pregnancy in 45 women with epilepsy was conduct. The most common complications of pregnancy, and the epileptic process were identified. It is shown that the usage of monotherapy be retard forms of antiepileptical drugs and early diagnosis and treatment of complications of gestation in women with epilepsy permit to reduce the percentage of perinatal losses.

Проведено проспективное исследование течения беременности у 45 женщин с эпилепсией. Выявлены наиболее частые осложнения как беременности, так и эпилептического процесса. Показано, что применение монотерапии ретардными формами антиэпилептических препаратов и ранняя диагностика и лечение осложнений гестации у женщин с эпилепсией позволяет снизить процент перинатальных потерь.

Ключевые слова: эпилепсия, гестоз, монотерпия.

УДК 616.8-089

АНАЛИЗ ИСХОДОВ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

А. А. Джамгырчиева, К. Б. Ырысов

*Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И. К. Ахунбаева,
Кафедра нейрохирургии, г. Бишкек, Кыргызская Республика*

Актуальность. Гипертензивные внутримозговые кровоизлияния (ГВМК) составляют от 4 до 14% всех инсультов и сопровождаются высокой летальностью [1-10]. После перенесенного ГВМК у 32- 50% больных отмечается летальный исход в течение первого месяца. Только 20 % больных после шести месяцев от начала заболевания излечиваются и возвращаются к прежнему образу жизни [4,5]. Имеются несколько клинических и рентгенологических неблагоприятных факторов ГВМК. К ним относятся: возраст больного, уровень сознания, артериальная гипертензия, объем и локализация гематомы, объем перифокального отека, смещение срединных структур по данным первичной компьютерной томографии (КТ) и прорыв крови в желудочковую систему головного мозга [6,7]. Однако исследования по определению прогностически значимых факторов исходов при ГВМК встречаются в литературе редко [8]. Несмотря на достигнутые успехи в лечении ишемического инсульта и субарахноидального кровоизлияния, выбор терапии при ГВМК остается спорным. Изучение результатов хирургического и консервативного методов лечения ГВМК не показало четких преимуществ того или иного метода [3, 6-10]. Не решенным остается вопрос своевременного определения показаний к оперативному удалению инсульт-гематомы.

Целью данного исследования явилось изучение доступных прогностических факторов для определения тактики лечения и показаний к нейрохирургическому вмешательству у больных с ГВМК.

Материалы и методы. Исследование основано на ретроспективном анализе исхода заболевания у больных с ГВМК, находившихся на лечении за период с 2000 по 2007гг. с помощью шкалы исходов Глазго (ШИГ).

По данным анализа историй болезней, только в 249 случаях имела место возможность полной оценки ИСН шкалы. В изучаемой группе больных мужчин было 150, женщин - 99. Возраст больных колебался от 15 до 84 лет (средний возраст - 59,6 лет). Больные возрастом старше 80 лет - 9 (3,6%). По данным неврологического осмотра при поступлении больных, произведена оценка угнетения уровня сознания по шкале ком Глазго (ШКГ): 3-4 баллов - у 98 (39,3%) больных, 5-12 баллов - у 111 (44,6%) и только у 40 (16,1%) больных - 3-4 балла. Для вычисления объема гематомы использована специальная программа - VOI measurement на компьютерном томографе по данным первичного КТ исследования головного мозга. Область

локализации инсульт-гематомы, а также наличие прорыва крови в желудочки мозга также определены по данным первичного КТ исследования головного мозга.

Результаты. Средний объем инсульт-гематомы в популяции больных составлял 31,8 см. У 84 (33,8%) больных объем гематомы оказался больше 30 см. В 89 (35,7%) случаях имел место прорыв крови в желудочки мозга. В 17 (6,9%) случаях гематома локализовалась субтенториально. 63 (25,3%) больным произведены оперативные вмешательства: в 50 случаях удаление инсульт-гематомы традиционным трансцеребральным методом и в 7 случаях дренирование желудочковой системы головного мозга. Общая летальность составляла 17,8%.

В группе больных с ИСН 0 баллов - 4 (80,0%) больным произведено оперативное удаление инсульт-гематомы разной локализации и 1 (20,0%) больному установлен длительный наружный дренаж по Аренту через передний рог правого бокового желудочка, в связи с имеющейся окклюзионной гидроцефалией. Во всех случаях объем инсульт-гематомы, по данным КТ исследования, оказался менее 30,0 см. При этом следует отметить, что отбор больных для проведения оперативного вмешательства не основан на определенных стандартах, а определялся по индивидуальным показаниям, с учетом объективных и субъективных показателей. Сравнительный анализ результатов показал, что исход заболевания при консервативном лечении у больных с ИСН 0 баллов значительно благоприятнее, чем после хирургического вмешательства.

В группе больных с ИСН 1 балл, 16 (88,8%) больным произведено оперативное удаление инсульт-гематом и 2 (11,2%) больным наружное дренирование по Аренту. А в группе больных с ИСН 2 балла 16 (100%) больным произведено оперативное удаление инсульт-гематом разной локализации. В результате сравнительного анализа результатов выяснено, что после оперативного удаления инсульт-гематомы благоприятный исход превалировал в отношении исхода у больных, пролеченных консервативно. В группе больных с ИСН 3 балла, 14 (82,3%) больным произведено оперативное удаление инсульт-гематом разной локализации и 3 (17,7%) больным установлен длительный наружный дренаж по Аренту. В группе больных с ИСН 3 балл, исход заболевания оказался неблагоприятным и при консервативном лечении, и после удаления инсульт-гематомы.

Больные в группе с ICH 4 балл, пролечены только консервативным методом, в связи с чем, провести сравнительный анализ результатов лечения консервативных и оперативных методов не удалось.

В популяции больных с ГВМК встретился только 1 больной с ICH 5 баллов, которому проведено наружное дренирование боковых желудочков через передние рога по Аренту. В данном случае исход оказался летальным.

В исследуемой популяции больных с ICH 6 баллов не отмечалось. В случаях с ICH 5 и 6 баллов провести оценку результатов лечения не представлялось возможным, из-за недостаточного количества больных в исследуемых группах.

Выводы: ICH шкала действительно является простой, доступной для практикующего врача и достоверной при прогнозе исхода заболевания и лечения ГВМК.

Больных с 0 баллов по оценке ICH шкалы следует лечить консервативным методом. Исключением является случаи окклюзионной гидроцефалии, при которых необходимо дренирование желудочковой системы головного мозга.

У больных ICH 1 и 2 баллами необходимо решить вопрос об экстренном оперативном удалении инсульт-гематомы в раннем периоде заболевания, не допуская ухудшения общего и неврологического статуса больного.

Больным с ICH 3 балла, следует рассмотреть эффективность применения новых малоинвазивных оперативных методов удаления инсульт-гематом (КТ или УЗД навигационное дренирование гематомы с локальным фибринолизом, нейроэндоскопическое удаление гематомы и т.д.).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Крылов В.В. Опыт хирургического лечения инсультов в крупном промышленном городе. - Москва, 2000. - 30с.
2. Лебедев В.В., Быковников Л.Д. Принципы неотложной хирургии // Вопросы нейрохирургии, 2000. - №4. - С. 3-7.
3. Мамытов М.М. Некоторые показатели нейрохирургической деятельности в Кыргызской Республике за 1999 год // В сб. Хирургия рубежа XX-XXI века. - Бишкек, 2002. - С. 729-739.
4. Мамытов М.М., Мендибаев К.Т., Омаров Т.М. Нейрохирургические проблемы мозговых инсультов. - Бишкек, 2002. - С.97.
5. Мамытов М.М. Лечение артериальных аневризм головного мозга прямыми доступами // Журнал Здравоохранение Кыргызстана, 2004. - №1. - С. 13 -18.
6. Мамытов М.М. Значение церебральной ангиографии в диагностике и выборе метода лечения больных с патологией сосудов головного мозга // В сб. Хирургия рубежа XX -XXI века. - Бишкек, 2000. - С. 99-101.
7. Мамытов М.М., Мендибаев К.Т. Хирургическое лечение артерио-венозных мальформаций головного мозга // Материалы V съезда нейрохирургов России.- М., 2006. - С.271-272.
8. Парфенов В.А. XIV Европейская конференция по инсульту // Неврологический журнал, 2005. - №6. - С. 53-59.
9. Mamytov M.M. Modern problems of the neurosurgery // in book: Selected works (to the 50 anniversary of the NAS KR). - Bishkek, 2004. - P. 239-244.
10. Michael Deck MD., Keneshbek Yrysov MD. Mag-

netic Resonance Angiography in Neurosurgery // Журнал Наука и новые технологии. - Бишкек, 2001. - №3. - С.50-51.

ТҮЙІН

Гипертензиялык ми ішіндегі қан құйылуларының нәтижелерін талдау

Авторлар Глазго шкаласының нәтижелерінің көмегімен аурудың бітуін болжауы кезінде гипертензиялық ми ішіндегі қан құйылуларының 249 жағдайларын өткенді шолатын талдау негізінде ICH шкаланы анықтықты зерттеді. Салыстырмалы талдауда алынған мәліметтер ICH шкала бойымен балдық бағанының үлкею аурудың бітуін нашарлаумен тікелей түзейтінін көрсетті. Сонымен бірге наукастың осы популяцияда емдеудің хирургиялық және керітартпа әдістерінің нәтижелерінің салыстырмалы талдауы өткізілді. Алған мәліметтердің ICH шкаланы баға бойымен 0 балдардың көрсеткен наукастарды керітартпа әдісімен дарулану керек екендігін, ICH 1 және 2 балдары бар наукастарға инсульт-ерте кезеңінде гематоманы шұғыл жедел алып тастау туралы мәселені шешіңізуге керектігін көрсетті.

Түйін сөздер: ми ішіндегі қан құйылуы, хирургия, операциясыз емдеу, болжам.

РЕЗЮМЕ

Анализ исходов гипертензивных внутримозговых кровоизлияний

Авторы на основе ретроспективного анализа 249 случаев гипертензивных внутримозговых кровоизлияний изучена достоверность ICH шкалы при прогнозировании исхода заболевания с помощью шкалы исходов Глазго. Сравнительный анализ полученных данных показал, что увеличение балльной оценки по ICH шкалы прямо коррелировало с ухудшением исхода заболевания. Также проведен сравнительный анализ результатов хирургических и консервативных методов лечения в данной популяции больных. Полученные данные показали, что больных 0 баллов по оценке ICH шкалы следует лечить консервативным методом, больным с ICH 1 и 2 баллами необходимо решить вопрос об экстренном оперативном удалении инсульт-гематомы в раннем периоде заболевания.

Ключевые слова: внутримозговое кровоизлияние, хирургия, консервативное лечение, прогноз.

SUMMARY

Outcome analysis of hypertensive intracerebral hemorrhage

Authors on the basis of retrospective analysis of 249 cases with hypertensive intracerebral hemorrhage, trustworthiness of ICH Score in the prognosis of disease outcome was tested using Glasgow Outcome Scale. Comparative analysis of data showed that increasing marks by ICH Score was correlating with worsening of disease outcome. Also comparative analysis of results of the surgery and conservative treatment methods is conducted. The data showed that patients with 0 point marked by ICH Score should be treated using conservative method, for patients with ICH 1 and 2 points necessary urgent surgery for extracting intracerebral hemorrhage in the early period of the disease.

Key words: intracerebral hemorrhage, surgery, conservative treatment, prognosis.

АНАЛИЗ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ГЕМАТОМАМИ

Г. С. Джужумалиева

Национальный Госпиталь Минздрава Кыргызской Республики,
г.Бишкек, Кыргызская Республика

Введение. Рост числа черепно-мозговых травм (ЧМТ), ведущих к поражению головного мозга – главного координатора всех физиологических функций, предопределяет нейротравму, как одну из основных научно-практических проблем в нейрохирургии. Диагностика и лечение ЧМТ, являясь актуальной проблемой травматологии и нейрохирургии, за последние годы приобрела еще большее значение [1-10]. Так по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) смертность при ЧМТ у лиц наиболее трудоспособного возраста (до 45 лет) занимает первое место в общей структуре смертности [4-7]. Согласно тем же статистическим данным ВОЗ, ЧМТ имеет тенденцию и нарастанию в среднем на 2% год [7-10]. На сегодняшний день нейротравма характеризуется возрастанием частоты множественных травматических внутричерепных повреждений, среди которых особое место занимают двусторонние гематомы.

Несмотря на довольно многочисленные сообщения, методика и техника оперативных вмешательств при множественных гематомах, в литературе не обобщены, практически недостаточно данных об особенностях тактики хирургического лечения данной патологии. В клинической практике в связи с учащением дорожно-транспортных травм, все чаще обращается внимание на возрастающую частоту двусторонних (множественных) внутричерепных гематом.

Целью работы являлся анализ исходов лечения больных с тяжелой ЧМТ, обусловленной множественными травматическими внутричерепными гематомами.

Материал и методы. Данное исследование основано на данных анализа и изучения клинических синдромов и нейрохирургического лечения 103 больных с множественными травматическими внутричерепными гематомами. К множественным травматическим внутричерепным гематомам нами отнесено одновременное наличие двух или более субдуральных, эпидуральных и внутримозговых гематом, располагающихся с одной или двух сторон.

Учитывая локализацию и взаиморасположение, мы наблюдали гематомы двусторонние и “поэтажные” двусторонние, исходя из этого, считаем целесообразным при диагностике и лечении выделять “поэтажные” двусторонние и двусторонние гематомы. В группу “поэтажных” двусторонних гематом отнесены эпидуральные, субдуральные и внутримозговые гематомы, располагающиеся одна над другой (23 наблюдения), расположенных в обоих полушариях мозга, а в группу двусторонних гематом отнесли случаи, в которых эпидуральные, субдуральные и внутримозговые гематомы располагались над обоими полушариями головного мозга (80 больных). Чаще всего имели место субдурально+субдуральные (40,8%) и субдурально+эпидуральные (22,3%) реже - внутримозговые+ внутримозговые (9,7%) и еще реже другие виды сочетаний внутричерепных гематом, расположенных с обеих сторон головного мозга.

Проведенное в стационаре комплексное клиническое

обследование поступивших больных включало тщательный общесоматический и неврологический осмотр, осмотр нейроофтальмолога, а также рентгенографию черепа, спинномозговую пункцию, эхоэнцефалографию (ЭхоЭГ), электроэнцефалографию (ЭЭГ), компьютерную и магнитно-резонансную томографии головного мозга (КТ и МРТ), диагностическую поисковую фрезеотомию (ПФ).

Из таблицы 1 видно, что наиболее часто ДВТГ отмечались у лиц до 40 лет в 57 случаях, от 40 до 59 лет - 29 случаев, 60 лет и старше - 17 случаев.

Таблица 1 - Распределение больных по возрасту и полу

Возраст	До 19 лет	20-39 лет	40-59 лет	60 и старше
Мужчины	6	48	23	15
Женщины	2	1	6	2
Всего	8	49	29	17

Оперативное вмешательство являлось заключительным этапом диагностики и началом лечения больных с внутричерепными гематомами. В комплексе лечебных мероприятий при множественных травматических внутричерепных гематомах первостепенное значение придавалось своевременности и радикальности хирургического вмешательства. При хирургическом лечении больных с множественными травматическими внутричерепными гематомами применялась резекционная трепанация черепа (РТЧ) и костно-пластическая трепанация черепа (КПТЧ). Необходимость максимального ускорения оперативного вмешательства при тяжелом состоянии пострадавших в остром периоде ЧМТ часто вынуждала нас прибегать к резекционным трепанациям и удалению гематом через расширенное фрезевое отверстие. Только при крайне тяжелом состоянии больного методом выбора является удаление гематом через расширенное фрезевое отверстие.

Результаты. Вместе с тем, в нашу задачу входило выяснение влияния клинического статуса, локализации травмы, морфологии переломов черепа, объема гематом и др. на частоту применения того или иного доступа, вскрытие особенностей течения процесса после хирургического вмешательства в зависимости от примененной стратегии лечения. В ходе выполнения оперативных вмешательств для удаления множественных травматических внутричерепных гематом нами применялись уже известные в практике три нейрохирургических доступа: костнопластическая трепанация черепа, резекционная трепанация черепа и фрезевые отверстия.

Из всех методов оперативного лечения в нашем исследовании преобладал метод РТЧ, что связано в основном с поступлением больных в стационар в остром периоде ЧМТ, в тяжелом и крайне тяжелом состояниях. Наиболее часто РТЧ была произведена у людей молодого и среднего возраста. У больных старше 60 лет РТЧ производилась реже.

В то же время КПТЧ у лиц молодого возраста производилась чаще, чем у пожилых, а метод расширенных

фрезевых отверстий, наоборот, у пожилых - чаще, чем у молодых пациентов. Как правило, КППЧ производили у больных, не имеющих грубых нарушений функций ствола мозга, а также в большинстве тех случаев, где локализация гематом была установлена с помощью КТ или МРТ исследований.

Наш опыт показал, что применение КППЧ весьма эффективно для "поздажных" двухсторонних гематом, т.к. эпидуральные гематомы, уже в первые часы после травмы содержат плотные сгустки крови, при удалении которых часто возобновляется кровотечение. Мы применяли КППЧ и как первый и как окончательный этап оперативного вмешательства, а также как последующий этап, которому предшествовало частичное удаление гематом через расширенное фрезевое отверстие. Проведение КППЧ осуществляли тем чаще, чем моложе пострадавшие с множественными травматическими внутричерепными гематомами. Применение КППЧ у лиц молодого возраста создает анатомо-физиологические предпосылки для раннего и полного восстановления нарушенных функций, избавляет больных от синдрома "трепаннированного черепа". У больных, находящихся в состоянии средней тяжести или в удовлетворительном состоянии этот метод является абсолютно показанным.

Из 103 больных, у 98 больных (95,1%) нами была произведена РТЧ. Этот метод использовался при тяжелом состоянии больных, наличии выраженной общемозговой и стволовой симптоматики, при наличии оскольчато-вдавленных переломов, при нарастающем отеке и дислокации мозга. В 12 случаях с явлениями начинающегося вклинения проводилась двухсторонняя подвисочная декомпрессия, что позволило сохранить не только жизнь, но и психическую полноценность пострадавших. Метод РТЧ был применен у 54 больных молодого и среднего возраста и у 34 больных пожилого и старшего возраста. Мы убедились в том, что этот метод, технически относительно простой, позволяет провести ревизию эпи- и субдуральных пространств, хотя в этом плане и уступает методу КППЧ.

У больных с тяжелой ЧМТ удаление множественных травматических внутричерепных гематом через расширенное фрезевое отверстие было применено в 30 случаях (29,1%): у 10 лиц молодого и среднего возраста и у 20 пожилого и старческого возраста. После наложения фрезевых отверстий, расширенных до 5 см в диаметре, эпидуральные гематомы удалялись путем отсасывания. С помощью шпателя и отсоса производилось вымывание сгустков крови и аспирация жидкой части гематомы. Метод применялся в основном у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, когда не было возможности провести операцию в более значительном объеме. При этом накладывали 2 фрезевых отверстия.

Как правило, в большинстве случаев фрезеотомия была первым этапом проведения более радикальной операции. Метод имеет ряд существенных недостатков: невозможность удаления больших по объему и протяженности гематом базальной локализации, трудность удаления очагов ушиба-размозжения мозга, трудность в обнаружении источника кровотечения, недостаточность обеспечения декомпрессии. Положительной стороной этого метода является его большая диагностическая ценность, быстрота технического выполнения, и то, что он является наиболее щадящим для больного.

Из 103 оперированных нами больных с множественными травматическими внутричерепными гематомами, 39 больных (37,9%) были выписаны из стационара, а 64 умерли. Послеоперационная летальность составила 62,1%.

Анализ исходов показал, что основными причинами летальности при множественных травматических

внутричерепных гематомах были несовместимые с жизнью повреждения мозга, тяжелый ушиб-размозжение мозга, не полное удаление или частичное удаление гематом, вторичные стволовые кровоизлияния.

Суммарная летальность при множественных травматических внутричерепных гематомах у лиц до 40 летнего возраста равна 54,7%, а у лиц 40-59 лет - 25,0%, у больных старше 60 лет - 20,3%. Наиболее хорошие результаты, естественно, получены при применении метода широкой трепанации и менее благоприятные - при использовании расширенных фрезевых отверстий, когда тяжесть состояния пострадавшего не позволила прибегнуть к вмешательству большего объема.

Коэффициент летальности растет по мере роста степени нарушения сознания (оглушение-сопор-кома) и, наоборот, коэффициент благоприятного исхода (улучшения) падает по мере роста степени нарушения сознания.

Следует особо отметить, степень угнетения и нарушения сознания определяла вероятность благоприятного и неблагоприятного исхода травмы при множественных травматических внутричерепных гематомах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кондаков Е.Н., Семенютин В.Б., Гайдар Б.В. Тяжелая черепно-мозговая травма (функционально-структурный ореол нарушений очага размозжения мозга и варианты хирургии). - СПб.: Изд.: РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 2001. - 216 с.
2. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, 2007. - №1. - С.3-11.
3. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма: прогноз, течение и исходы. - М.: Книга ЛТР, 2003. - 309 с.
4. Орлов В.К., Фархат Ф.А., Аверочкин А.И. Тяжелая черепно-мозговая травма, структура осложнений и летальности // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 54-55.
5. Мамытов М.М., Ырысов К.Б., Мамытова Э.М. Нейрохирургические проблемы очаговых поражений головного мозга. - Бишкек, 2010. - 190 с.
6. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, 2006. - №1. - С.3-8.
7. Ырысов К.Б., Арстанбеков Н.А., Эсенбаев Э.И. Влияние совокупного патологического объема травматического генеза на исход лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Центрально-Азиатский Медицинский Журнал, 2004. - Приложение 6. - Том 10. - С. 222-225.
8. Bullock R., Tesdale A. Surgical management of traumatic intracranial hematomas. - Elsevier, Amsterdam, 2010. - P. 249-198.
9. Caroli M., Locaielli M., Campanella R. Multiple intracranial lesions in head injury: clinical considerations, prognostic factors, management, and results in 95 patients // Surg Neurol. - 2010. - Vol. 56(2). - P.82-8.
10. Mikawa S., Ebina T. Multiple intracranial lesions in head injury: clinical considerations, prognostic factors, management, and results in 95 patients // Surg Neurol. - 2011. - Vol. 56(2). - P.82.

ТҮЙІН

Ауыр бас сүйек-ми жаракатының бастағы зақымдылық гематомаларымен байланысты науқастарды емдеуінің нәтижелерін талдау

Ауыр бас сүйек-ми жарақатының бастағы зақымдылық гематомаларымен байланысты 103 науқастарды емдеудің нәтижелері және клиникалық мәліметтері тексеріліп көрсетілген. Өткізілген зерттеулерде түбегейде дифференциалды - диагностикалық белгілер өндірілді және осы санаттағы науқастарды нейрохирургиялық емдеуінің әдістері анықталған. Көптік зақымдылық гематомалардың емдеуінің тактикасында жетекші ретінде көлемі бойынша үлкенірек гематоманы анықтау және алып тастау болып табылатыны дәлелденген.

Түйін сөздер: Бас сүйек-ми жарақаты, бастағы зақымдылық көптік гематомалар, диагностика, хирургиялық емдеу, жедел араласудың әр түрлі нұсқаларының тиімділігі.

РЕЗЮМЕ

Анализ исходов лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, обусловленной травматическими внутричерепными гематомами

Анализованы и представлены результаты лечения и клинические данные 103 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, обусловленной множественными травматическими внутричерепными гематомами. На основании проведенных исследований выработаны дифференциально-диагностические признаки и

определены методы нейрохирургического лечения данной категории больных. Доказано, что в тактике лечения множественных травматических гематом ведущим является определение и удаление гематомы большей по объему.

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, множественные травматические внутричерепные гематомы, диагностика, хирургическое лечение, эффективность различных вариантов оперативного вмешательства.

SUMMARY

Outcome analysis of management in severe skull brain injury due to traumatic intracranial haematomas

The results of management and clinical data of 103 series of different ages with multiple traumatic intracranial hematomas resulting from skull-brain trauma presented. Basing on the investigations differential diagnostic signs have elaborated and ways of surgical management of such patients were determined. It was determined that revealing and removal of hematomas in larger size is the leading point in surgical tactic of bilateral intracranial traumatic hematomas.

Key words: Skull-brain trauma, multiple traumatic intracranial hematomas, diagnostic, surgical management, efficacy of different surgical intervention varieties.

УДК 616.8-089:616.831-001.34

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Г. С. Джужумалиева

*Национальный Госпиталь Минздрава Кыргызской Республики,
г.Бишкек, Кыргызская Республика*

Введение и актуальность. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) составляет 39-40% всех видов травматизма, при этом на тяжелую степень ушиба мозга приходится около 25% случаев. Тяжелая черепно-мозговая травма составляет одну из актуальных проблем современной медицины [1,2,3,4,5].

Несмотря на значительные успехи реаниматологии, усовершенствование способов нейрохирургического лечения и интенсивной терапии, до настоящего времени летальность среди больных с тяжелой ЧМТ, особенно при сочетании внутричерепных гематом с очагами разможжения головного мозга, остается еще высокой, и достигает по данным многих авторов 60-80%, а инвалидность и снижение трудоспособности достигают 40-60% [6,7,8,9,10].

Это прежде всего такие клинические формы тяжелой ЧМТ, которые нуждаются в нейрохирургической помощи: пострадавшие с внутричерепными гематомами, гидромами, очагами разможжения головного мозга, вдавленными переломами, рино- и отоликвореями. Именно эта категория больных является основной причиной летальных исходов и инвалидизации пострадавших при тяжелой ЧМТ и требует своевременного оперативного лечения и интенсивной терапии в реанимационных отделениях.

Ведущим звеном комплексного лечения тяжелой ЧМТ с наличием внутричерепных гематом, очагов разможжения больших полушарий головного мозга, безусловно, является своевременное, адекватное нейрохирургическое вмешательство [11,12,13,14,15].

Основными задачами нейрохирурга и анестезиолога при поступлении больного с тяжелой ЧМТ в стационар

являются оценка тяжести состояния пострадавшего и решение вопроса о необходимости проведения реанимационных мероприятий, минимального нейродиагностического комплекса и выбор тактики лечения (хирургическое или консервативное). После проведения обследования принимается решение о необходимости оперативного лечения. Из противошоковой палаты больной транспортируется либо в операционную, либо в нейрореанимационное отделение [1-19].

В последние годы отмечается значительный рост больных в коматозном и вегетативном состоянии. В этой связи, с целью прогнозирования исходов коматозных состояний, нами изучены корреляции между данными клиники и результатами компьютерной и магнитно-резонансной томографий (КТ, МРТ).

Материал и методы исследования. Нами были изучены результаты 126 больных в остром периоде тяжелой ЧМТ. Возраст больных варьировал от 16 до 85 лет, 69 из них были оперированы. Все больные поступили с глубокими нарушениями сознания: в сопоре - 17 человек (7-9 баллов по шкале Глазго), коме 1-2 ст. 67 и коме 2-3 ст. 42 пациентов (3-5 баллов по шкале Глазго). Объем обследования больных зависел от тяжести состояния и экстренных показаний к операции. У всех больных диагностированы ушибы головного мозга различной локализации, одиночные - 68, множественные - 37, в сочетании с эпи- субдуральной гематомой - 93, в сочетании внутримозговой гематомой и вентрикулярным кровоизлиянием - 34, признаки диффузного аксонального повреждения и ушиба ствола мозга выявлены в 9 случаях. Летальный исход наступил у

89 больных (76%). Диагноз верифицировался по данным КТ/МРТ головного мозга 48 случаях, интраоперационно в 29 наблюдениях и 89 на аутопсии. Отмечено отсутствие динамики больных с тяжелой ЧМТ находящихся в коме 2-3 в 31 случае, в коме 1-2 у 29 пациентов, переход в вегетативное состояние 27, восстановление сознания 29. В вегетативном состоянии умерло 12 больных, выжило 15 больных, из них у 5 больных наблюдали выход из вегетативного состояния в течение от 0,5 до 3 лет.

С целью изучения объективных критериев прогноза коматозных состояний измеряли краниоэнцефалические индексы передних рогов боковых желудочков - Эванса, площадь третьего и четвертого желудочка, а также оценивалось состояние опоясывающей цистерны и объем очага паренхиматозного кровоизлияния.

Результаты исследования. Была выявлена связь между объемом кровоизлияния, уровнем расстройств сознания, индексом Эванса и исходом травматической болезни. Объем кровоизлияния паренхиматозно был от 1 до 76 куб. см, субдурально и эпидурально до 250 куб см. У больных с кровоизлиянием объемом до 45 куб см. субдурально и 25 куб см. паренхиматозно индекс Эванса не превышал 30%, летальность до 56%. При превышении индекса Эванса свыше 30% и деформации опоясывающей цистерны летальность у больных находящихся в коме возрастала до 90%, восстановления сознания не наблюдалось, больные после 7-14 суток комы переходили в вегетативное состояние. Отек, дислокация головного мозга и субарахноидальное кровоизлияние наблюдалось в 27 случаях (31,5 % от умерших больных), при этом индекс Эванса превышал 40%. Все больные были в запредельной коме с признаками височного-тензориального и вклинения в большую затылочную воронку. Была выявлена связь между сроком выживания и количеством излившейся крови, чем больше был объем кровоизлияния тем больше было угнетение сознания и минимальный срок выживания. Этот факт позволил предположить, что более достоверным критерием для прогнозирования исхода тяжелой ЧМТ и срока выживания является сочетание определенного объема кровоизлияния и значение индекса Эванса. Кровоизлияния в паренхиме мозга на аутопсии были в 55 случаях. Объем паренхиматозного пропитывания колебался от 1,7 до 65 куб.см., в среднем до 25 куб.см. Прорыв крови в желудочки был отмечен у 13 больных. При кровоизлиянии в лобные доли 12 наблюдений, височные доли 9, затылочные 18, ствол мозга 3, сочетание очагов ушибов в 8 случаях. Мелкоточечные кровоизлияния на границе коры и белого вещества, перивентрикулярно и мозолистом теле отмечены в 5 наблюдениях и у 7 больных на аутопсии обнаружено расширение желудочковой системы и атрофия лобных долей.

Деформация опоясывающей цистерны явилась вторым по значимости этого исследования признаком и наблюдалась в 65% случаях. Была отмечена корреляция между объемом паренхиматозного кровоизлияния и исходом травмы. Нами выявлена связь между исходом заболевания и степенью сдавления 3 и 4 желудочка. Этот признак был выявлен у находящихся в глубокой коме и выявлен у 94% умерших больных. В подгруппе больных с множественными очагами кровоизлияния наблюдалось увеличение летальности до 96%, вместе с тем при одиночных очагах ушибов объемом до 15 куб. см. летальность не превышала 54%.

Положительный результат хирургического лечения травматических внутричерепных образований, исключительно зависит от проведения оперативного вмешательства до развития выраженного дислокационного синдрома, поэтому, длительная выжидательная тактика при подобных случаях не является оправданной. При многоочаговом или двустороннем поражении головного

мозга предпочтительна широкая декомпрессионная трепанация черепа с удалением компрессирующих факторов со стороны большого объема вызывающей дислокации головного мозга, при этом, как показали наши исследования в динамике, создаются условия для санации не удаленных очагов иной, локализации. Следует подчеркнуть, что во всех случаях необходим индивидуальный подход в оценке клиники заболевания с учетом возрастных особенностей, сопутствующей соматической патологии.

Достаточно эффективными являются традиционные хирургические доступы, соответствующие локализации объемного поражения мозга и обеспечивающие его адекватное удаление. Выбор адекватного хирургического доступа, метода и объема его осуществления, должны направляться не только на сохранение жизни пациента, но и улучшение ее качества. Предпочтение следует отдавать формированию трепанационного окна методом выпиливания костного лоскута. По возможности использование в практике резекционной трепанации черепа методом выкусывания должно быть исключено, так как она по нашим данным значительно увеличивает инвалидизацию пострадавших на 30-40%.

В зависимости от выраженности отека головного мозга операция заканчивается установкой костного лоскута на место или его удалением с консервацией в слабых растворах формалина. Для удаления внутричерепных гематом, очагов разложения сопровождающихся массивным отеком головного мозга целесообразно применение широкой костно-пластической трепанации черепа. Резекционная трепанация черепа (методом скусывания кусачками) приемлема только при наличии в зоне оперативного вмешательства обширного мелкооскольчатого перелома, когда сформировать костный лоскут выпиливанием не представляется возможным. При наличии крупных отломков требуется их репозиция с фиксацией на клеевой основе или удаление с консервацией в формалине в зависимости от характера повреждения и выраженности отека мозга.

Заключение. Корреляция между данными КТ/МРТ и данными аутопсии является наиболее достоверным фактором, что может быть полезно при обследовании больных находящихся в глубокой коме с тяжелой ЧМТ.

Оценка комы у больных с тяжелой ЧМТ позволила дифференцированно применять методы консервативной терапии, а большой объем кровоизлияния, коматозное состояние больного при нестабильных витальных функциях не явилось противопоказанием у оперативному вмешательству.

Сдавление третьего и четвертого желудочка с деформацией опоясывающей цистерны по данным КТ/МРТ у больных находящихся в коме позволило считать его неблагоприятным фактором.

Наиболее достоверными КТ и МРТ показателями при прогнозировании исхода тяжелой ЧМТ при кровоизлияниях эпи, субдурально и паренхиматозно являются объем кровоизлияния и индекс Эванса, которые имеют определенную взаимосвязь. При превышении индекса Эванса свыше 30% и деформации опоясывающей цистерны летальность у больных находящихся в коме возрастала до 90%, восстановления сознания не наблюдалось, больные после 7-14 суток комы переходили в вегетативное состояние.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Благодатский М.Д. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том I / Под редакцией акад. РАМН. А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. - М.: Антидор, 1998 - 550 с.

2. Гайтур Е.И. Вторичные механизмы повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме (диагностика, тактика, лечения и прогноз): Дисс. ... д-ра мед. наук. - М.: 1999. - 229 с.

3. Коваленко В.М., Халитова Ф.Г. Дооперационная диагностика и лечение множественных травматических гематом // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 34.

4. Комарницкий С.В., Полищук Н.Е., Литвиненко А.Л. Некоторые факторы определения исхода у больных с травматическими сдавлениями головного мозга // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 36.

5. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме М.: Антитор, 2001. - С. 230-268.

6. Мамытов М.М., Ырысов К.Б. Черепно-мозговая травма - как нейрохирургическая проблема // Здоровоохранение Кыргызстана.- 2009, №2. - С. 45-52.

7. Потапов А.Н., Лихтерман Л.Б., Вос П.Е. Стандарты и рекомендации в современной нейротравматологии // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том 3. - М.: Антитор, 2002. - С. 29-41.

8. Хилько В.А. Клиническое руководства по черепно-мозговой травме. Том 3. Под. ред. акад. А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. член. корр. РАМН А.А. Потапова. - М.: Антитор, 2002 - 631 с.

9. Cruz J., Minoja G., Okuchi K. Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. // Neurosurgery, 2001. - Vol. 49(4). - P. 864-71.

10. D'Amato L., Piazza O., Allia L. Prognosis of isolated acute post-traumatic subdural haematoma. // J Neurosurg Sci, 2007. - Vol. 51(3). - P. 107-11.

ТҮЙН

Ауыр бас сүйек-ми жаракаты кезінде комалык күйлерді болжамды критерийлері

Авторлар ауыр бас сүйек-ми жаракатының өткір кезеңінде 126 наукастарды емдеудің нәтижелері зерттеді. Наукастардың жасы 16-дан 85-ке дейін болды, олардың ішінде 69-на операция жасалынды. Барлық наукастар сананың терең бұзушылықтарымен келді: ессіз терең ұйқыға кетуде - 17 адам (Глазго шкаласы бойынша 7-9 балл), комада 1-2 ст. 67 және комада 2-3 ст. 42 емделушілер (Глазго шкаласы бойынша 3-5 балл). Барлық наукастардың әр түрлі мидың соғылған оқшауланғаны диагностикаға алынды: жеке - 68, көптік - 37, эпи - субдуралды

гематомасы бар тіркесте - 93, ми ішіндегі гематомасы және вентрикулярлық қан құйылу тіркесте - 34, бүлінудің таралған аксоналды белгілері және ми діңгегі ауыртып алуы 9 жағдайда болғанын анықтаған. 89 наукас (76%) өліммен леталды нәтижесімен аяқталды.

Түйін сөздер: бас сүйек-ми жаракаты, сананың бұзушылығы, кома, ессіз терең ұйқыға кету, бастағы қан құйылулар, біту, болжам.

РЕЗЮМЕ

Прогностические критерии коматозных состояний при тяжелой черепно-мозговой травме

Автором были изучены результаты лечения 126 больных в остром периоде тяжелой ЧМТ. Возраст больных варьировал от 16 до 85 лет, 69 из них были оперированы. Все больные поступали с глубокими нарушениями сознания: в сопоре - 17 человек (7-9 баллов по шкале Глазго), коме 1-2 ст. 67 и коме 2-3 ст. 42 пациентов (3-5 баллов по шкале Глазго). У всех больных диагностированы ушибы головного мозга различной локализации: одиночные - 68, множественные - 37, в сочетании с эпи- субдуральной гематомой - 93, в сочетании внутримозговой гематомой и вентрикулярным кровоизлиянием - 34, признаки диффузного аксонального повреждения и ушиба ствола мозга выявлены в 9 случаях. Летальный исход наступил у 89 больных (76%).

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, нарушения сознания, кома, сопор, внутричерепные кровоизлияния, исход, прогноз.

SUMMARY

Prognostic criteria of comatous conditions in severe skull brain injury

The author has investigated results of 126 series in acute stage of severe Skull Brain injury. Patients age varied from 16 to 85 years, 69 of them underwent surgery. All patients admitted with deep disturbances of consciousness: in spoor 17 patients (7-9 scores according to the Glasgow coma scale), in coma of 1-2nd grade 67 patients and in coma of 2-3rd grade 42 patients (305 scores according to the Glasgow coma scale). The Brain contusion of different location was diagnosed in all patients: single - 68, multiple - 37, in combination with epidural and subdural haematomas - 93, combined with intracerebral and ventricular hemorrhages - 34, signs of diffuse axonal injury and brain stem contusion - 9 patients. The mortality rate investigated in 89 patients (76%).

Key words: Skull Brain injury, disturbances of consciousness, coma, sopor, intracranial hemorrhages, outcome, prognosis.

УДК 616.8-07

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ГРЫЖ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

К. А. Исмаилов

Ошская межобластная детская клиническая больница, отделение МРТ диагностики,
г.Ош, Кыргызская Республика

Введение. Неврологические расстройства, обусловленные изменениями в позвоночнике, составляют 5-15% от общей заболеваемости и 48-71,9% в структуре неврологической заболеваемости. Широкая распространенность боли нижней части спины в популяции, частота и максимальная экспрессивность обострений в молодом и зрелом, наиболее трудоспособном возрасте, высокая инвалидизация побуждают к активному поиску

причин и механизмов её развития с целью оптимизации лечения и профилактики.

Своевременность диагностики, профилактики и лечения неврологических проявлений поясничного остеохондроза является весьма важной проблемой для здравоохранения, и, несмотря на имеющиеся достижения ее нельзя считать разрешенной.

Болевым синдромам поясничного отдела позвоночника

посвящено множество работ. Тем не менее, до сих пор нет единого мнения о причинах возникновения различных болевых синдромов в спине и конечностях и их связи с морфологическими изменениями позвоночника. Существенную роль в их определении призваны сыграть дополнительные методы диагностики. Каждый из применяемых сегодня методов имеет свою точку приложения и диагностическую ценность.

Магнитно-резонансная томография играет важную роль в исследовании пациентов, у которых возникают боли радикулярного генеза, так как при магнитно-резонансном исследовании позвоночника визуализируются как мягкотканые, так и костные изменения в структурах позвоночно-двигательного сегмента. Опираясь на данные МР-томографии, невропатолог и нейрохирург определяют с дальнейшей тактикой лечения пациента. В случае неэффективного консервативного лечения проводят оперативное вмешательство [1-10].

Таким образом, остается недостаточно изученным вопрос магнитно-резонансной диагностики компрессионного дискогенного болевого синдрома, возникающего при грыжах поясничных дисков. Не установлена эффективность МРТ диагностики в определении причин радикулярной компрессии, возникающей при задних грыжах поясничных дисков.

Целью работы явилось определение роли магнитно-резонансной томографии в диагностике дегенеративно-дистрофических изменений у пациентов до- и после микрохирургического удаления задних грыж поясничных межпозвонковых дисков.

Материал и методы исследования. Нами в период с января 2008 по январь 2013 года проведено комплексное обследование и лечение 170 пациентов с грыжами поясничных межпозвонковых дисков и различными вариантами болевых проявлений, локализующихся в пояснице и ноге. Из общего числа пациентов мужчин было 100 человек, а женщин - 70 ($58 \pm 4,9\%$ и $42 \pm 7,3\%$ соответственно). Пик заболеваемости остеохондрозом приходится на возраст от 30 до 50 лет, то есть им страдают люди самого трудоспособного возраста.

Средний возраст пациентов в нашей выборке 38,8 лет. Причем у мужчин возраст наибольшей предрасположенности к неврологическим осложнениям остеохондроза приходится на промежуток от 20 до 49 лет ($77,5 \pm 3,6\%$), а далее идет его снижение. У женщин же самое большое количество больных зафиксировано в возрастной группе от 31 до 50 лет ($68 \pm 4,3\%$).

Самым младшим пациентом в нашей выборке был мужчина 16 лет, а самым пожилым человеком - женщина 72 года.

Продолжительность заболевания составляла от нескольких дней до 20 лет. Чаще всего среди наших пациентов встречалась длительность заболевания более 3 лет, средняя длительность - $4,72 \pm 1,6$ лет (табл. 1).

Таблица 1 - Распределение пациентов в зависимости от длительности заболевания ($P \pm m\%$)

Длительность	Число наблюдений	($P \pm m\%$)
До 3 мес	29	$17,1 \pm 2,8$
От 3 до 6 мес	20	$11,8 \pm 2,5$
От 6 до 12 мес	25	$14,7 \pm 2,7$
От 1 до 3 лет	32	$18,8 \pm 2,9$
Более 3 лет	64	$37,6 \pm 3,7$
Всего	170	100

Сравнив особенности течения и количество обострений заболевания среди пациентов, выявили, что наиболее

характерными для них были частые обострения 2-3 раза в год - $63,3 \pm 3,7\%$ случаев.

Причиной обострения нередко являлась чрезмерная физическая нагрузка (47%), реже - переохлаждение (27,6%) и травма (14,1%). В единичных случаях - резкое движение (4,7%), сочетание физической нагрузки и переохлаждения (3%) и беременность (3%).

В соответствии с целью и задачами исследования пациенты были распределены в две группы. Первая группа включала 80 человек – пациенты, получившие консервативное лечение, и вторая группа, состоящая из 90 пациентов, которым было произведено оперативное лечение осложненного остеохондроза поясничного отдела позвоночника на основании данных рентгенографии, КТ и МРТ - диагностики. Средний возраст в первой группе - 40,3 года, а во второй - 60,1 года.

Клиническое наблюдение проводили в период стационарного лечения больных с дальнейшим контролем послеоперационного периода. Для уточнения данных клинического наблюдения и детализации возможного влияния характера и локализации патологических изменений в позвоночнике и его содержимого на неврологические проявления поясничного остеохондроза нами была использована информация, полученная с помощью методов лучевой диагностики: рентгенографии, компьютерной томографии (КТ), магнитно - резонансной томографии (МРТ), а также сочетания КТ и МРТ (табл. 2).

Таблица 2 - Распределение пациентов по примененным методам диагностики

Методы диагностики	Число наблюдений
Рентгенография	Всем больным
КТ	55
МРТ	112
КТ + МРТ	3
Всего	170

Из таблицы 2 видно, что чаще всего мы прибегали для диагностики дегенеративного процесса к использованию данных МРТ, далее по частоте применения следует рентгенография.

Рентгенография поясничного отдела позвоночника в двух проекциях (прямой и боковой) была проведена во всех случаях. При использовании функциональных проб информативность рентгенографии несколько повышалась.

Магнитно-резонансную томографию проводим на магнитно-резонансном томографе "Philips Intera" (Philips Medical Systems) с напряженностью магнитного поля 1.5 Тесла (2007 года выпуска, Голландия). Срезы толщиной 4-5 мм получали в 2-х ортогональных (сагиттальной и аксиальной) анатомических проекциях в режиме контраста тканей T1- и T2-взвешенных изображений, шаг последующих срезов – 1 мм. Длительное время исследования (5-15 мин) одновременно всех срезов позволяет ввести коррекцию по дыхательным, сердечным, перистальтическим движениям.

При МРТ - диагностике грыж межпозвонковых дисков обращали внимание на следующие признаки:

- 1) состояние контура диска (виды протрузий);
- 2) размеры диска (размеры протрузий и пролапсов);
- 3) изменение физических свойств пульпозного ядра («вакуум» - феномен» и другие);
- 4) стенозирование позвоночного канала;
- 5) изменение эпидуральной клетчатки;
- 6) изменение контура или положения дурального мешка;
- 7) изменение положения и формы нервных корешков и спинномозговых ганглиев.

Количественная оценка МРТ изображений заключалась в анализе переднезаднего размера позвоночного канала, ширины просветов межпозвоночных каналов, величины деформаций, величины гипертрофии желтой связки в их латеральном и медиальном отделах. При этом учитывалось, что в норме сагиттальный размер не более 1 см, ширина боковых каналов 5 мм и более, а величина деформации межпозвоночного диска достигает 2 мм.

Результаты клинических наблюдений. По данным, полученным при рентгенографии поясничного отдела позвоночника, наиболее часто встречались дегенеративно-дистрофические изменения на уровне L5 - S1 диска и сочетанное пролабирование L4-L5 и L5-S1 дисков. Чаще всего нами выявлена III степень остеохондроза (по Зекеру) - 37,5±6,9% случаев.

На основании результатов всех методов диагностики в подавляющем большинстве случаев (72,9±3,4%) отмечалось пролабирование одного диска. Реже 2-х дисков (21,9±3,2%) и в единичных случаях трех и более дисков (5,3±1,7%).

По результатам КТ и МРТ чаще выявлялись (табл. 3) парамедианные грыжевые выпячивания (35,3±3,8%), реже заднебоковые (27,6±3,6%), в отдельных случаях латеральные грыжи (15,4±2,9%) и в единичных случаях секвестрированные, задние и циркулярные (7,6±2,1%, 3,2±1,4% и 2,6±1,3%).

Таблица 3 - Частота грыжевых выпячиваний в зависимости от их локализаций ($P \pm m \%$)

Локализации грыжи	Число наблюдений	($P \pm m \%$)
Парамедианная	55	35,3±3,8
Заднебоковая	43	27,6±3,6
Срединная	13	8,3±2,2
Латеральная	24	15,4±2,9
Задняя	5	3,2±1,4
Циркулярная	4	2,6±1,3
Секвестрированная	12	7,6±2,1
Всего	156	100

Для определения локализации грыжи наиболее информативным методом диагностики является МРТ.

Нами установлена частота и степень выраженности болевого синдрома в зависимости от количества пораженных дисков.

При грыжах трех и более дисков в 88,8±10,5% случаев выявлялся резко выраженный болевой синдром, а при грыжах двух дисков в 62,2±3,7% случаев.

При пролапсе одного диска более чем у половины больных отмечался выраженный болевой синдром (55,6±4,5%), реже резко выраженный (29,8±4,5%).

Компрессия корешка S1 среди наших наблюдений встречалась в 10,6±2,4% случаев. Этот синдром может наблюдаться и при грыже L4 диска. Для него характерна локализация боли в ягодичной области, задне-наружной поверхности бедра, голени, иногда с иррадиацией в наружный край стопы, реже в IV палец. Атрофии захватывали ягодичные мышцы, двуглавую мышцу бедра и трехглавую мышцу голени. Положительны симптомы Ласега, Бехтерева.

Поражение корешка L4 выявлено в 8,2±2,1% случаев. Этот синдром появлялся, как правило, при грыже L3-4 диска. Для него была характерна локализация боли на передней поверхности бедра, внутренней поверхности голени, иногда с иррадиацией на внутреннюю лодыжку, медиальный край стопы и I палец. В этой же зоне

определялись расстройства болевой чувствительности. Коленный рефлекс был снижен или отсутствовал. Особенностью поражения этого корешка является частое сочетание с патологией других корешков (L3; L5). В 75±3,5% случаев при циркулярных грыжах выявлялся резко выраженный болевой синдром.

Чаще всего гипестезия выявлена нами при латеральной локализации грыжевых выпячиваний (87,5±2,6%), реже при заднебоковой и парамедианной локализации (79,1±3,2% и 78,2±3,3%). Полная потеря чувствительности более вероятна при циркулярной и задней локализации (50±4,0 и 20±3,2% случаев).

В более половины случаев (58,3±4,2%) обнаруживались грыжи размером от 3 до 7 мм, реже (30,9±3,9%) от 7 до 10 мм и в отдельных случаях 10 и более 15 мм (10,7±2,6%).

Почти у всех больных с грыжами размером от 10 мм и более обнаруживался резко выраженный болевой синдром (93,3±2,1%). При выявлении грыжи размером от 3 до 7 мм выраженный болевой синдром нами констатировался в 51,2±4,2% случаев.

При компрессии трех и более корешков наиболее часто нами выявлялся резко выраженный болевой синдром (60±3,8%). Слабо выраженный болевой синдром отмечался только при компрессии одного корешка - 4,0±1,5% случаев.

При компрессии трех и более корешков нами выявлены только значительные расстройства чувствительности - гипестезии (60±3,7%) и анестезии (40±3,7%).

Оценка эффективности проведенного лечения. Для наиболее полной оценки эффективности различных методов лечения и их сочетаний, сравнивали клинические симптомы у пациентов двух: групп до и после проведенного лечения. Интенсивность и выраженность болевого синдрома в обеих группах сравнивали до и после проведения лечения. До лечения среди пациентов, лечившихся консервативно регистрировали болевой синдром преимущественно выраженный и резко выраженный (45±5,6% и 28,7±5,0% соответственно). Но среди оперированных пациентов болевой синдром, как и ожидалось, был более выражен: боли слабой умеренной интенсивности не регистрировались вовсе, а резко выраженный болевой синдром составил 51,1% случаев. Динамика изменений болевого синдрома после проведения лечебных мероприятий в обеих группах положительная: пациенты, лечившиеся хирургически, отмечали чаще всего остаточный слабовыраженный болевой синдром - 60% (до лечения в этой группе не отмечался), в группе, получившей консервативное лечение максимален умеренно выраженный болевой синдром - 37,5% (до лечения 21,3%). Если до лечения отмечался выраженный и резко выраженный болевой синдром среди пациентов первой группы (консервативное лечение), то итог лечения - слабо выраженный и умеренно выраженный болевой синдром (27,5% и 37,5% соответственно). Полного отсутствия болевого синдрома удалось добиться практически одинаково в обеих группах (20% при консервативном лечении и 23,3% при хирургическом).

Выводы: Результаты нейрохирургического лечения грыж поясничных межпозвоночных дисков зависят от множества факторов, такие как длительность заболевания, количество пораженных грыжей диска уровней и корешков спинного мозга, моно- и бирадикулярности поражения, что следует всегда учитывать при анализе исходов лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Волокитин, Н.А. Диагностика и лечение болевого синдрома при компрессионных формах поясничного остеохондроза: Дис. канд. мед. наук / Н.А. Волокитин. М., 2005 - 150 с.
2. Козырев С.В. Возможности МРТ-диагностики

эпидурального рубца и не полностью удаленной грыжи межпозвонкового диска поясничного отдела позвоночника или её рецидива / С.В. Козырев // Материалы форума «Радиология 2007». - Астана, 2007. - С. 171-172.

3. Мамытов М.М., Эстемесов К.Э. Пути уменьшения экономических потерь и оценка результатов хирургического лечения больных грыжами поясничных межпозвонковых дисков. // Здравоохранение Кыргызстана. - 2010, №2. - С. 48-52.

4. Морозов А.К. Дифференциальная диагностика вертеброгенного болевого синдрома по данным МРТ / А.К. Морозов и др. // Материалы VII Всероссийского форума «Радиология 2006», 25-28 апреля. Москва, 2006. I. С. 171.

5. Топтыгин С.В. Алгоритм диагностики и дифференцированного микрохирургического лечения первичных и рецидивирующих грыж поясничных межпозвонковых дисков / С.В. Топтыгин // Хирургия позвоночника - 2005. - №3. - С. 71-77.

6. Ырысов К.Б., Турганбаев Б.Ж. Достижение в нейрохирургическом лечении неврологических осложнений грыж поясничных дисков // Журн. Наука и новые технологии, 2011 – Спец. выпуск. - С. 83-87.

7. Bernard J.N. Jr. Repeat lumbar spine surgery. Factors influencing outcome. // Spine. - 2009. - Vol. 18, N5. - P. 2196-2200.

8. Mullin WJ, Heithoff KB, Gilbert TJ Jr. Magnetic resonance evaluation of recurrent disc herniation: is gadolinium necessary? Spine, 2010 Jun 15; 25(12):1493-9.

9. Rasekhi A, Babaahmadi A, Assadsangabi R. Clinical manifestations and MRI findings of patients with hydrated and dehydrated lumbar disc herniation. Acad Radiol., 2011 Dec; 13(12):1485-9.

10. Schenk P, Läubli T, Hodler J. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine: findings in female subjects from administrative and nursing professions. Spine. 2006 Nov 1; 31(23):2701-2706.

ТҮЙІН

Бел омыртқа аралық дисктерінің жарықтарының диагностикасында магнитті - резонанстық томография

Бел омыртқа аралық дисктерінің жарықтары және бел және аяқ окшауланатын қатерлі әсер етулердің әр түрлі нұсқаларымен 170 емделушілерге кешенді тексеру және емдеу өткізілді. Емделушілердің жалпы санынан еркектер 100 адам, ал әйелдер - 70 болды ($58 \pm 4,9\%$ және $42 \pm 7,3\%$ тиісінше). Емдеудің нәтижелері көптеген факторларға бағынышты болды, олар ескерілді және мұқият зерттелінді.

Түйін сөздер: Бел дисктерінің жарықтары, магнитті - резонанстық томография, хирургиялық емдеу, емдеудің нәтижелері, қайталанатындар.

РЕЗЮМЕ

Магнитно-резонансная томография в диагностике грыж поясничных межпозвонковых дисков

Проведено комплексное обследование и лечение 170 пациентов с грыжами поясничных межпозвонковых дисков и различными вариантами болевых проявлений, локализующихся в пояснице и ноге. Из общего числа пациентов мужчин было 100 человек, а женщин - 70 ($58 \pm 4,9\%$ и $42 \pm 7,3\%$ соответственно). Исходы лечения зависели от множества факторов, которые были учтены и тщательно изучены.

Ключевые слова: Грыжи поясничных дисков, магнитно-резонансная томография, хирургическое лечение, исходы лечения, рецидивы.

SUMMARY

Magnetic resonance imaging in diagnostics of lumbar intervertebral disc herniations

The analyse of operative management results in 170 patients (100 - $58 \pm 4,9\%$ male and 70 - $42 \pm 7,3\%$ female) with lumbar disc herniations has been done. The management outcomes depended on great number of factors were thoroughly taken in consideration and studied.

Key words: Lumbar disc herniations, magnetic resonance imaging, surgical management, management outcome, recurrences.

УДК 616.853:616.8-085.2/3

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕПАКИН ХРОНОСФЕРА В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

Кадржанова Г. Б., Жантлеуова А. Р., Сейтказықызы А., Сапарбаева Ж. М.

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
Кафедра нервных болезней, г. Алматы, Казахстан

Эпилепсия это хроническое заболевание головного мозга, при котором наблюдаются спонтанные вспышки беспорядочной активности клеток головного мозга, резкое повышение нейронной активности. Эпилептические приступы могут проявиться в любом возрасте, но во многих случаях эпилепсия диагностируется именно у детей. Залог успешного лечения эпилепсии - использование самых современных методов лечения и результатов последних научных разработок в области эпилептологии. Главная задача в лечении эпилепсии - подбор эффективного лечения в каждом индивидуальном случае, что позволяет значительно облегчить болезнь и во многих случаях полностью избавиться от приступов эпилепсии. Своевременная диагностика и лечение детской эпилепсии в большинстве случаев позволяют полностью прекратить приступы эпилепсии у ребенка.

Вальпроевая кислота (депакин, депакин-хроно, конвулекс и др.) относится к числу наиболее распространенных противосудорожных препаратов в Казахстане. По мнению многих специалистов, у детей соотношение эффективности и токсичности вальпроевой кислоты может быть более благоприятным, чем у взрослых.

Цель исследования: эффективность препарата Депакина Хроносфера при лечении эпилепсии у детей.

Материалы и методы.

Исследование проводилось в неврологическом отделении РДКБ «Акса́й» детям с диагнозом «Эпилепсия». В исследование включено 35 детей, страдающих эпилепсией в возрасте от 6 месяцев до 6-ти лет (средний возраст 2,5 года), получавших депакин хроносфера в качестве монотерапии. Принимая во внимание, что вальпроевая кислота эффективна при всех приступах

судорог, мы провели исследование применения препарата Депакин хроносфера у детей с различными формами эпилепсией. Средняя суточная доза Депакин Хроносфера назначалась в дозе 30-50 мг/кг веса в сутки. На первом этапе лечения больного эпилепсией в постановке диагноза большое внимание уделяли правильному определению типа приступов, эпилептического синдрома, этиологии эпилепсии и провоцирующих факторов. Многообразие проявлений эпилепсии создает значительные затруднения в постановке правильного диагноза. При сборе анамнеза выяснялась частота, продолжительность, характер приступов. Большое значение имели результаты рутинной электроэнцефалографии (ЭЭГ), а в некоторых случаях проводился длительный ЭЭГ-мониторинг, а также учитывали факторы риска рецидивирования приступов у детей Американская Академия Неврологии разработала терапевтическую тактику при возникновении первого приступа у детей и подростков [2]. Факторы риска рецидивирования приступов у детей включают:

- структурные изменения в мозге;
- выявление эпилептиформной активности на ЭЭГ;
- возникновение приступа во время сна;
- фокальный тип приступа.

Диагноз «эпилепсия» устанавливался на основании клинических данных, проведения ЭЭГ, компьютерной томографии головного мозга. В лечении эпилепсии мы придерживались основному принципу фармакологической терапии: начало с монотерапии и препарата первой очереди выбора. В связи с недостаточным контролем припадков на фоне применяемой ранее противосудорожной терапии, в отделении проводилась коррекция противосудорожной терапии, в частности перевод с генерика на оригинал. Депакин хроносфера представляет собой воскообразные микрогранулы. Препарат назначался в качестве монотерапии детям с эпилепсией в дозе 30 мг/кг в сутки в 2 приема, применялся с небольшим количеством пищи (каша, фруктовое или овощное пюре, йогурт и т. д.) холодной или комнатной температуры. Так как биодоступность вальпроата при пероральном применении близка к 100%, поэтому прием пищи не влиял на фармакокинетический профиль. Доза препарата увеличивалась через 2–3 дня, с тем, чтобы достичь оптимальной дозы примерно в течение недели. Детям с синдромом Веста, миоклонической энцефалопатией доза препарата увеличивалась до 40-50 мг в сутки в 2 приема. Только 5 пациентам с резистентной формой эпилепсии депакин хроносфера был назначен в комбинации с топамаксом. Длительность наблюдения при лечении депакином-хроносферой составляла от 1 месяца до 12 месяцев.

Обсуждение результатов.

Под влиянием проводимой терапии у всех детей отмечалась положительная динамика. Оценка эффективности Депакина Хроносферы оценивали по клиническим данным: купирование приступов судорог, уменьшение частоты приступов; переносимости приема препарата, отсутствие побочных эффектов. В условиях стационарного лечения проводился подбор адекватной

противосудорожной терапии с рекомендациями сохранять суточную поддерживающую дозу в амбулаторных условиях. Неэффективность монотерапии, отмечалась при обширных органических или прогрессирующих поражениях головного мозга, фокальных приступах, сочетании нескольких типов приступов. Полный контроль над судорогами отмечено у 27 детей (77%), урежение приступов у 8 пациентов (23 %). Отсутствие эффекта, учащение приступов не наблюдалось ни в одном случае. Препарат достаточно хорошо переносится детьми. Побочных эффектов за время приема данного препарата не отмечалось. На электроэнцефалографии при применении депакин хроносферы отмечалось снижение эпилептиформной активности, у 75% отмечалось снижение эпилептиформной активности на ЭЭГ. В лечении синдром Веста, миоклонической эпилепсии эффективен в 70% случаев.

Выводы. Депакин Хроносфера в гранулах пролангированного действия эффективный препарат в качестве монотерапии у детей, кроме резистентных форм эпилепсий. Форма выпуска вальпроовой кислоты в виде Депакин Хроносфера особенно эффективна, удобна для детей раннего возраста по сравнению с такими формами как таблетки, капсулы. Депакин Хроносфера хорошо переносится детьми.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белоусова Е. Д., Авакян Г. Н. «Эффективность и переносимость пролангированного вальпроата (депакин хроносфера) как препарата первой очереди выбора в лечении эпилепсии у взрослых» Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2012 г. Том 4 №2
2. Т. Броун, Г. Холмс «Эпилепсия». Клиническое руководство 2006 год

ТҮЙІН

Балаларда эпилепсияны емдеуде депакин хроносфера колдану тәжірибесі

Депакин хроносфера монотерапия ретінде балаларда эпилепсияның резистентті түрлерінен басқасында аса нәтижелі. Таблетка және капсуламен салыстырғанда ерте жастағы балаларға Депакин хроносфераның әсері ұзартылған түйіршіктерін колдану ыңғайлы, әрі тиімді. Депакин хроносфера балалармен әдетте жақсы қабылданады.

SUMMARY

Experience of application is depakinum of chronosphere in treatment of epilepsy for children

Depakine Chronosphere effective drug as monotherapy in children, except resistant forms of epilepsies. The form of release valproic acid in the form of Depakine Chronosphere is particularly effective, convenient for children of early age in comparison with forms such as tablets, capsules. Depakine Chronosphere is well tolerated in children.

Ключевые слова: Депакин Хроносфера, эпилепсия у детей, вальпроовая кислота.

УДК 616.8-00

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ (СКРИНИНГ) ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Кайшибаев Н.С., Кайшибаева Г.С., Хасенова Г.П., Жумагулова К.Г.

Кафедра неврологии АГИУВ,

НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева», г. Алматы, Казахстан

Головокружение является третьей по частоте причиной обращения больных к врачам разных специальностей

– терапевтам, неврологам, отоларингологам. Чаще всего головокружение сопровождается практически все

неврологические заболевания. При острых нарушениях мозгового кровообращения головокружение встречается в 73% случаев, при черепно-мозговой травме в 60%, при патологии шейного отдела позвоночника в 70%, при поражении позвоночных артерий в 50% [1,2,3]. Головокружение встречается в разных возрастных группах. В возрастной группе 20-29 лет в 7%; 30-39 лет в 26%; 40-49 лет 35%; 50-59 лет в 25%; 60-69 лет в 37%; 70-79 лет в 48% случаев (Herdman S., 2007).

В настоящее время распространенность синдрома головокружения связана с различными заболеваниями внутреннего уха, вестибулярной системы и их сложными нейрональными связями с корой, таламусом, мозжечком, двигательными нейронами спинного мозга и черепно-мозговых нервов, вегетативной и лимбической систем, а также системы кровообращения. В зависимости от поражения многочисленных проводящих путей вестибулярной системы необходима дифференцированная вестибулярная реабилитация с учетом особенностей

нейропластичности мозга. Важно учитывать восприятие пациентом времени, пространства, движение и равновесие, быстрое перераспределение мышечного тонуса, фиксацию взгляда при движениях головы, вегетативные возможности организма, а также правильно оценивать качество жизни самим пациентом [4]. Влияние головокружения на эмоциональную, функциональную и физическую сферы жизнедеятельности пациента очевидно. Наличие единых критериев диагностики как сложных, так и легких головокружений позволило бы дифференцированно подходить к терапии головокружений при различных заболеваниях.

Вышеизложенное послужило основанием для проведения настоящей работы.

Нами проведен скрининг головокружения по трем городам Республики Казахстан. В скрининге участвовало 576 пациентов: из Алматы – 148 пациентов; из Караганды – 232 пациента и из Астаны – 196 пациентов (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение пациентов, участвовавших в скрининге по Республике Казахстан, по полу

Пол	Алматы	Караганда	Астана	Всего
Мужчины	35 (6,1%±3,92)	35 (6,1%±3,92)	105 (18,2%±2,12)	175 (30,4%±1,51)
Женщины	113 (19,6%±2,02)	197 (34,2%±1,38)	91 (15,8%±2,31)	401 (69,6%±0,66%)
Всего	148 (25,7%±1,7)	232 (40,3%±1,22)	196 (34%±1,39)	576 (100%)

Наибольшее количество пациентов, участвовавших в скрининге, было из г. Караганда (232 пациента). Из них 35 мужчин, 197 женщин. В г. Астана в скрининге приняли участие 196 пациентов: 105 мужчин и 91 женщина. Алматы

представлен 148 пациентами: из них 35 мужчин и 113 женщин (диаграмма 1).

Средний возраст пациентов по трем городам Республики Казахстан составил 53,3 года: из них среди мужчин – 54 года, среди женщин – 52,6 лет (таблица 2).

Таблица 2 - Средний возраст пациентов, участвовавших в скрининге по РК (лет)

Пол	Алматы	Караганда	Астана	Всего
Мужчины	50,2	60,8	51	54
Женщины	49,9	58,8	49,1	52,6
Всего	50,05	59,8	50,05	53,3

Средний возраст пациентов с головокружением в трех городах составил 53,3 года. В г. Алматы – 50,05 лет, в г. Караганда – 59,8 лет, в г. Астана – 50,05 лет.

В г. Караганда средний возраст значительно превышал показатели в сравнении с двумя другими городами. Это свидетельствует о преобладании в г. Караганда более

взрослого населения, а в городах Алматы и Астана более молодого населения.

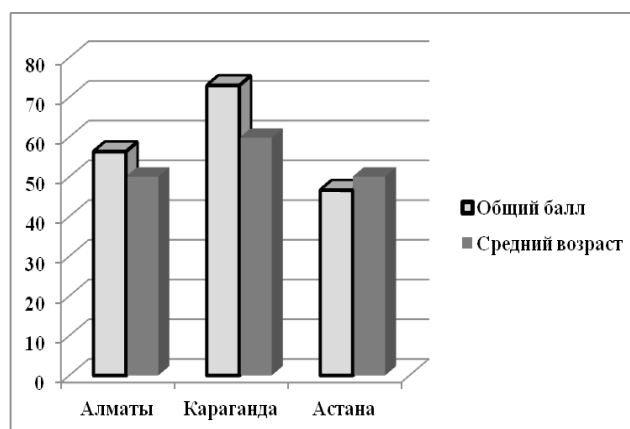
В связи с этим наметилась положительная тенденция и в оценке эмоциональной, функциональной и физической сфер жизнедеятельности у пациентов по трем городам РК (таблица 3).

Таблица 3 - Количество баллов для оценки эмоциональной, функциональной и физической сфер жизнедеятельности по городам

Город	Е	Ф	Р	Общее
Алматы	19,6	20,4	16,35	56,35
Караганда	22,65	25,95	22,4	71
Астана	17,25	14,9	13,5	45,65

Из таблицы 3 видно, что общее число баллов, составляющее сумму баллов из оценки эмоциональной, функциональной и физической сфер жизнедеятельности пациентов, напрямую связано со средним возрастом жителей городов. Высокий показатель среднего возраста в г. Караганда соответствует высокому общему баллу и всех показателей сфер жизнедеятельности (Е, Ф, Р) в отдельности (диаграмма 1).

Диаграмма 1 - Сравнительный анализ среднего возраста и общего балла оценки эмоциональной, функциональной и физической сфер жизнедеятельности у пациентов в трех городах



В ходе скрининга у всех пациентов определялись два показателя головокружения: частота и тяжесть. Частота головокружений оценивалась тремя ответами: «1 раз в месяц»; «чаще 1 раза, но реже 4 раз в месяц»; «чаще 1 раза в неделю».

При сравнении показателей частоты головокружения

нами установлено, что чаще всего головокружение в процентном соотношении было у женщин в г. Караганда - $34,2\% \pm 1,38$, затем у женщин г. Алматы - $19,6\% \pm 2,02$ и у мужчин г. Астаны - $18,2\% \pm 2,12$. Головокружение реже встречалось у мужчин из Алматы и Караганды – по $6,1\% \pm 3,92$ (таблица 4).

Таблица 4 - Частота головокружений в трех городах РК ($P\% \pm m$)

Пол	1 раз в месяц	Чаще 1 раза, но реже 4 раз в месяц	Чаще 1 раза в неделю	Всего
Алматы				
Мужчины	18($3,1\% \pm 5,57$)	7($1,2\% \pm 8,99$)	10($1,7\% \pm 7,54$)	35($6,1\% \pm 3,92$)
Женщины	40($6,9\% \pm 3,66$)	24($4,2\% \pm 4,79$)	49($8,5\% \pm 3,28$)	113($19,6\% \pm 2,02$)
Всего	58($10,1\% \pm 2,98$)	31($5,4\% \pm 4,19$)	59($10,2\% \pm 2,96$)	148($25,7\% \pm 1,7$)
Караганда				
Мужчины	-	9($1,6\% \pm 7,94$)	26($4,5\% \pm 4,6$)	35($6,1\% \pm 3,92$)
Женщины	4($0,7\% \pm 11,91$)	52($9,0\% \pm 3,17$)	141($24,5\% \pm 1,75$)	197($34,2\% \pm 1,38$)
Всего	4($0,7\% \pm 11,91$)	61($10,6\% \pm 2,9$)	167($30\% \pm 1,52$)	232($40,3\% \pm 1,22$)
Астана				
Мужчины	25($4,3\% \pm 4,71$)	59($10,1\% \pm 2,96$)	21($3,6\% \pm 5,17$)	105($18,2\% \pm 2,12$)
Женщины	21($3,6\% \pm 5,17$)	50($8,7\% \pm 3,24$)	20($3,5\% \pm 5,25$)	91($15,8\% \pm 2,31$)
Всего	46($8\% \pm 3,39$)	109($18,8\% \pm 2,07$)	41($7,1\% \pm 3,62$)	196($34\% \pm 1,39$)
Итого	108($18,8\% \pm 2,07$)	201($34,8\% \pm 1,37$)	267($46,4\% \pm 1,07$)	576(100%)

Из таблицы 4 видно, что по результатам сравнения частоты головокружения по трем городам, на первом месте были жители Караганды, у которых головокружение отмечалось чаще 1 раза в неделю - $30\% \pm 1,52$; на втором месте жители Астаны, у которых головокружение было чаще одного раза, но реже четырех раз в месяц - $18,8\% \pm 2,07$; на третьем месте с такой же частотой были карагандинцы - $10,6\% \pm 2,9$.

В целом среди всех пациентов головокружение было чаще одного раза в неделю - 267($46,4\% \pm 1,07$); затем головокружение чаще одного раза, но реже четырех раз в месяц - 201($34,8\% \pm 1,37$) и меньшее количество пациентов отмечало головокружение один раз в месяц - 108($18,8\% \pm 2,07$) (диаграмма 2).

Степень тяжести головокружения или неустойчивости состояла из трех градаций: легкая, умеренно-выраженная и выраженная. По степени тяжести головокружения все пациенты из трех городов распределились следующим образом (таблица 5).

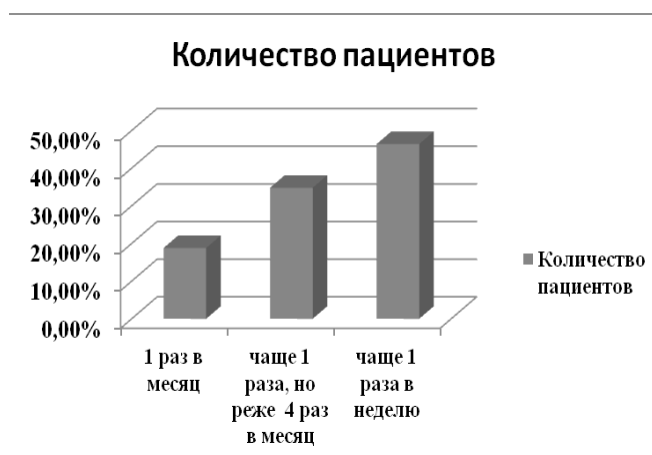


Диаграмма 2 - Распределение пациентов по частоте головокружений среди всех жителей трех городов

Таблица 5 - Распределение пациентов по тяжести головокружения по городам РК ($P \pm m\%$)

Пол	Легкая	Умеренно-выраженная	Выраженная	Всего
Алматы				
Мужчины	11($1,9\% \pm 7,19$)	14($2,4\% \pm 6,38$)	10($1,7\% \pm 7,54$)	35($6,1\% \pm 3,92$)
Женщины	36($6,3\% \pm 3,86$)	42($7,3\% \pm 3,56$)	35($6,1\% \pm 3,92$)	113($19,6\% \pm 2,02$)
Всего	47($8,2\% \pm 3,35$)	56($9,7\% \pm 3,1$)	45($7,8\% \pm 2,79$)	148($25,7\% \pm 1,7$)
Караганда				
Мужчины	1($0,2\% \pm 22,33$)	26($4,5\% \pm 4,6$)	8($1,4\% \pm 8,39$)	35($6,1\% \pm 3,92$)
Женщины	25($4,3\% \pm 4,71$)	121($21\% \pm 1,94$)	51($8,9\% \pm 3,2$)	197($34,2\% \pm 1,38$)
Всего	26($4,5\% \pm 4,61$)	147($25,5\% \pm 1,71$)	59($10,3\% \pm 2,95$)	232($40,3\% \pm 1,22$)
Астана				
Мужчины	37($6,4\% \pm 3,82$)	55($9,5\% \pm 3,08$)	13($2,3\% \pm 6,52$)	105($18,2\% \pm 2,12$)
Женщины	43($7,5\% \pm 3,51$)	31($5,4\% \pm 4,19$)	17($2,9\% \pm 5,79$)	91($15,8\% \pm 2,31$)
Всего	80($13,9\% \pm 2,49$)	86($14,9\% \pm 2,39$)	30($5,2\% \pm 4,27$)	196($34\% \pm 1,39$)
Итого	153($26,6\% \pm 1,66$)	289($50,2\% \pm 0,99$)	134($23,3\% \pm 1,81$)	576(100%)

По результатам, приведенным в таблице 5, видно, что у пациентов трех городов преобладало умеренно-выраженное головокружение – у 289 (50,2%±0,99) пациентов; у 153 (26,6%±1,66) пациентов было легкое головокружение; у 134 (23,3%±1,81) пациентов – выраженное головокружение.

В результате скрининга нами установлено, что в г. Караганда наиболее часто выявлялась умеренно-выраженная степень головокружения у 25,5%±1,71 пациентов. На втором месте по числу умеренно-выраженной степени головокружения стоят жители г. Астана - 14,9%±2,39 пациентов. На третьем месте – легкая степень головокружения у жителей Астаны - 13,9%±2,49. Реже всего наблюдалось головокружение легкой степени тяжести у жителей Караганды - 4,5%±4,61 пациентов (диаграммы 3.4.5).

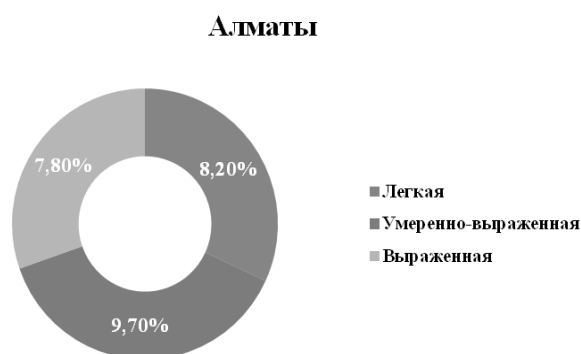


Диаграмма 3 - Распределение пациентов по степени тяжести головокружения в г.Алматы

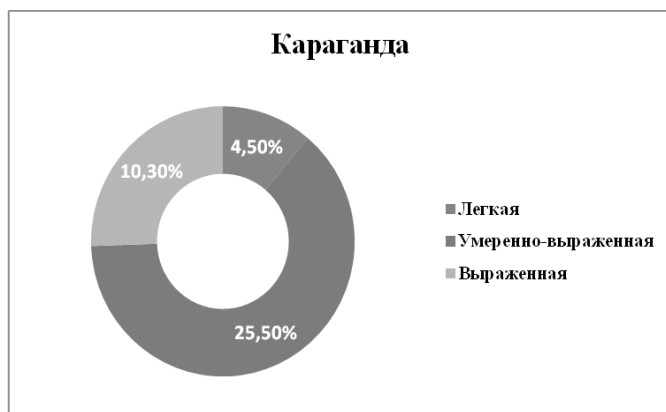


Диаграмма 4 - Распределение пациентов по степени тяжести головокружения в г. Караганда

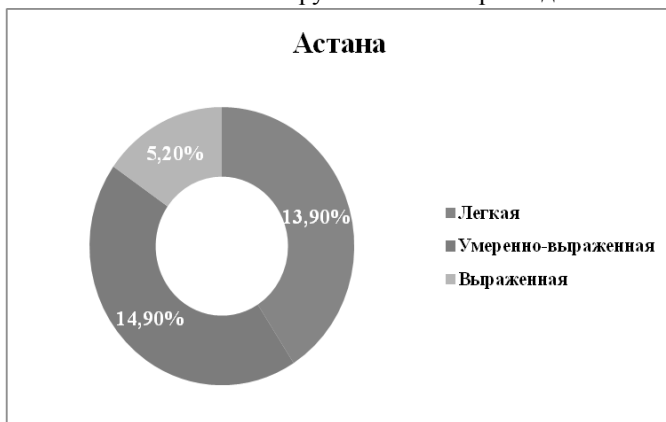


Диаграмма 5 - Распределение пациентов по степени тяжести головокружения в г. Астана

Выводы: По результатам скрининга головокружения и связанных с ним проблем, влияющих на качество жизни, по трем городам Республики Казахстан можно сделать следующие заключения:

чаще с жалобами на головокружение обращаются женщины - 401 пациентка (69,6%±0,66%), т.е. в 2,3 раза чаще, чем мужчины;

по частоте выявления головокружения на первом месте стоит г.Караганда. Жители г. Караганда чаще страдают головокружением (40,3%±1,22), затем жители г. Астана (34%±1,39) и реже жители г.Алматы (25,7%±1,7). Причем у жителей Караганды преобладает головокружение умеренно-выраженной степени тяжести - (25,5%±1,71), которое бывает чаще одного раза в неделю (30%±1,52). У жителей Караганды также хуже показатели эмоциональной, функциональной и физической сфер жизнедеятельности (Е, F, P и общий показатель – 22,65; 25,95; 22,4 и 71 балл соответственно). На втором месте по выявляемости головокружения – г.Астана. Жители г.Астана в страдают головокружением умеренно-выраженной степени тяжести (14,9%±2,39), которое бывает чаще 1 раза, но реже 4 раз в месяц (18,8%±2,07). Однако, показатели эмоциональной, функциональной и физической сфер жизнедеятельности (Е, F, P и общий показатель –17,25; 14,9; 13,5 и 46,65 баллов), что ниже в сравнении с таковыми у жителей Алматы. Это связано с тем, что в г. Астана преобладает количество пациентов с головокружением молодого возраста от 21 года до 50 лет – 25,9%. В то время как в Караганде таковых 20,3% и в Алматы – всего 11,1% пациентов с головокружением. Лучше выглядит картина в г.Алматы. Все показатели по выявляемости и степени тяжести головокружения значительно ниже, в сравнении с вышеуказанными городами Карагандой и Астаной.

Полученные результаты скрининга указывают на лучшую диагностику, лечение и профилактику сосудистых заболеваний и различных заболеваний, сопровождающихся головокружением, у жителей г.Алматы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вейс Г. Головокружение. В кн.: Неврология. Под ред. М. Самуэльс. М.: Практика, - 1997.- С. 94-120.
2. Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты профилактики острых нарушений мозгового кровообращения. Автореф. Дисс. д-ра мед. наук. М., 1994.- 25с.
3. Горбачева Ф.Е., Матвеева А.А., Чучин М.Ю. О шейном головокружении. РМЖ, 2004,- №12,- С.10.
4. Гусев Е.И. с соавт. Принципы современной реабилитации пациентов с вестибулярными нарушениями. - // V Международный конгресс «Нейрореабилитация», Москва, 2013.- С.86-88.

ТҮЙІН

Қазақстан Республикасы бойынша бас айнарудың эпидемиологиялық аспектісі (скрининг)

Біз Қазақстан Республикасының үш қалалары бойынша (Алматы, Астана, Қарағанды) бас айнарудың және тұрмыс сапасына әсер ететін мәселеге қатысты скрининг өткіздік.

Емделушілер тұрмыс сапасы туралы олардың тіршілік әрекетінің эмоционалдық, функционалдық және физикалық салаларының көрсеткіштері куәландырды. Бас айнарудың өте жағымсыз түрі Қарағанды қаласында, содан соң Алматы қаласының емделушілерінде өмір сапасына ықпалын тигізді. Скринингтен алған нәтижелері Алматы қаласының тұрғындарына жақсы диагностика, емдеу және тамыр аурулары және бас айналуына ілесетін әр түрлі ауруларға профилактика жасуын көрсетеді.

РЕЗЮМЕ

Эпидемиологический аспект (скрининг) головокружения по Республике Казахстан

Нами проведен скрининг головокружения и связанных с

ним проблем, влияющих на качество жизни, по трем городам Республики Казахстан (Алматы, Астана, Караганда).

О качестве жизни пациентов свидетельствовали показатели эмоциональной, функциональной и физической сфер их жизнедеятельности. Наличие головокружения наиболее худшим образом оказывало влияние на качество жизни у пациентов г. Караганды, затем на пациентов г. Алматы. Полученные результаты скрининга указывают на лучшую диагностику, лечение и профилактику сосудистых заболеваний и различных заболеваний, сопровождающихся головокружением, у жителей г. Алматы.

SUMMARY

We screened dizziness and related problems affecting the quality of life in the three cities of the

Republic of Kazakhstan (Almaty, Astana, Karaganda).

Indicators of emotional, functional and physical areas of life showed the quality of life of patients. The presence of dizziness mostly affected the quality of life of patients in Karaganda, and less patients in Almaty. Due to the fact that the predominant number of Astana patients were young people (from 21 to 50 years), dizziness affected the quality of their lives the least that is associated with higher compensatory abilities of young organism. Therefore, patients in Astana have much lower indicators of emotional, functional and physical spheres of life compared to the cities of Karaganda and Almaty.

The results of screening indicate better diagnosis, treatment and prevention of cardiovascular disease in Almaty.

Ключевые слова: эпидемиология, скрининг, головокружение.

УДК 616.8-085.2/3

ИНФАРКТ МОЗГА И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ

Кальменева И.М., Ибрагимов М.М., Аяганова Л.Б.

Кафедра интернатуры и резидентуры по неврологии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, ГКБ №7 г., Алматы, Казахстан

Предпосылки. Проблема инфаркта мозга сохраняет чрезвычайную медицинскую и социальную значимость в связи со значительной частотой его развития, стойкой тенденцией к «омоложению» контингента **больных**, высоким процентом инвалидизации и смертности. Нерешенная проблема его лечения приводит к неспособности пациента с цереброваскулярным повреждением головного мозга (инсультом) вести полноценный образ жизни, эффективно работать, адекватно воспринимать и удерживать информацию; у пациента рушатся связи, сужается круг общения, резко понижается социальный статус. Зачастую такое заболевание лишает человека способностей к элементарному самообслуживанию, родные и близкие такого неврологического больного в течение многих лет обречены на уход за беспомощным родственником.

В настоящее время в мире все больше признают, что инсульт – заболевание в значительной степени предотвратимое, и при правильном лечении имеет куда менее трагические последствия – однако смертность от него остается высокой. Достижения клинической медицины позволяют в настоящее время оказывать эффективную помощь **пациентам** с самыми тяжелыми формами сосудистых страданий, базируясь на применении целого арсенала современных фармакологических средств. Таким образом, сейчас пришло время принятия неотложных мер.

Значительный рост частоты ишемического инсульта, в том числе у лиц трудоспособного возраста, приводящий к потере трудоспособности пациента и частым летальным исходам, определяет актуальность создания и применения новых лекарственных препаратов для его лечения, в том числе и нейропротекторов. Терапевтическая тактика: в ответ на снижение уровня кровотока является еще можно более быстрое восстановление фармакологическими или механическими способами.

У больных с ишемическим инсультом происходит изменение окислительно – восстановительных процессов, угнетение оксидантной системы, нарушение фосфолипидного обмена на уровне клеточных мембран и депрессия отдельных нейромедиаторных систем, в частности ГАМК-ергических. При оказании медицинской помощи пациентам, перенесших инсульт **существует ряд терапевтических задач:** 1) восстановление структуры

и функций мозга после инсульта; 2) восстановление сосудистого русла в участке мозга с нарушенным кровообращением (зона инсульта).

Патогенетическое лечение ишемического инсульта в остром периоде включает нейропротективную терапию. Нейропротекция, или метаболическая защита мозга, используется для лечения ишемического инсульта как на догоспитальном – при появлении первых симптомов заболевания, так и на госпитальном этапе. Цель нейропротекции – предотвратить гибель нейронов в пенумбре вследствие эксайтоксичности, аваспаления и апоптозоподобных процессов. Реальную доказательную базу имеют очень немногие препараты, обладающие нейропротективным действием. С этой точки зрения несомненный интерес представляют данные об использовании Дисфосцин (цитиколина).

Дисфосцин (натрия цитидиндифосфатхалин) представляет соединение, которое в норме присутствует во всех клетках человеческого организма. Он состоит из цитидина и холина, связанных дифосфатным мостиком и является необходимым промежуточным соединением в синтезе фосфатидилхолина, основного мозгового фосфолипида, в пути синтеза фосфолипидов (путь Кеннеди). Холин, входящий в состав цитиколина, служит основой для образования ацетилхолина, дефицит которого в головном мозге имеет большое значение в развитии расстройств нейромедиаторного гомеостаза и появления очаговой неврологической **патологии**. Дифосфосцин при приеме внутрь хорошо всасывается, его содержание в плазме крови после перорального приема имеет два пика – один через час после приема, а второй через 24 часа.

Целью исследования явилась оценка клинической эффективности и переносимости Дифосфамина при лечении ишемического инсульта в остром периоде.

Методы и материалы. Обследованы 20 пациентов с ишемическим инсультом, находившиеся на стационарном лечении в НСО № 2 ГКБ № 7 города Алматы. Диагноз инфаркта мозга устанавливался на основании жалоб, данных анамнеза, объективного исследования, Фиксировался анамнез, включая возраст, продолжительность, факторы риска инсульта, ишемическая болезнь сердца. Для определения этиологии инсульта брались коагуляционные пробы, проводилась ЭКГ. Всем пациентам проводилось

МРТ/КТ исследование в динамике: в 1-2 сутки после развития инсульта.

Оценивались степень нарушения сознания, жизнедеятельности по шкале Ренкина, ответы на вопросы, выполнение инструкций, функция черепно – мозговой иннервации, степень двигательных, координаторных и чувствительных нарушений.

Все пациенты получали Дифосфогин в дозе 1000 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки на 200,0 физиологического раствора в течение 14 дней. Эффективность проводимой терапии оценивалась на основании динамики неврологического статуса пациентов. Результаты исследования заносятся в индивидуальный протокол пациента.

Из 20 пациентов мужчин было 12 (60%), женщин – 8 (40%). Средний возраст – 62,7 года. Артериальная гипертензия отмечена у всех пациентов, ишемическая болезнь сердца – у 9. У 16 пациентов по данным МРТ и клинического обследования инфаркт мозга затрагивал бассейн средней мозговой артерии (80%) у 4 (40%) – вертебрально базилярный бассейн.

При неврологическом осмотре выявлялись нарушения чувствительности - 17 (85%), парезы – у 16 пациентов (80%), атаксия – у 20 пациентов (100%), речевые расстройства – у 16 пациентов (80%): (13 – дизартрия, 3 – моторная афазия), нарушение сознания – у 6 пациентов (30 %), функции жизненно важных органов – у 17 пациентов (85%). У 19 пациентов (95%) выявлялись признаки поражения черепно – мозговых нервов (у 3 – глазодвигательного нерва и 16 – лицевого нерва).

Результаты и обсуждение.

В результате введения Дифосфогина у 6 пациентов сознание полностью восстановилось к 2 -3 дню и у 1 пациента к 12 дню, хотя восстановление сознания у него произошло на 3 день до степени оглушения. 13 (65%) пациентов отвечали не правильно на один вопрос, или два вопроса - 5 (25%). 5 пациентов, не правильно отвечающие на два вопроса, на 2-4 день стали правильно отвечать на один вопрос двое из них отвечали на два вопроса к 3 дню, трое – к 7-10 дню. 8 пациентов, на правильно отвечающие на один вопрос через 2-5 дней правильно отвечали на все вопросы. 7 пациентов (35%) затруднялись при выполнении инструкции, соответственно две инструкции - 2 пациентов, 5 пациентов – одну инструкцию. К 2-4 дню два пациента стали выполнять одну инструкцию, выполнение двух инструкций происходило к 4 -10 дню. 5 пациентов выполняли все инструкции к 2 и 7 дню. У 2 пациентов паралич зрения полностью регрессировал на 2-4 день, у одного пациента к 14 дню оставался частичный парез зрения. При выраженном и умеренном парезе лицевой мускулатуры (16 пациентов - 80 %) улучшение происходило на 9-11 день, причем у одного пациента с нерезко выраженной асимметрией лица полная регрессия зарегистрирована к 3 дню лечения Дифосфогин

Уменьшение двигательных нарушений наступало на 3-5 день. У 9 (45%) пациентов из 15 к 11 -12 дню сила в руке восстановилась, в ноге сила восстановилась у 8 (40%) пациентов к 4-7 дню.

Чувствительные нарушения постепенно уменьшались и у 9 (40 %) пациентов к 7- 9 дню чувствительные нарушения регрессировали полностью у 7 (44%) пациентов гемипарестезия оставалась, но степень ее значительно снизилась. Атаксия выявлялась у 19 пациентов: у 15 (79%) пациентов в обеих конечностях и 4 либо в руке, либо в ноге. 7 (35%) пациентов выписаны с расстройствами координации и у 13 (65%) пациентов нарушения координации регрессировали полностью.

У 6 пациентов речь не изменилась. У 12 пациентов (60%) речь восстановилась полностью на 5-10 день, у 2

пациентов (10%) выраженность дизартрии уменьшилась. Из 3 больных с моторной афазией речь восстановилась только у 1 пациентки и у 2 наблюдалась афазия.

Грубые нарушения жизнедеятельности наблюдались у 3 (15 %) пациентов, выраженные – у 8 (40%), умеренные – у 4 (20%), легкие – у 2 (10%). У 2 больных с грубыми нарушениями жизнедеятельности на 3 день восстановилась функция тазовых органов, к 7-12 дню пациенты ходили без посторонней помощи. 6 пациентов с выраженными нарушениями жизнедеятельности к 2-4 дню не требовали постоянную помощь медицинского персонала и могла ходить без посторонней помощи. К 6 дню все пациенты справлялись с посторонними делами без посторонней помощи. К 9 -10 дню 3 из 8 больных были способны выполнять все повседневные обязанности. В группе пациентов (4) с умеренными нарушениями жизнедеятельности в момент поступления к 3 дню и 1 пациент к 9 дню могли самостоятельно справляться со своими делами, и им требовалась не значительная помощь. К 5 -11 дню трое пациентов из этой группы не требовали помощь медицинского персонала

Двое больных с легкими нарушениями жизнедеятельности при поступлении уже после первого введения дифосфогина могли самостоятельно выполнять все процедуры.

Заключение. Цитоколин (Дифосфогин) способствует регрессу очаговой неврологической симптоматики в течении 7-10 дней. Нормализация сознания наступает на 2-3 сутки. Регресс двигательных нарушений наступает с 3-5 дня и достигает максимума к 11 -12 дню. При оценке неврологического статуса выявлялась уменьшение асимметрии лица, выраженности пареза. Мышечная сила имела тенденцию к увеличению у пациентов с 1 до 4 баллов через 2-4 дней. Уменьшение координаторных расстройств наступало на первой недели, а полный их регресс наблюдался к 9 -12 дню. 7-10 дню все пациенты полностью отвечали на все вопросы. Команды пациенты выполняли на 2-7 день. Наибольший эффект от введения препарата получен у больных с легкими и умеренными нарушениями жизнедеятельности. 8 (42%) к 12 дню не нуждались в посторонней помощи и могла обслуживать себя самостоятельно.

Таким образом, Дифосфогин вызывает регресс неврологических симптомов в первые дни лечения инфаркта, не оказывая побочных эффекты. Высокая эффективность Дифосфогина в сочетании с благоприятным профилем переносимости и безопасности обуславливает целесообразность его применения для лечения больных с ишемическим инсультом, что обуславливает восстановлению неврологических функций, повышению качества жизни пациентов и поддержанию их социальной независимости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Виничук С.М. Новые аспекты нейтропротекции в острый период ишемического инсульта. Практическая ангиология №4 (33), 2010, 31 -38 стр.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М., 2001, 586 стр.
3. Федин А.И. Оксидантный стресс и применение антиоксидантов в неврологии. Атмосфера. Нервные болезни 2002; 1: 15-18.

ТҮЙІН

Ми инфарктісі және оның емдеуі

Инсульт - медицина-әлеуметтік мәселенің бірі және өлімнің себебі қызметін көрсетеді, сонымен бірге науқастарды жиі жарымжандықтың себебі болып

табылады. Ми инфарктасы бар 20 науқастарына Цитоколин (Дифосфоцин) препаратының тиімділігі зерттеуі өткізілген. Препарат 14 күн ағымында күніне 2 рет 1000, 0 мг дозасында венаішілік тамшылай түрінде тағайындалды. Олардың арасында 12 еркек және 8 әйел болды. Науқастардың орташа жас шамасы 38-50 жас болды.

Дифосфоцин сананың қалыпқа келуіне, өмірге қажетті функциялар қызметтерінің қалыпқа келтіруіне, шектіліктердің қозғалыстарын жақсартуына, координаторлық және сезгіш бұзылуларды түбегейлі төмендіуіне, сананың қалпына келуіне мүмкіндік туғызды.

Түйін сөздер: ми инфарктісі, Цитоколин (Дифосфоцин).

РЕЗЮМЕ

Инфаркт мозга и его лечение

Инсульт – одна из наиболее важных медико – социальных проблем и служит причиной смерти, а также часто является причиной инвалидизации больных.

Проведено исследование эффективности Цитоколин (Дифосфоцин) у 20 больных с инфарктом мозга. Препарат назначался в дозе 1000,0 мг внутривенно капельно 2 раза

в день в течение 14 дней. Среди них было 12 мужчин и 8 женщины. Средний возраст больных был 38 - 50 лет

Дифосфоцин способствовал восстановлению сознания, нормализации функции жизненно важных функций, улучшению движений в паретичных конечностях, значительное уменьшение координаторных и чувствительных расстройств, нормализация сознания.

Ключевые слова: инфаркт мозга, Дифосфоцин.

SUMMARY

Cerebral infarction and its treatment

Stroke - one of the most important medical - social problems and causes of death, and is often the cause of disability of patients.

A study of the effectiveness of Tsitokolin (Difosfotsin) in 20 patients with brain infarction. The drug was administered at a dose of 1000.0 mg intravenously 2 times a day for 14 days. Among them were 12 males and 8 females. The average age of patients was 38 - 50 years

Difosfotsin contributed to the restoration of consciousness, normalization of zhiznenovazhnyh functions, improve movement in the paretic limbs, a significant decrease koordinatornyh and sensory disorders, normalization of consciousness.

Keywords: cerebral infarction, Diphosphocin

УДК 616.831-005.1 - 08:616.4

МОЗГОВОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И ГИПОТИРЕОЗОМ

О.Е. Коваленко^{1,2}, Е.В. Литвин¹

Государственное научное учреждение «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины»
Государственного Управления делами, г. Киев¹, Украина

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика², г. Киев, Украина

Ведущее место в структуре заболеваемости и смертности населения Украины являются сердечно-сосудистые заболевания, которыми в 2010 году было обусловлено 66,6% всех смертей [1]. Дисфункция щитовидной железы (ЩЖ) является одним из факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, тиреоидная патология в структуре эндокринных заболеваний в Украине занимает первое место - 46,67% [6]. Распространенность гипотиреоза среди населения постоянно возрастает. У взрослого населения показатель среди женщин составляет от 1,4 до 2% и 0,2% среди мужчин. В Украине на 01.01.2012, зарегистрировано 90 920 тыс. больных с гипотиреозом (1999 — 53 тысяч), показатель заболеваемости населения в 2011г. составил 22,1 на 100 тыс. населения. Наибольшая распространенность гипотиреоза наблюдается в возрастной группе старше 60 лет. Так, среди обследованных (без заболевания ЩЖ в анамнезе), процент больных гипотиреозом достигает 6% среди женщин и 2,5% у мужчин [5, 6].

Поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается у 70-80% больных с гипотиреозом и часто является первым проявлением заболевания [2, 3, 4]. Установлена связь между повышением уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и атерогенной дислипидемией, нарушением системной гемодинамики, эндотелиальной дисфункцией и развитием гиперкоагуляции [7, 8]. Клиническим подтверждением проявления эндотелиальной дисфункции у больных гипотиреозом является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – церебральная патология, развивающаяся в результате острых или хронических метаболических и сосудистых расстройств [15].

Известно, что при продолжительной артериальной гипертензии развивается комплекс деструктивных, репара-

тивных и адаптационных процессов в сосудах, в том числе, мозговых. Патологические изменения, которые происходят в сосудистой системе головного мозга, приводят к реорганизации мышечной стенки, изменению просвета артерий, деформации магистральных артерий головы и шеи [16].

В современной научной литературе встречаются работы, посвященные изучению отдельных сторон метаболизма и гемодинамики при гипотиреозе [5, 7, 8, 16], однако наблюдается дефицит информации об особенностях мозгового кровообращения при артериальной гипертензии в условиях дефицита тиреоидных гормонов. Представленное исследование, прежде всего, исходит из клинических наблюдений амбулаторной практики – у части больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией (ГДЭ) наблюдалось усугубление неврологического дефицита при корригированной и непрогрессирующей АГ. Поэтому изучение вероятности усугубления церебральной дисфункции при наличии артериальной гипертензии и гипотиреоза является важным и новым в современной медицине для обоснования последующих мероприятий по профилактике и лечению сочетанной патологии.

Целью исследования было изучение особенностей мозгового кровообращения у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и сопутствующим гипотиреозом с использованием ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных сосудов.

Материалы и методы

Проведено клинко-неврологическое обследование 97 больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией, 60 из них имели сопутствующий гипотиреоз. Возраст больных варьировал от 42 до 66 лет (средний возраст 58,9±0,08). Среди обследованных пациентов - 88 (90,7%)

женщин, 9 (9,3%) мужчин. Все пациенты с ГДЭ были разделены на две группы, статистически сопоставимые по основному заболеванию, полу и возрасту. Первая группа (основная) состояла из больных (60 человек) с сопутствующим гипотиреозом. Вторая группа (контрольная) включала 37 человек без гипотиреоза. Стадии дисциркуляторной энцефалопатии были установлены согласно общепринятым критериям диагностики [9,10,11,12,14].

Гипотиреоз у пациентов основной группы был обусловлен аутоиммунным тиреоидитом - 39 человек, последствиями операции на ЩЖ - 9 человек, у 12 пациентов возник спонтанно.

Таблица 1 - Характеристика групп в зависимости от ДЭ и ГБ

Стадия ДЭ	Степень ГБ	I группа (n=60) n, %	II группа (n=37) n, %	P
ДЭ I	ГБ I,	5(8,33%)	2 (5,41%)	0,57
	ГБ II	4 (6,67%)	3 (8,11%)	0,86
Всего		9 (15,0%)	5 (13,56%)	0,89
ДЭ II	ГБ I,	18 (30,0%)	5 (13,51%)	0,08
	ГБ II	33 (55,0%)	27 (72,97%)	0,08
Всего		53 (85,0%)	32 (86,48%)	0,79

Как видно из таблицы, распределение по основному заболеванию – дисциркуляторной энцефалопатии – критерию, по которому и был произведен отбор больных,

в процентном соотношении было достоверно однородным в обеих группах, однако, обращал на себя внимание факт, что стадии гипертонической болезни, патогенетически связанной с церебральными расстройствами, отличались: в группе с гипотиреозом при более тяжелой форме мозговой патологии (ДЭ II) у 30,0% пациентов наблюдалась ГБ I, в то же время подобная ситуация имела место только у 13,5% больных без гипотиреоза, что косвенно может свидетельствовать о том, что усугубление церебральной недостаточности у части больных возникает при наличии дополнительных причин – вероятно, гипотиреоза, что и подлежит доказательству.

Органические и функциональные изменения в экстракраниальных артериях и состояние церебральной гемодинамики исследовались с помощью дуплексного сканирования сосудов больных обеих клинических групп [17,18,19]. Используя спектральный анализ доплеровских сигналов, изучали среднюю пиковую систолическую скорость циркуляции (Vps), диастолическую скорость циркуляции (Ved), индекс периферического сопротивления (Pourcelot, RI – resistive index) и индекс пульсации (Gosling, PI – pulsatility index). По результатам обследования оценивался гемодинамический диапазон функциональных возможностей артериального русла мозга, степень тяжести расстройства, цереброваскулярная реактивность и состояние функционального регулирования мозгового кровотока.

Результаты

Показатели УЗДГ у больных I и II клинических групп приведены в таблице 2

Таблица 2 - Показатели УЗДГ у больных I и II клинических групп

Сосуды	Показатели	ГДЭ с гипотиреозом (n=60) M±m		ГДЭ без гипотиреоза (n=37) M±m	
		dextra	sinistra	dextra	sinistra
Общая сонная артерия	V ps cm/c	78,52±2,31*	72,85±2,55	71,35±2,37	74,78±2,05
	V ed cm/c	20,68±0,62	20,70±0,98	19,54±0,91	21,65±0,73
	RI	0,70±0,01*	0,70±0,01	0,73±0,01	0,71±0,01
	PI	1,13±0,09	1,1±0,1	1,39±0,021	1,47±0,32
Внутренняя сонная артерия	V ps cm/c	65,10±2,24	67,12±2,23	70,46±2,55	74,22±3,09
	V ed cm/c	27,28±1,03	27,15±1,48	29,54±2,17	28,59±1,88
Средняя мозговая артерия	V ps cm/c	99,83±3,87	102,42±3,54	105,76±5,73	98,70±4,32
	V ed cm/c	43,35±2,60	52,90±3,74	45,46±2,87	43,70±2,29
	RI	0,57±0,01	0,59±0,03	0,57±0,01	0,57±0,01
	PI	2,11±0,10*	2,02±0,09	1,8±0,11	1,89±0,11
Позвоночная артерия (V4)	V ps cm/c	53,53±2,20	52,63±2,14*	60,38±2,79	59,86±2,67
	V ed cm/c	21,98±1,33*	20,35±1,34*	27,95±1,49	26,16±1,28
	RI	0,60±0,01*	0,61±0,01*	0,57±0,01	0,57±0,01
Позвоночная артерия (V1 - V3)	V ps cm/c	38,05±1,02*	39,62±1,01	33,46±1,58	38,03±1,54
	V ed cm/c	12,15±0,40	14,41±0,51	12,89±0,61	14,82±0,81
	RI	0,65±0,01**	0,62±0,01*	0,61±0,01	0,65±0,01
A.basilaris	V ps cm/c	67,33±2,83		68,57±3,94	
	V ed cm/c	30,15±1,32		27,59±1,88	
	RI	0,57±0,01		0,59±0,01	

Примечание:

* - достоверная разница (p<0,05) между показателям групп.

** - достоверная разница (p<0,001) между показателям групп.

Известно, что увеличение периферического сопротивления сосудов головного мозга происходит в результате патогенетических механизмов развития системной АГ. При исследовании периферического сопротивления (RI) в общей сонной артерии и позвоночных артериях, пульсационного индекса (PI) в средней мозговой артерии у больных с ГДЭ и сопутствующим гипотиреозом, по сравнению с пациентами с ГДЭ без сопутствующего гипотиреоза, обнаружено увеличе-

ние RI и PI в соответствующих артериях при отсутствии достоверных изменений пиковой скорости систолического кровообращения. Это указывает на снижение упругости и структурные изменения общей сонной артерии и позвоночных артерий и, соответственно, уменьшение церебральной реактивности.

Пиковая систолическая скорость кровотока в артериях обследованных пациентов увеличивается (p<0,05) в правой общей сонной артерии, левой позвоночной

артерии на уровне V4 и правой позвоночной артерии на экстракраниальном уровне (V1-V3). Пиковая диастолическая скорость кровообращения увеличивается ($p < 0,05$) в правой и левой позвоночных артериях на уровне V4.

В ходе обследования пациентов с ГДЭ и сопутствующим

гипотиреозом наблюдалась корреляционная зависимость (коэффициент корреляции 0,31-0,37) между уровнем тиреотропного гормона гипофиза в крови обследованных пациентов и показателями средней пиковой систолической скорости циркуляции (Vps), и диастолической скорости кровотока (Ved) в общей сонной артерии (табл. 3).

Таблица 3 - Характеристика корреляционной зависимости между уровнем гормонов щитовидной железы и показателями дуплексного сканирования сосудов мозга

Сосуды	Показатели	Гормоны щитовидной железы							
		ТТГ		Т3 св.		Т4 св.		АТ-ТПО	
		dextra	sinistra	dextra	sinistra	dextra	sinistra	dextra	sinistra
Общая сонная артерия	V ps cm/c	0,31	0,22	0,00	0,07	0,08	0,04	0,07	0,11
	V ed cm/c	0,20	0,37	0,06	0,12	0,23	0,23	0,25	0,27
	RI	0,11	0,18	0,00	0,03	0,10	0,24	0,03	0,15
Внутренняя сонная артерия	V ps cm/c	0,14	0,01	0,21	0,16	0,00	0,06	0,07	0,16
	V ed cm/c	0,16	0,05	0,05	0,00	0,06	0,09	0,28	0,28
Средняя мозговая артерия	V ps cm/c	0,02	0,01	0,02	0,10	0,05	0,00	0,00	0,10
	V ed cm/c	0,20	0,13	0,06	0,04	0,21	0,05	0,08	0,12
	RI	0,21	0,20	0,07	0,15	0,26	0,03	0,18	0,10
	PI	0,10	0,04	0,01	0,06	0,00	0,08	0,03	0,05
Позвоночная артерия (V4)	V ps cm/c	0,12	0,04	0,02	0,01	0,05	0,08	0,05	0,02
	V ed cm/c	0,03	0,04	0,08	0,06	0,12	0,11	0,07	0,00
	RI	0,04	0,07	0,05	0,27	0,07	0,06	0,17	0,01
Позвоночная артерия (V1 - V3)	V ps cm/c	0,00	0,02	0,05	0,04	0,15	0,18	0,07	0,14
	V ed cm/c	0,08	0,03	0,01	0,01	0,00	0,17	0,04	0,02
	RI	0,12	0,21	0,09	0,11	0,04	0,08	0,02	0,00
A.basilaris	V ps cm/c	0,07		0,02		0,00		0,09	
	V ed cm/c	0,06		0,09		0,00		0,11	
	RI	0,07		0,01		0,02		0,09	

Таким образом, недостаточность тиреоидных гормонов (гипотиреоз) у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией приводит к достоверному снижению упругости и структурным изменениям общей сонной и позвоночной артерий и, соответственно, уменьшению церебральной реактивности. Полученные данные позволяют улучшить раннюю диагностику и разработать комплекс лечебно-профилактических мер по снижению коморбидных проявлений гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии и сопутствующего гипотиреоза.

ВЫВОДЫ

1. У больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и сопутствующим гипотиреозом по данным дуплексного сканирования сосудов головного мозга и шеи происходит достоверное снижение мозгового кровотока и структурные изменения с уменьшением эластичности стенок общих сонных и позвоночных артерий и, соответственно, снижение церебральной реактивности.

2. У больных с ГДЭ и сопутствующим гипотиреозом достоверно повышается систолическая и диастолическая скорости кровотока по позвоночным артериям, что косвенно может быть связано с анатомо-физиологическими особенностями вегетативного обеспечения ЦЖ и позвоночных артерий.

3. Изменения кровотока

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Коваленко В.М. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України (Аналітично-статистичний посібник) // В.М.Коваленко, В.М. Конацький – Київ: СПД ФО Коломійців В.Ю., 2011. – С.36-46.

2. Gallowitsch H.J. Thyroid and cardiovascular system /

H.J. Gallowitsch // Wien Med. Wochenschr.- 2005. – Vol.155, №19-20. – P.436-443.

3. Impact of subclinical thyroid disorders on coronary heart disease, cardiovascular and all-cause mortality: A meta-analysis // S. Singh, J. Duggal, J. Molnar [et. al] // Int. J. Cardiol.-2008.- Vol.125, №1. – P.41-48.

4. Luboshitzky R. Risk Factors for Cardiovascular Disease in Women with Subclinical Hypothyroidism/ R. Luboshitzky, A. Aviv, P. Herer, L. Lavie // Thyroid. – 2002.- Vol.12, №5. – P.421-425.

5. Паньків В.І. Синдром гіпотиреозу // Міжнародний ендокринологічний журнал. - 2012. - 5 (45). – С. 54-57.

6. Аналіз діяльності ендокринологічної служби в Україні у 2010 році та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією // О.С.Ларін, В.І.Паньків, М.І. Селіваненко, О.О.Грачова // Міжнародний ендокринологічний журнал – 2011.- № 3 (935). – С.10-19.

7. Hak A.E., Pols H.A., Visses T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study// Ann. Intern. Med. 2000, 132, N 4, 270-278.

8. Мітченко О.І., Романов В.Ю., Логвиненко А.О. та ін. Серцево-судинний ризик на тлі дисфункції щитоподібної залози // Український кардіологічний журнал. Матеріали XII Національного конгресу кардіологів України (Київ, 2011) Додаток 1, 81-88.

9. Дамулін І.В., Парфенов В.А., Скоромець А.А., Яхно Н.Н. Дисциркуляторна энцефалопатія. Болізни нервної системи. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2005; 1:275-85.

10. Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. 1985, с. 1281-1288.

11. Мищенко Т.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: устаревший термин или клиническая реальность? // Здоров'я України. – 2012. – № 4 (23). – С.18-19.

12. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. – М.: 2007.

13. Кравченко А.М., Коваленко О.С., Вознюк В.В., Оводюк Н.М., Литвин О.В. Визначення оптимального рівня артеріального тиску при проведенні антигіпертензивної терапії у хворих з неврологічними розладами // Інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я №141-2011.

14. Коваленко О.С., Кравченко А.М., Литвин О.В., Оводюк Н.М., Закрутько Л.І. Хронічні цереброваскулярні захворювання, зумовлені артеріальною гіпертензією та церебральним атеросклерозом // Методичні рекомендації. – Київ. 2012р. – 33 с.

15. Товаржняняська О.Л., Григорова І.А., Тихонова Л.В. Клінічні особливості та патогенетичні механізми формування неврологічних синдромів при первинному гіпотиреозі // Міжнародний неврологічний журнал. - 6 (36) 2010. – С.73.

16. Михайленко О.Ю., Зубкова С.Т. Структура і гемодинаміка екстракраніальних відділів сонних артерій у хворих на гіпотиреоз // Ендокринологія. – Том 17. - №1/ 2012. – С.32-36.

17. Baron H.C., Wayne M.G., Santiago C. et al. treatment of severe chronic venous insufficiency using the subfascial endoscopic perforator vein procedure // Surg. Endosc. — 2005. — 19. — 126-129.

18. Takase S., Pascarella L., Lenord L. et al. Venous hypertension, inflammation and valve remodeling // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2004. — 28. — 484-493.

19. Коржелецький О.С. Клінічні аспекти доплерографії // Журнал «Внутрішня медицина». 1-2 (13-14). – 2009.

РЕЗЮМЕ

Мозговое кровообращение у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и гипотиреозом

Рассматриваются вопросы особенностей мозгового кровообращения у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и сопутствующим гипотиреозом.

Ключевые слова: гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия, гипотиреоз, дуплексное сканирование сосудов, церебральная реактивность, тонус мозговых сосудов.

SUMMARY

Features of brain circulation within patients with dyscirculatory encephalopathy and hypothyroidism

The problems about features of brain circulation within patients with hypertensive dyscirculatory encephalopathy and hypothyroidism are being considered.

Key words: hypertensive dyscirculatory encephalopathy, hypothyroidism, duplex doppler ultrasound, cerebrovascular reactivity, rheovasography, the tone of cerebral vessels.

УДК 616.8-00

ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ - АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Кузина Л.А., Кайшибаева Г.С., Байдаулетова А.И., Мурзахметова Д.С.

НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»,

Медицинский центр «Сункар», г. Алматы, Казахстан

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) – это остро возникающие приступы очаговых или общемозговых неврологических расстройств, обусловленных нарушением церебрального кровообращения, продолжительностью от нескольких минут до 24-х часов. Понятие «транзиторная ишемическая атака», в клиническом плане, на настоящий момент остается дискуссионным. «Правило 24 часов», которое было принято Всемирной Организацией Здравоохранения в 1988 году, основывалось исключительно на клинических проявлениях цереброваскулярных расстройств. С 2002 года было предложено учитывать в диагностике ТИА не столько временной интервал развития и разрешения неврологической симптоматики, сколько сам факт формирования патологических ишемических изменений ткани мозга, выявляемый при проведении нейровизуализации. Было предложено следующее определение: «ТИА – это кратковременный эпизод неврологической дисфункции, обусловленный очаговой мозговой или ретинальной ишемией, проявляющийся клинической симптоматикой обычно на протяжении менее чем 1 ч и не имеющий признаков инфаркта мозга» [8]. Такой подход позволяет более четко разграничить ТИА и мозговой инсульт, что имеет колоссальное значение для дальнейшего эпидемиологического анализа, определения стратегии в отношении госпитализации, обследования и лечения пациентов. В настоящий момент в Республике

Казахстан в рабочей классификации придерживаются определения ТИА, данного в национальном руководстве Российской Федерации по неврологии от 2010 года. ТИА определяется как острое нарушение мозгового кровообращения с кратковременным (не превышающим 24 часа) нарушением функций головного мозга в виде очаговой и/или общемозговой симптоматики с последующим полным регрессом симптомов и отсутствием по данным нейровизуализации признаков инфаркта мозга [6].

Несмотря на кратковременность, ТИА является грозным симптомом и должна рассматриваться как предвестник возможной мозговой катастрофы в виде инсульта. Тем не менее, в литературе имеются данные, которые указывают на «положительную» роль ТИА в плане последующего развития мозгового инсульта. Некоторые авторы рассматривают ТИА как разновидность адаптации к ишемии, формирующуюся по механизму «ишемического preconditionирования». Высказывается предположение о том, что короткие эпизоды ишемии в последующем могут защитить мозг от фатальной ишемии и способствовать формированию меньших объемов инфаркта мозга [1,12,13]. Однако, большая часть исследователей все же придерживается иной точки зрения и указывает на высокий риск развития мозгового инсульта в первые месяцы у пациентов с предшествующей ТИА [2]. Так в первые двое суток риск инсульта возрастает на 4-10 %, по данным

Парфенова В.А. – до 19,6%, в последующие 3-6 месяцев на 10-30%, и в последующий год до 42% [4,7,9,10,11]. Обычно ТИА предшествуют атеротромботическому инсульту (до 50% случаев), реже – кардиоэмболическому (в 10% случаев) или лакунарному (в 20% случаев), у других пациентов развивается геморрагический инсульт [3]. Показатели распространенности ТИА очень вариабельные и зависят от критериев диагностики, используемых при проведении эпидемиологических исследований и от возраста пациентов. Часть диагнозов ТИА ставится ретроспективно и не учитывается в общей статистике [10]. Кроме того, часть ТИА не диагностируется либо по причине того, что пациент не обращается за помощью, либо эпизод не оценивается врачами скорой помощи и амбулаторной службы именно как ТИА. На настоящий момент точных данных о распространенности ТИА во всем мире нет. В странах Западной Европы заболеваемость ТИА в среднем составляет 50 на 100 тыс. населения, в Украине в 2009 году – 92,9 на 100 тыс. населения. Частота ТИА в США – от 200 до 500 тыс. случаев в год с частотой в популяции 2,3%, что составляет около 5 млн. человек. По данным исследования Cardiovascular Health Study, частота ТИА среди мужчин в возрасте 65–69 лет составила 2,7 % (1,6%-среди женщин), в категории 75–79 лет – соответственно 3,6 и 4,1 % [5].

Важную роль для профилактики развития мозгового инсульта после перенесенной ТИА играет выявление этиологических факторов и их максимальная коррекция. Среди основных причин преходящей ишемии мозга выделяют: атеросклероз брахиоцефальных сосудов, симптомный каротидный стеноз до 50%, кардиогенные эмболии, коагулопатии, ангиопатии, обусловленные артериальной гипертензией или сахарным диабетом, аномалии развития каротидных и позвоночных артерий, употребление симпатомиметиков, оральных контрацептивов [3,4].

Цель исследования. Провести анализ этиологических факторов транзиторных ишемических атак у пациентов молодого возраста.

Материалы исследования. Выделена группа пациентов 22 человека, с установленным диагнозом «транзиторная ишемическая атака», обратившихся на консультацию невропатолога в медицинский центр «Сункар» в 2011-2012 годах. Среди них женщин 16 (72,7%), мужчин 6 (27,3%). Средний возраст пациентов 36,4±4,6 года (29-45 лет).

Методы исследования. У всех пациентов проводился тщательный анализ анамнестических данных с целью выявить основной этиологический фактор на этапе первичной консультации. Далее проводился неврологический осмотр, МРТ головного мозга с целью исключения ишемического инсульта, исследование свертываемости крови по Сухареву и дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов.

Клинические проявления по описанию пациентов представляли собой сочетание общемозговой симптоматики – головокружение и/или головная боль - и очаговых симптомов. Анализ клинических симптомов представлен в таблице 1.

Таблица 1 - Клинические проявления транзиторных ишемических атак в группе наблюдения

Клинические проявления	Число пациентов
Головная боль	20 (90,9%)
Головокружение	3 (13,6%)
Чувство онемения в правой/левой половине лица, губ	9 (40,9%)
Чувство онемения в конечностях (справа или слева)	12 (54,5%)

Одностороннее нарушение движения в руке и /или ноге	16 (72,7%)
Преходящее монокулярное нарушение зрения	4 (18,2%)
Тонический судорожный приступ без потери сознания	1 (4,5%)
Эпизод синкопального состояния	2 (9,1%)
Амнезия на последующие события (у пациентов с синкопе)	2 (9,1%)

Длительность клинических симптомов составила от 10 минут до 3-х часов, что укладывается в диагностический 24-х часовой интервал, требуемый для транзиторных нарушений мозгового кровообращения. Из наблюдаемых проявлений амнезия на события, следующие после синкопального состояния, и судорожный приступ по литературным данным считаются редкими, но возможными для ТИА при исключении других причин синкопе. В нашем наблюдении данные проявления также были у минимального числа пациентов. Время обращения на консультацию к неврологу после появления симптомов составила от 16 до 72 часов. Анализ времени обращения к неврологу представлен в таблице 2.

Таблица 2 - Время обращения к неврологу

Время обращения	Число пациентов
До 24-х часов	12 (54,5%)
24-48 часов	6 (27,3%)
48-72 часа	4 (18,2%)

Примечательно, что 20 пациентов (90,9%) вызывали бригаду скорой медицинской помощи в момент наличия симптомов и только 5 (22,7%) были доставлены в приемный покой стационаров для осмотра невролога. Все пациенты после осмотра невролога приемного покоя были отпущены для наблюдения неврологом амбулаторно.

Анализ анамнестических данных позволил выявить возможные причины транзиторного нарушения мозгового кровообращения. Результаты представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Этиологические факторы ТИА в группе наблюдения по данным анамнеза

Этиологический фактор	Число пациентов
Повышение АД в диапазоне 130/90-220/110 мм.рт.ст.	14 (63,6%)
Применение комбинированных оральных контрацептивов длительно от 3-х месяцев до нескольких лет	4 (18,2%)
Применение гормональных препаратов для стимуляции фертильности (планирование ЭКО)	2 (9,1%)
Избыточный вес	2 (9,1%)
Апноэ во сне	2 (9,1%)
Не установленные причины	2 (9,1%)

В ряде случаев имело место сочетание нескольких факторов:

1. Повышение АД + прием оральных контрацептивов + избыточный вес.
 2. Повышение АД + применение гормональных препаратов для стимуляции фертильности.
 3. Повышение АД + избыточный вес + апноэ во сне.
- У большинства пациентов повышение АД носило

однократный или эпизодический характер, что было расценено как проявление нейроциркуляторной дистонии.

Проведенный неврологический осмотр не выявил каких-либо отклонений в неврологическом статусе у всех пациентов.

Оценка времени свертываемости крови по Сухареву выявило снижение реологических свойств крови у 3 (13,6%) пациентов, у которых время свертываемости составило от 3-х мин.10 сек.- до 3-х мин. 22сек. Обратил на себя внимание тот факт, что уменьшение времени свертывания крови наблюдалось у пациенток, принимающих оральные контрацептивы.

Всем пациентам было проведено исследование сосудов головного мозга методом дуплексного сканирование брахиоцефальных сосудов и «слепого» доплеровского исследования интракраниальных сосудов, и магнитно-резонансная томография головного мозга. МР-исследование проводилось на томографе Toshiba с мощностью магнитного поля 1,5 Тесла. По результатам МР-исследования у всех пациентов было исключено наличие острых ишемических очагов. Результаты дуплексного сканирования представлены в таблице 4.

Таблица 4 - Результаты исследования сосудов в группе пациентов с ТИА

Полученные результаты	Число пациентов
Признаки гипоплазии правой/левой позвоночной артерии	8 (36,7%)
Признаки гипертонической ангиопатии сонных артерий	3 (13,6%)
Ангиодистония интракраниальных сосудов по гипертоническому типу	6 (27,3%)
Ангиодистония интракраниальных сосудов по гипотоническому типу	7 (31,8%)
Гиперперфузия по СМА с обеих сторон	4 (18,2%)

Таким образом, у большинства пациентов были выявлены определенные изменения сосудистой стенки функционального и, реже, органического характера.

ВЫВОДЫ:

1. Клинические проявления транзиторных ишемических атак у пациентов молодого возраста не имеют каких-либо особенностей, отличных от таковых в более зрелом возрасте (старше 45-ти лет).

2. Отмечается низкая настороженность врачей первичного медицинского звена (скорой медицинской помощи) в отношении возможности транзиторных ишемических атак, что увеличивает возможность повторных эпизодов ТИА или ишемического инсульта.

3. У большей части пациентов отмечалось резкое повышение АД, как проявление нейроциркуляторной дистонии либо кризовое течение артериальной гипертензии, что позволяет выделить данный фактор как основной среди лиц молодого возраста.

4. Применение комбинированных оральных контрацептивов неблагоприятно влияет на реологические свойства крови, увеличивая ее вязкость, и снижают упруго-эластические свойства сосудистой стенки, что в сочетании с повышением АД повышает риск ТИА у женщин молодого возраста.

5. Большие дозы гормональных препаратов, применяемых для стимуляции фертильности при планировании экстракорпорального оплодотворения, также являются одним из факторов риска ТИА у женщин детородного

возраста, что необходимо учитывать при проведении подобной терапии.

6. Наличие избыточного веса у лиц молодого возраста может сочетаться с повышением АД и апноэ во время сна, что необходимо учитывать при анализе анамнестических данных у пациентов с перенесенной ТИА.

7. Инструментальное исследование сосудов у пациентов молодого возраста после перенесенной ТИА в большинстве случаев выявляет функциональные изменения сосудистой стенки, не коррелирующие топографически с клиническими проявлениями нарушений мозгового кровообращения. Это требует применения дополнительных методов исследования сосудов головного мозга, как, например, магнитно-резонансная ангиография.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гудкова В.В., Шанина Т.В., Петрова Е.А., Стаховская Л.В. Транзиторная ишемическая атака-мультимедицинская проблема. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. Т112, №8.
2. Клинические рекомендации по неврологии Европейской федерации неврологических обществ. Второе издание. Том 1. Глава 9. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака. 2012. Под редакцией Nils Eric Gilhus, Michael P. Barnes, Michael Brainin. Научный редактор русского издания-проф. Никитин С.С. ИД «АБВ-Пресс».
3. Колоколов О.В., Колоколова А.М., Лукина Е.В. Транзиторная ишемическая атака: тактика ведения больных и антитромбоцитарная терапия с целью профилактики инфаркта головного мозга. // Русский медицинский журнал. 2013. №10.
4. Лихачёв С.А., Астапенко А.В., Белявский Н.Н. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика // Медицинские новости. 2003. № 10.
5. Меркулова Г.П. Транзиторные ишемические атаки // Медицина неотложных состояний. 2012. №2 (41)
6. Неврология: национальное руководство. // Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 1040 с.
7. Парфенов В.А., Рагимов С.К. Прогноз при транзиторных ишемических атаках по результатам годовичного наблюдения // Неврологический журнал. 2011. № 2.
8. Albers G.W., Caplan L.R., Easton J.D. et al. TIA Working Group. Transient ischemic attack- proposal for a new definition. //N Engl J Med 2002;347 (21):1713-6.
9. Giles M.F., Rothwell P.M. Risk of stroke early after transient ischemic attack: A systematic review and meta-analysis.// Lancet Neurol 2007;6:1063-72.
10. Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischemic attack. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee. ESO Writing Committee// Cerebrovascular Disease. 2008. Vol. 25. № 5. P. 457–507.
11. Purroy F., Montaner J., Molina C.A. et al // Особенности и предвестники риска раннего развития повторного инсульта после транзиторной ишемической атаки с учетом этиологических подтипов.// Stroke. Российское издание. 2008;2(4):8-14.
12. Weih M., Kallenberg K., Bergk A. et al. Attenuated stroke severity after prodromal tia: a role for ischemic tolerance in the brain? Stroke 1999;30:1851-4.
13. Wegener S., Gottschalk B., Jovanovic V. et al. Transient ischemic attacks before ischemic stroke: preconditioning the human brain? A multicenter magnetic resonance imaging study. Stroke 2004;35(3):616-21.

ТҮЙІН

Мақалада өткінші ишемиялық шабуылдарының этиологиялық факторының анализы бас жас емделушілерінің нәтижелері көрсеткен.

Негізгі сөздер: өткінші ишемиялық шабуылдар, этиологиялық факторы, бас жас.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты анализа этиологических факторов транзиторных

ишемических атак у пациентов молодого возраста.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, этиологические факторы, молодой возраст.

RESUME

At the article the results of analysis of etiologic factors of transient ischemic attacks for the patients of young age are presented.

Key words: transient ischemic attacks, etiologic factors, young age.

УДК 616.8-085.2/3

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ ПРЕПАРАТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО РЯДА

Кузина Л.А., **Кайшибаев Н.С.**, Емельянов А.В., Тлегенов А.Ш.

НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»,

Медицинский центр «Сункар», г. Алматы, Казахстан

Когнитивные расстройства на современном этапе являются одной из наиболее изучаемых и обсуждаемых медико-социальных проблем. По некоторым данным, основной причиной увеличения распространенности когнитивных нарушений считается тенденция к общему старению населения [2,4,14]. В последнее десятилетие большое внимание стало уделяться метаболическим нарушениям и связанными с ними нарушениями когнитивных функций. В частности, хроническая гипергликемия при сахарном диабете 2 типа может приводить к расстройствам в когнитивной сфере, что нарушает социальную активность пациентов и отрицательно влияет на качество их жизни [11,12,15, 16]. Учитывая неуклонный рост и «омоложение» сахарного диабета оценка и коррекция нарушенных когнитивных функций, связанных с этим состоянием, приобретает колоссальное значение как для медицины в частности, так и для социума в общем.

Генез когнитивных нарушений при сахарном диабете 2 типа обусловлен каскадом дисметаболических нарушений, которые приводят к тканевой гипоксии со снижением диффузии кислорода из-за гипергликемии, изменений реологии крови и утолщения сосудистой стенки. Развивающаяся генерализованная микроангиопатия приводит к нарушению функции клеточных структур, в том числе клеток нервной системы [8]. В литературе было высказано мнение о том, что «начинается диабет как болезнь обмена, а заканчивается — как сосудистая патология» [3]. Коррекция когнитивных нарушений требует серьезного отношения к проблеме со стороны лечащего врача и максимальной приверженности со стороны пациента, поскольку процесс терапии может занимать достаточно длительное время. Немалую роль будет играть и количество препаратов, которые необходимо принимать пациентам. В свете вышесказанного, уместно будет осветить роль препарата Актотегин в терапии когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Актотегин- высокоочищенный депротеинизированный гемодиализат, получаемый методом ультрафильтрации из крови телят. Препарат содержит аминокислоты, олигопептиды, нуклеозиды, продукты углеводного и жирового обмена, липиды, олигосахариды, электролиты и микроэлементы. Актотегин является энергетическим стимулятором клеток разных типов, усиливает транспорт

глюкозы в цитоплазму, увеличивает кислородный энергообмен в клетках всех органов, находящихся в состоянии метаболической недостаточности. Эффективность Актотегина в терапии когнитивных нарушений различного генеза, в том числе и у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, была показана в ряде исследований [6,7,9,10,13]. Интересным представляется исследование В.В. Захарова, В.Б. Сосиной, которые показали, что Актотегин оказывает положительное влияние на когнитивные функции больных диабетом с синдромом умеренных когнитивных нарушений, и наибольшая динамика получена в группах с сопутствующим метаболическим синдромом, ангиопатией сосудов глазного дна и выраженными сердечно-сосудистыми нарушениями, что позволяет считать их «предикторами» эффективности применения препарата [5]. Другие исследования показывают эффективность препарата Актотегин в отношении ишемического синдрома нижних конечностей и ретинопатии у пациентов с СД 2 типа [1,7].

На базе НПЦ «Институт Неврологии имени Смагула Кайшибаева» и ЛДЦ «Сункар» было проведено исследование по оценке когнитивных функций у пациентов с СД 2 типа и их коррекция препаратом Актотегин.

Цели исследования:

1. Оценить состояние когнитивных функций у пациентов с основным диагнозом «Сахарный диабет 2 типа».
2. Оценить степень когнитивных расстройств у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.
3. Оценить возможности коррекции когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа препаратами метаболического ряда.

Материалы исследования.

В исследовании участвовали 30 пациентов с основным диагнозом «Сахарный диабет 2 типа», из них женщин 20 (66,7%), мужчин 10 (33,3%). Возраст пациентов- 41-60 лет, средний возраст 52,2 года. Стаж основного заболевания 1,5-10 лет, средний стаж-4 года. Уровень глюкозы капиллярной крови – 7,1-10 ммоль, средние показатели- 8,1 ммоль. Показатели гликемии по уровню гликированного гемоглобина – 7,1-11,6, средние показатели – 8,1.

Методы исследования.

Всем пациентам было проведено комплексное клиничко-неврологическое обследование, включавшее

анализ жалоб, оценка неврологического статуса, оценка когнитивных функций с использованием краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), теста рисования часов, оценки памяти по методике запоминания 10-ти слов (А.Р.Лурия). Результаты обследования пациентов представлены в таблицах 1,2,3.

Таблица 1 - Жалобы, предъявляемые пациентами

Жалобы	Число пациентов (n=30)
Головная боль	22 (73,3%)
Утомляемость	19 (63,3%)
Метеочувствительность	4 (13,3%)
Слабость	7 (23,3%)
Головокружение	27 (90%)
Снижение памяти	26 (86,7%)
Рассеянность	12 (40%)
Нестабильность АД	10 (33,3%)

Таблица 2 - Результаты оценки когнитивных функций по шкале MMSE и тесту рисования часов

Шкала	Количество баллов (n=30)	
MMSE (Краткая шкала оценки психического статуса)	Среднее значение	26,2
	Мин.-макс	25-28
ТРЧ (Тест рисования часов)	Среднее значение	8,8
	Мин.-макс	7-10

Таблица 3 - Результаты оценки памяти по методике запоминания 10-ти слов (А.Р.Лурия)

Оцениваемый параметр	Количество слов (n=30)	
Объем непосредственного воспроизведения	Среднее значение	5
	Мин.-макс	4-7
Объем отсроченного воспроизведения	Среднее значение	4,5
	Мин.-макс	4-6

Таким образом, у всех пациентов были диагностированы умеренно выраженные когнитивные нарушения.

После проведенного обследования всем пациентам проводилась терапия препаратом Актовегин по схеме:

- 1 этап - Актовегин 15,0 - 1200 мг разведенные на NaCl 0,9 %-100,0- внутривенно капельно 1 раз в сутки-10 дней.
- 2 этап- Актовегин-таблетки 200 мг- по 1 таблетки 3 раза в сутки (суточная доза 600 мг) – до 12-ти недель.

Контрольные визиты с оценкой когнитивных функций проводились через 6 и 12 недель от начала терапии. Статистический анализ полученных результатов проводился методами медицинской статистики с использованием программы Microsoft Excel. Анализ включал вычисление средних значений, коэффициенты отклонения средних значений от контрольных. В качестве контрольных значений применялись первичные показатели когнитивных функций по клиническим шкалам. Сравнение показателей до и после лечения проводилось с помощью критерия Стьюдента. Все статистические сравнения проводились на

уровне значимости 95% ($p < 0,01$). Результаты контрольных обследований представлены в таблицах 4,5,6.

Таблица 4 - Динамика жалоб на фоне терапии Актовегином

Жалобы	Число пациентов (n=30)		
	Визит 1	Визит 2	Визит 3
Головная боль	22 (73,3%)	21 (70%)	0
Утомляемость	19 (63,3%)	14 (46,7%)	0
Метеочувствительность	4 (13,3%)	2 (6,7%)	0
Слабость	7 (23,3%)	2 (23,3%)	0
Головокружение	27 (90%)	26 (86,7)	1 (3,3%)
Снижение памяти	26 (86,7%)	26 (86,7%)	4 (13,3%)
Рассеянность	12 (40%)	10 (33,3%)	0
Нестабильность АД	10 (33,3%)	10 (33,3%)	0

Следует отметить, что основные жалобы сохранялись у большего числа пациентов после 6-ти недель терапии, но были менее выраженными, тогда как к концу терапии были полностью купированы.

Таблица 5 - Динамика показателей когнитивных функций на фоне терапии Актовегином

Шкала	Количество баллов (n=30)		
		Визит 2	Визит 3
MMSE (Краткая шкала оценки психического статуса)	Среднее значение	27,8	29,5
	Мин.-макс	27-29	29-30
ТРЧ (Тест рисования часов)	Среднее значение	9,5	10
	Мин.-макс	8-10	-

Таблица 6 - Динамика показателей памяти по методике запоминания 10-ти слов (А.Р.Лурия)

Оцениваемый параметр	Количество слов (n=30)		
		Визит 2	Визит 3
Объем непосредственного воспроизведения	Среднее значение	5,9	6,3
	Мин.-макс	5-7	5-7
Объем отсроченного воспроизведения	Среднее значение	6,1	7,4
	Мин.-макс	5-7	7,8

В динамике получено равномерное улучшение показателей когнитивных функций по всем исследуемым тестам на фоне терапии, что становится более ощутимо для пациента и статистически более достоверно к концу терапии- через 12 недель применения препарата.

Выводы:

1. Когнитивные нарушения- одно из наиболее частых проявлений церебральной микроангиопатии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

2. Оценка когнитивных функций у пациентов с СД 2 типа должна проводиться с применением тестов и шкал для максимально раннего выявления минимальных когнитивных расстройств.

3. Коррекция когнитивных нарушений должна начинаться с момента их выявления и проводиться достаточно длительно, до момента получения стойкой положительной динамики.

4. Применение препарата Актовегин оправдано его влиянием на большую часть патогенетических механизмов когнитивных нарушений при СД 2 типа.

5. Положительное действие Актовегина обусловлено его антиоксидантным, антигипоксическим, инсулиноподобными эффектами, опосредованным улучшением микроциркуляции.

6. По результатам проведенного исследования была доказана эффективность препарата Актовегин в отношении субъективных проявлений диабетической энцефалопатии и объективное улучшение когнитивных функций у пациентов с СД 2 типа.

7. Эффективность Актовегина напрямую коррелирует с длительностью терапии – при длительном применении препарата отмечается нарастание положительной динамики. Это наблюдение обуславливает необходимость достаточного по длительности применения Актовегина – не менее 12-ти недель для достижения максимального улучшения нарушенных функций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гурьева И.В., Бергма И.В., Кузина И.В., Бергма А.Н., Светлова О.В. Патогенетическое лечение Актовегином нейроишемического болевого синдрома в нижних конечностях при сахарном диабете // Русский медицинский журнал. 2009 №10.
2. Дамулин И.В. Легкие когнитивные нарушения // *Consilium medicum*. 2004. № 2.
3. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. М.: Медицина. 1989.
4. Захаров В.В. Когнитивные нарушения в неврологической практике // *Трудный пациент*. 2005. № 5.
5. Захаров В.В., Сосина В.Б. Возможности антигипоксанта в лечении когнитивных нарушений у больных с сахарным диабетом // *Лечащий врач*. 2010 № 3.
6. Кунц Г., Шуман Г. Использование Актовегина при умеренно выраженной деменции: результаты многоцентрового двойного слепого плацебо-контролируемого рандомизированного исследования // *Неврологический журнал*. 2004. № 1.
7. Мелешкевич Т.А., Лучина Е.И., Лукашова М.Е. Двойной эффект Актовегина в лечении поздних осложнений диабета // *Русский медицинский журнал*. 2011. № 13.
8. Салтыков Б.Б., Пауков В.С. Диабетическая микроангиопатия // М., Медицина, 2002.

9. Строков И.А., Моргоева Ф.Э., Строков К.И., Аметов А.С. Терапевтическая коррекция диабетической полинейропатии и энцефалопатии Актовегином // *Международный эндокринологический журнал*. 2007. № 2 (8).

10. Шмырев В. И., Остроумова О. Д., Боброва Т. А. Возможности препарата Актовегин в профилактике и лечении деменции // *Русский медицинский журнал*. 2003. № 4.

11. Шпрых В. В., Фалиева Е. М., Акулова Е. М., Саютина С. Б., Михалевич И. М. Дисциркуляторная энцефалопатия у больных сахарным диабетом // *Неврологический журнал*. 1998. № 6.

12. Чугунов П.А., Семенова И.В. Сахарный диабет и когнитивные нарушения // *Сахарный диабет*. 2008. № 1 (38).

13. Янсен В., Брукнер Г. В. Лечение хронической цереброваскулярной недостаточности с использованием драже Актовегин форте (двойное слепое плацебо-контролируемое исследование) // *Русский медицинский журнал*. 2002. № 12–13.

14. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // *Неврологический журнал*. 2006, приложение № 1.

15. Cox D. J., Kovatchev B. P., Gonder-Frederick L. A. et al. Relationships Between Hyperglycemia and Cognitive Performance Among Adults With Type 1 and Type 2 Diabetes // *Diabetes Care*. 1997. Vol. 28. P. 71–77.

16. Stewart R., Liolitsa D. Type 2 diabetes mellitus, cognitive impairment and dementia // *Diabet Med*. 1999. Vol. 16. P. 93–112.

ТҮЙІН

Макалада метаболиялык катардан препараттармен когнитивті бұзушылыктардан және түзету мүмкіндіктен кант диабеттен екінші типі диагнозбен емделушілерде когнитивті функциялардың бағалар нәтижелері көрсеткен.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты оценки когнитивных функций у пациентов с основным диагнозом «Сахарный диабет 2 типа» и возможности коррекции когнитивных нарушений препаратами метаболического ряда.

Ключевые слова: диабет, когнитивные функции.

SUMMARY

At the article are presented the results of an assessment of cognitive functions at patients with the main diagnosis “Diabetes mellitus type 2” and possibilities of correction of cognitive impairment by metabolic preparations.

Keywords: diabetes, cognitive function.

УДК 616.8-08

СОХРАНЕНИЕ ФУНКЦИЙ ЛИЦЕВОГО И СЛУХОВОГО НЕРВОВ В ХИРУРГИИ НЕВРИНОМ VIII НЕРВА

М.М. Мамытов, К.Б. Ырысов

Кыргызская Государственная Медицинская Академия имени И.К. Ахунбаева
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Введение. В 1894 г. сэр Charles Balance выполнил первую успешную операцию с удалением невринома VIII нерва, но смертность в прошлом столетии была сравнительно высокой. Harvey Cushing путем улучшения хирургической техники добился снижения смертности до 20%. Новые технологии как операционный микроскоп и улучшенная

операционная техника снизили частоту смертности ниже 2% в наши дни. Эти достижения также изменили и задачи операции. Сохранение функции лицевого нерва сейчас является стандартной задачей хирургии и сохранить слух удается чаще, когда больные имеют маленькие опухоли и полезный дооперационный слух [1–10].

Мониторинг лицевого нерва улучшил шансы на сохранение послеоперационной функции лицевого нерва и сейчас рассматривается как стандартный вспомогательный метод в современном лечении и хирургии невриноном VIII нерва. МРТ с контрастированием (Gadolinium) сейчас широко используется и дала возможность диагностике даже очень маленьких и интраканальных опухолей. Несколько систем градаций были предложены для оценки и стандартизации функций лицевого нерва и слуха. В 1985 г. House и Brackmann (НВ) предложили систему градации функции лицевого нерва и в 1994г. Committee of Hearing and Equilibrium опубликовал руководство для оценки сохранения слуха в хирургии невриноном VIII нерва [5-10].

Результаты хирургического лечения больших невриноном VIII нерва ведут назад к 70-годам, если не использовать технологические достижения, которые уже стали стандартными. Эти результаты много лет считались хорошими, но трудно это сравнить с результатами тех пациентов, которые подверглись современной и ранней диагностике, лучшему интраоперационному мониторингу. Поэтому понимание исходов современной хирургии невриноном VIII нерва является необходимым в принятии рационального решения в различных исследованиях статистическим путем [1-10].

Целью настоящей работы было описание результатов хирургического лечения, которое проведено с использованием современной технологии и техники со стандартной системой градации функций лицевого нерва и слуха.

Материал и методы. Нами проведено ретроспективное изучение результатов хирургического лечения пациентов с диагнозом невриноном VIII нерва. Были использованы четыре хирургических доступа. Субокципитальный доступ использован у 69% пациентов, транслабиринтный доступ у 23%, комбинированный субокципитальный/транслабиринтный доступ у 7%. Шесть пациентов были оперированы предварительно в других клиниках, включая двух пациентов с анастомозом hypoglossus/facialis из-за рассечения лицевого нерва во время первой операции. Два пациента из этой серии имели нейрофиброматоз типа II и у них были билатеральные опухоли. Всем пациентам до операции проводилась аудиограмма и МРТ с контрастированием. Попытка сохранения слуха предпринята у всех пациентов, которые имели полезный слух до операции, независимо от размеров опухоли. Полезный слух определен как уровень А или В. Размер опухоли измерялся по наибольшему экстраканальному диаметру. Полностью интраканальные опухоли рассмотрены отдельно.

Все процедуры выполнялись с использованием мультидисциплинарного подхода с участием нейроотолога и нейрохирурга. Всем больным проводился интраоперационный мониторинг и в большинстве случаев он выполнялся нейрофизиологом, который определял интраоперационные стволовые слуховые вызванные ответы при попытке сохранить полезный слух.

Маленькими опухолями считались невриномы VIII нерва менее чем или равные к 2 см (включая интраканальные), средними более чем 2 см и менее чем или равные 4 см; и большими более чем 4 см.

Результаты. Нами изучены результаты хирургии невриноном VIII нерва у 97 пациентов, которые были оперированы с удалением опухоли. 49 больных были мужского пола (53%) и 44 были женского пола (47%). Минимальный период наблюдения после операции был 12 месяцев и максимальный 6 лет (средний период 49 месяцев). У 56 пациентов были маленькие опухоли, у 24 пациентов средние опухоли и у 13 были большие

опухоли. Всем больным, кроме двух, сделано тотальное удаление опухоли. Субтотальная резекция опухоли у 2 пациентов выполнено из-за спаянности опухоли к стволу мозга. Целостность лицевого нерва была сохранена у 96 из 97 пациентов (99%). Все больные с интраканальными опухолями (n=8) имели хорошую функцию лицевого нерва (НВ 1-2). У пятидесяти двух из 55 пациентов (95%) с маленькими опухолями достигнута хорошая функция лицевого нерва, у 15 из 24 (63%) со средними опухолями – НВ 1-2 и у 5 из 7 с большими опухолями достигнуты хорошие результаты. У двух пациентов с нейрофиброматозом типа II, функция лицевого нерва в отдаленном периоде была на уровне НВ 1-2. Шесть пациентов были оперированы предварительно. Из них у 3 функция была НВ 1, у двух НВ 3, и у одного НВ 4. Подъязычно-лицевой анастомоз был произведен с результатом НВ 3. У пациента с НВ 4 лицевой нерв был рассечен при первой операции и был выполнен подъязычно-лицевой анастомоз.

Попытка сохранения слуха была предпринята у 44 пациентов через субокципитальный ретросигмовидный доступ. Все эти больные до операции были со слухом уровня А и В. У тридцати одного пациента были маленькие опухоли и у 5 были опухоли среднего размера. Пациенты с большими опухолями не подвергались слухосохраняющей операции. Двадцать семь больных были подвергнуты аудиограмме до операции и после нее для сравнения. У восьми пациентов (29%) был сохранен полезный слух; слух был сохранен у 7 из 24 (29%) пациентов с маленькими опухолями и у одного из трех пациентов со среднего размера опухолями. Ни один пациент с нейрофиброматозом типа II не сохранил слуха. Один из них оперирован транслабиринтным доступом и другие через субокципитальный доступ. У 4 из 6 пациентов, которые были оперированы повторно, был использован транслабиринтный доступ; у двух других пациентов был использован субокципитальный доступ без сохранения слуха.

Развилось 3 осложнения с частотой 2%. Наиболее частым осложнением было истечение ликвора. Смертности среди этой группы пациентов не отмечалось. Лицевой нерв был рассечен у пациента с опухолью 3 см. Анастомоз «конец в конец» был выполнен незамедлительно и у этого больного сохранена функция лицевого нерва на уровне НВ 4.

Заключение. Функция лицевого нерва может быть сохранена в большинстве случаев и сохранение слуха является осуществимым у пациентов с хорошим дооперационным слухом. Каждый пациент, который имел интраканальную опухоль, сохранил отличную функцию лицевого нерва и 95% пациентов с опухолями 2 см и менее сохранили функцию лицевого нерва на уровне НВ 1-2. Сохранение слуха было достигнуто у 29% пациентов с полезным слухом. Хирургическое лечение остается методом выбора при невринамах VIII нерва.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Махмудов У.Б. Хирургическое лечение невриноном слухового нерва: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.28. - М., 1981. - 23с.
2. Никитин И.А. Хирургия больших и гигантских невриноном VIII нерва: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.28. - Л., 1989. - 35с.
3. Рзаев Д.А., Шулев Ю.А., Бикмуллин В.Н. Ретросигмовидный доступ как основа малоинвазивной хирургии мосто-мозжечкового угла // III съезд нейрохирургов России, Санкт-Петербург, 4-8 июня, 2002 г. - С.144-145.
4. Сменянович А.Ф. Микронейрохирургия невриноном слухового нерва: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.28. - Киев, 1981. - 44с.

5. Халед Бу Х.Э. *Диагностика и хирургическое лечение неврином слухового нерва: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.28. - М., 1993. - 18с.*
6. Ырысов К.Б. *Диагностика и нейрохирургическое лечение вестибулярных неврином (неврином VIII нерва): Дис... д-ра мед. наук: 14.00.28. - Бишкек, 2005. - 200с.*
7. Arriaga M.A., Chen D.A. *Facial function in hearing preservation acoustic neuroma surgery. // Arch Otolaryngol Head Neck Surg., 2007. - Vol. 127 (5). - P. 543-6.*
8. Axon P.R., Ramsden R.T. *Assessment of real-time clinical facial function during vestibular schwannoma resection. // Laryngoscope, 2009. - Vol. 110 (11). - P. 1911- 5.*
9. Bani A., Gilsbach J.M. *Incidence of cerebrospinal fluid leak after microsurgical removal of vestibular schwannomas. // Acta Neurochir., 2007. - Vol. 144. - P. 979-982.*
10. Becker S.S., Jackler R.K., Pitts L.H. *Cerebrospinal Fluid Leak after Acoustic Neuroma Surgery: A Comparison of the Translabyrinthine, Middle Fossa, and Retrosigmoid Approaches. // Otol Neurotol., 2008. - Vol. 24 (1). - P. 107-112.*

РЕЗЮМЕ

Сохранение функций лицевого и слухового нервов в хирургии неврином VIII нерва

Целью хирургии неврином VIII нерва является сохранение функции лицевого нерва и, если это возможно, сохранение слуха. В данном исследовании мы представили результаты хирургии неврином VIII нерва с применением современной техники и оборудования, а также стандартной системы градаций.

Все пациенты были подвергнуты хирургическому вмешательству с удалением неврином VIII нерва, проходили предоперационную аудиограмму и контрастную МРТ. Дополнительно, всем больным до и после операции исследованы функции лицевого нерва по шкале House/Brackmann и проводился мониторинг лицевого нерва интраоперационно. Сохранение слуха было достигнуто у пациентов с опухолями любых размеров.

Ключевые слова: Невринома VIII нерва, лицевой нерв, слуховой нерв, хирургическое лечение, интраоперационный мониторинг.

SUMMARY

Facial and cochlear nerves function preservation in acoustic neuroma surgery

The goals of acoustic neuroma surgery are now preservation of facial nerve function and, when feasible, hearing preservation. The purpose of this study was to present the results of acoustic neuroma surgery using the most modern techniques and equipment, using standardized grading systems.

All patients underwent acoustic neuroma surgery and had preoperative audiograms and MRI with contrast. In addition, all patients had preoperative and postoperative facial function graded by the House/Brackmann scale and intraoperative facial nerve monitoring. Hearing preservation was attempted in patients with tumours of any size.

Key words: Acoustic neuroma, facial nerve, cochlear nerve, surgical excision, intraoperative monitoring.

УДК 616.71-089.844

СОСТОЯНИЕ И ПРОБЛЕМЫ ПЛАСТИКИ ДЕФЕКТОВ ЧЕРЕПА

Ш. Ж. Машрапов

Ошская межобластная клиническая больница, г.Ош, Кыргызская Республика

Введение. Краниопластика – восстановление целостности черепа после декомпрессивных операций, вдавленных переломов, огнестрельных ранений, а также других патологических процессов. Одно из первых упоминаний о краниопластике относится к XVI в., когда Fallopius Gabriele (1523–1562 гг.) описал методику замещения костного дефекта черепа с помощью пластины из золота. Дальнейшее развитие методики было посвящено подбору материала. С различным успехом использовались: целлулоид (1890 г.), алюминий (1893 г.), платина (1929 г.), серебро (1950 г.), виталлий – сплав кобальта и хрома (1943 г.), тантал (1942 г.), нержавеющая сталь (1945 г.), полиэтилен (1947 г.).

Несмотря на постоянную разработку новых методик и материалов для устранения дефектов черепа проблема краниопластики остается, по-прежнему, актуальной. На данный момент не существует однозначных алгоритмов выбора пластических материалов и сроков проведения оперативного вмешательства.

Клиническая картина. Неврологическая симптоматика у больных с дефектом костей черепа обусловлена последствиями перенесенной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) в сочетании с синдромом «трепанованного черепа». Синдром трепанованного черепа может включать в себя несколько компонентов в виде метеопатии, астении, психопатии, парезов конечностей, эписиндрома и афазии. Основными причинами развития посттрепанационного синдрома являются: влияние атмосферного давления на головной мозг через область дефекта, пролабирование и пульсация мозгового вещества

в дефект и возникающая в связи с этим травматизация мозга о края дефекта, нарушения ликвороциркуляции, нарушения церебральной гемодинамики. Часто у больных с посттравматическим дефектом костей черепа отмечаются эпилептические приступы. Как правило, фокальный компонент имеет топографическую локализацию, соответствующую локализации костного дефекта, что в первую очередь связано с образованием оболочечно-мозговых рубцов.

Методы исследования. Краниография, выполненная в стандартных укладках в 2 проекциях, является обязательным методом исследования у больных с дефектом костей черепа. По рентгенограммам черепа можно судить о размерах, форме, состоянии краев дефекта черепа, сопутствующих воспалительных изменениях в костях черепа, наличии инородных тел. Исследование проводится перед оперативным вмешательством, в раннем послеоперационном периоде для контроля установки трансплантата, а также выполняются периодические контрольные исследования через 12 и 24 мес после операции в случае установки алло- или аутоотрансплантата для контроля его лизиса.

Наиболее полную информацию о состоянии костного дефекта можно получить при выполнении компьютерной томографии (КТ). Исследование выполняют в аксиальной плоскости в тканевом и костном режимах. При локализации дефекта на основании черепа, а также при вовлечении в дефект костей лицевого скелета обязательным является выполнение исследования во фронтальной плоскости. Для максимально точного определения локализации формы

дефекта необходимо производить 3D-КТ. Полученные снимки дают наиболее точную пространственную характеристику дефекта.

Выбор материала для краниопластики. Современные материалы, используемые для краниопластики, подразделяются на ауто-, алло- и ксенотрансплантаты. Основной проблемой, которую приходится решать нейрохирургу на этапе подготовки к краниопластике, является выбор материала для предстоящей операции.

К современным материалам предъявляется целый спектр требований: биосовместимость; отсутствие канцерогенного эффекта; пластичность; возможность стерилизации; возможность сочетания с методом стереолитографии; способность срастаться с прилежащей костной тканью без образования соединительно-тканых рубцов (остеоинтеграция); совместимость с методами нейровизуализации; устойчивость к механическим нагрузкам; низкий уровень тепло- и электропроводности; приемлемая стоимость; минимальный риск инфекционных осложнений.

К настоящему времени не существует импланта, удовлетворяющего всем этим требованиям, за исключением аутокости. Поэтому максимально бережное сохранение костных отломков во время первичной операции является важнейшим принципом реконструктивной нейрохирургии. Это в большей степени относится к хирургии вдавненных переломов черепа.

Хирургическая тактика должна быть направлена на максимальное сохранение даже небольших костных фрагментов. Наиболее целесообразно проведение первичной краниопластики вдавненных переломов аутокостью с применением титановых минипластин и костных швов. Противопоказанием к проведению первичной краниопластики может быть лишь выбухание мозга в трепанационное окно и значительное инфицирование тканей в области перелома.

Наибольшими преимуществами для краниопластики обладают аутоотрансплантаты (от греч. autos – сам, свой). Сохранение аутоотрансплантата может быть осуществлено во время первичной операции (декомпрессивная трепанация). Удаленный костный фрагмент помещают в подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки, либо передненаружной поверхности бедра.

В случае если имплант не был сохранен во время первичной операции, при небольших размерах костного дефекта остается возможность использовать аутоотрансплантат. В этих случаях применяют методы расщепленных костных фрагментов, когда при помощи специальных осциллирующих сагиттальных пил и стамесок производят расслаивание костей свода черепа с последующей имплантацией их в область дефекта. Изготовление аутоимпланта возможно из фрагментов ребра или подвздошной кости. С этими имплантами связаны большой риск рассасывания вследствие иного, чем кости свода черепа, пути закладки и эмбрионального развития, возникновение косметического дефекта в местах их забора, трудности формирования импланта соответствующего по форме утраченным костным структурам.

Применение аллоимплантов (от греч. allos – другой, иной, т.е. взятый от другого человека) для краниопластики имеет длительную историю. И вся эта история посвящена в первую очередь решению проблемы подготовки трансплантата. Первоначальное применение необработанной трупной кости приводило к выраженной местной реакции и быстрому рассасыванию импланта. В дальнейшем были разработаны методы обработки, консервации и стерилизации (обработка формалином, гамма-лучами, замораживание), которые

позволили значительно сократить число осложнений. Аллотрансплантаты обладают рядом преимуществ: простота обработки, низкий процент местных осложнений, хороший косметический эффект. К недостаткам в первую очередь относятся юридические сложности, связанные с забором трансплантатов, а также риск заражения пациента специфическими инфекциями.

Наибольшее распространение для пластики дефектов черепа получили ксенотрансплантаты (от греч. xenos – чужой, чуждый). В то же время эта группа является наиболее многообразной и разнородной. Можно выделить следующие основные группы: 1) Метилметакрилаты. 2) Импланты на основе гидроксиапатита. 3) Металлические импланты.

Наибольшую долю среди всех имплантов занимают *метилметакрилаты* – до 73% операций по пластике дефектов черепа. Данная группа обладает рядом достоинств, хорошо известных и широко применяемых большинством нейрохирургов: возможность и легкость моделирования имплантов любой формы, размеров, относительно низкая стоимость материала. Несмотря на очень широкое распространение операций с применением метилметакрилатов, с ними связан сравнительно больший риск возникновения осложнений в послеоперационном периоде. Местные воспалительные реакции связаны с токсическим и аллергическим эффектом компонентов смеси. Поэтому с особой осторожностью необходимо подходить к использованию метилметакрилатов у пациентов с осложненным иммунологическим анамнезом.

Гидроксиапатит. Применение имплантов на основе гидроксиапатита открыло новые возможности в применении ксенотрансплантатов. В чистом виде гидроксиапатитный цемент применяется при размерах дефекта до 30 см². При больших размерах для придания большей прочности и получения лучших косметических результатов необходимо его армирование титановой сеткой. Одним из несомненных достоинств имплантов на основе гидроксиапатита является их практически полная биосовместимость. Они не вызывают гигантоклеточной реакции антител, длительных воспалительных и токсических реакций, которые свойственны метилметакрилатам, не являются канцерогеном и не влияют на иммунный ответ. При небольших дефектах гидроксиапатит полностью рассасывается и замещается костной тканью в течение 18 мес. При больших дефектах периферия импланта плотно срастается с костью и частично рассасывается, в то время как центральная часть импланта остается неизменной. Риск развития инфекционных осложнений при использовании гидроксиапатита также является одним из самых низких (до 3%) среди всех имплантов, при этом вовлечение в дефект черепа придаточных пазух не является противопоказанием к применению. К недостаткам гидроксиапатита можно отнести высокую стоимость ряда композиций, необходимость дополнительного армирования титановой сеткой при больших дефектах, невозможность использования в областях черепа несущих функциональную нагрузку.

К настоящему времени разработаны биокерамические импланты из чистого гидроксиапатита (Custom Bone) для закрытия крупных дефектов черепа, изготавливаемые с использованием методики стереолитографии. Они обладают микро- и макропористой структурой, подобной структуре человеческой кости, что обеспечивает срастание импланта с естественной костью пациента благодаря проникновению в имплант костных клеток.

Импланты на основе титана. Применение нейрохирургическими металлическими системами для краниопластики в последние годы находит все большее распространение. На

сегодняшний день используются следующие материалы: нержавеющая сталь, сплавы на основе кобальта и хрома, титановые сплавы, чистый титан. Применение чистого титана является наиболее предпочтительным в связи с его высокой биосовместимостью, устойчивостью к коррозии, пластичностью, низким уровнем помех при проведении КТ и МР томографии. Титановые пластины и винты, используемые в нейрохирургии, имеют широкий ассортимент по размерам. К преимуществам титановых имплантов можно отнести низкий риск развития местных воспалительных реакций, возможность использования при вовлечении в дефект придаточных пазух.

Основные принципы хирургического лечения. Основным показанием к проведению краниопластики является наличие дефекта черепа и его размеры. Не существует ограничений в оценке границы размера дефекта, при которой показано оперативное лечение. В каждом конкретном случае должны учитываться локализация дефекта, косметические аспекты, психологическое состояние пациента, его реакция на дефект, наличие и характер сопутствующих неврологических нарушений. По срокам проведения операции различают первичную, первично-отсроченную (5–7 нед после травмы) и позднюю (более 3 мес) краниопластику. Наиболее целесообразно проведение первичной краниопластики, одновременно с хирургической операцией по поводу ЧМТ, обработкой вдавленного перелома.

Нередко одновременно с непосредственно краниопластикой необходимо решать вопрос пластики кожных покровов, твердой мозговой оболочки (ТМО). Задача реконструкции кожных покровов может быть решена путем простого иссечения рубцовой ткани, перемещения и ротации кожных лоскутов, а при обширных рубцовых поверхностях требуется предварительное наращивание кожных покровов путем подкожной имплантации эспандеров. Форму и размеры эспандеров подбирают индивидуально, исходя из размеров и формы рубца. В результате длительного (до 3 мес) фракционного введения в их полость жидкости происходит растяжение и наращивание кожи над эспандером. Удаление эспандера сочетается с одновременным иссечением рубцов и пластикой кожных покровов путем перемещения и ротации. Часто дефекты костей черепа сочетаются с дефектами ТМО, наличием оболочечно-мозговых рубцов. В таких случаях требуется пластическая реконструкция дефекта ТМО с использованием ауто-, алло- и ксенотрансплантатов. Основным источником аутоотрансплантатов являются перемещенные надкостничные и апоневротические лоскуты. Наиболее предпочтительно для пластики ТМО использовать ксенотрансплантаты, к которым относятся различные синтетические мембраны. Они редко вызывают местную реакцию тканей, не образуют оболочечно-мозговых рубцов.

Хирургический этап по устранению дефекта черепа начинают с иссечения оболочечно-мозгового рубца с минимальной травматизацией подлежащей мозговой ткани, рассекаются его сращения с краями костного дефекта. При использовании ауто-, аллотрансплантатов, а также в случае применения композиций на основе гидроксипатита края дефекта обязательно обнажают, освобождают от рубцовой ткани, для того чтобы в дальнейшем обеспечить хорошее сращение импланта с костями черепа. В ходе интраоперационного моделирования импланта необходимо стремиться к максимально точному воспроизведению формы утраченной костной ткани. У сформированного имплантата должны отсутствовать выступающие острые грани, края. При установке на месте дефекта он должен находиться «заподлицо» с прилегающими костями черепа.

Необходимо помнить, что при дефектах височной локализации происходит постепенная атрофия височной мышцы, поэтому даже при полной идентичности импланта утраченной височной кости в послеоперационном периоде может быть косметический дефект за счет мягких тканей над имплантом. Данная задача решается за счет контурной пластики мягких тканей костным имплантом. В области атрофированной височной мышцы имплант нужно сделать более толстым и выступающим над поверхностью свода черепа, сохранив плавный переход (без ступеньки) между имплантом и костью пациента.

Подготовленные импланты устанавливаются и фиксируются к краям костного дефекта. Недопустимым является отсутствие фиксации, в том числе в виде простого ушивания мягких тканей над имплантом. Последнее не обеспечивает необходимой фиксации, и ее отсутствие является достоверным фактором риска развития смещения трансплантата.

Таким образом, современный арсенал материалов и методов для выполнения краниопластики позволяет выполнять закрытие дефектов костей черепа практически любых размеров и форм, достигая в послеоперационном периоде отличных функциональных и косметических результатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

11. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. *Хирургия последствий черепно-мозговой травмы*. М., 2006.
12. Лебедев В.В., Крылов В.В. *Неотложная нейрохирургия. Руководство для врачей*. М.: Медицина, 2000.
13. Chiarini L, Figurelli S, Pollastri G. *Cranioplasty using acrylic material: a new technical procedure*. *J Craniomaxillofac Surg* 2004; 32 (1): 5–9.
14. Dujovny M, Evenhouse R, Anger C. *Preformed prosthesis from computed tomography data. Calvarial and dural reconstruction: Neurosurgical topics*. AANS Publ. Com. Rengachary S, Benzel E ed. Chapter 7. 1998; 77–87.
15. Fallahi B, Foroutan M, Motavalli S. *Computer-aided manufacturing of implants for the repair of large cranial defects: an improvement of the stereolithography technique*. *Neurol Res.*, 2001. - 21 (3): 281–6.
16. Greene A.K., Mulliken J.B., Proctor M.R. *Primary grafting with autologous cranial particulate bone prevents osseous defects following fronto-orbital advancement*. *Plast Reconstr Surg.*, 2007; 120 (6): 1603–11.
17. Joffe J.M., McDermot P.J., Linney A.D. *Computer-generated titanium cranioplasty: report of a new technique for repairing skull defects*. *Br J Neurosurg.*, 1992; 6 (4): 343–50.
18. *Craniofacial Surgery*. Elsevier Scienc, 2001.
19. Stula D. *Cranioplasty: Indications, Techniques and Results*. Springer Verlag, 1984.
20. Ward-Booth. *Maxillofacial trauma and Esthetic Reconstruction*. Elsevier Scienc, 2003.

РЕЗЮМЕ

Состояние и проблемы пластики дефектов черепа

В данной работе были анализированы результаты 80 операций пластики посттравматических дефектов костей свода черепа за период с 2004 по 2011 годы. В 4-х случаях дефекты были 2-х сторонними. Возраст больных составил от 15 лет до 78 лет. Мужчин было 88%, женщин – 12%. У всех обследованных больных отмечена положительная динамика течения периода реабилитации после замещения дефектов костей свода черепа протакрилом. Хорошие и отличные результаты констатированы у 58 больных (76%), удовлетворительные результаты - у 16 больных (21%).

Неудовлетворительный результат был в 2 случаях (3%).

Ключевые слова: Дефект черепа, последствие черепно-мозговой травмы, пластика черепа, протакрил.

SUMMARY

Advances and problems of plastic surgery for skull bone defects

In this investigation the results of cranioplastic surgery for 80 posttraumatic patients with skull defects from 2004 to

2011 have been analyzed. In 4 cases patients have had bilateral skull defects. The age of patients varied from 15 to 78 years. Male – 88%, and female – 12%. Positive dynamic course and postoperative results have achieved in all patients after cranioplasty using protacryl grafts. Good and excellent results gained in 58 patients (76%), satisfactory - in 16 patients (21%). Poor results investigated in 2 cases (3%).

Key words: Skull defect, skull brain injury sequels, cranioplasty, protacryl.

УДК 616.8-056.76

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ БОЛЕЗНИ ПОМПЕ

Мухамбетова Г.А., Сейткаязыкы А.С., Кадржанова Г.Б., Усембаева Р.Б.

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,

Кафедра нервных болезней, г. Алматы, Казахстан

Достижения в области исследований человеческого генома способствовали прогрессу в изучении патогенеза наследственных моногенных заболеваний и повышению эффективности лечения. Выявленные основные биохимические нарушения при гликогенозах позволили разработать патогенетическую обоснованную ферментозаместительную терапию [1]. Актуальность изучения клинических проявлений данных заболеваний обоснована не только особенностями дифференциальной диагностики нервно-мышечной патологии, но необходимостью их своевременного выявления и назначения патогенетической терапии. Ярким примером является болезнь Помпе: при своевременной диагностике эффективность ферментозаместительных методов лечения доказана [2].

Болезнь Помпе - мультисистемное инвалидизирующее нервно-мышечное заболевание с прогрессирующей дегенерацией мышечной ткани, обусловленное дефицитом кислой мальтазы. Генетический дефект при болезни Помпе обуславливает недостаточность фермента кислой альфа-глюкозидазы (КГА), который катализирует единственную реакцию в лизосоме с распадом гликогена до конечных продуктов с выделением энергии. Заболевание моногенное, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Ген КГА локализован в длинном плече 17 хромосомы (17q25), и в настоящее время идентифицировано более 200 мутаций гена [3,4]. Мутация гена приводит к снижению выработки либо полному отсутствию фермента КГА, что приводит к внутриклеточному накоплению гликогена и перерастанию лизосомы. Накопление гликогена происходит, в основном, в скелетной мышечной ткани, а также в печени, селезенке, легких, головном мозге, что обуславливает мультисистемность поражения. В скелетной мышце скопления гликогена нарушают нормальное строение миофибрилл, что постепенно нарушает мышечные функции. Изменения структуры мышц могут предшествовать развитию симптомов. У взрослых накопление гликогена начинается до появления признаков слабости, поэтому ранний период накопления гликогена и повреждение мышц может быть не выявлено. У детей первого года жизни в патологический процесс вовлекается сердечная мышца с развитием сердечной недостаточности [5]. Вторичные факторы могут влиять на клиническое течение у пациентов с одинаковыми генетическими мутациями, что соответствует слабой корреляции между генотипом и фенотипом. Несмотря на разнообразие клинической картины, болезнь Помпе характеризуется одним типом течения заболевания с разными вариантами прогрессирования [6,7].

Болезнь Помпе, по патогенетическим механизмам,

может быть отнесена к болезням накопления гликогена, лизосомальным болезням накопления, гликогенозу II типа; по клиническим проявлениям - к нервно-мышечной патологии, миопатии. Согласно классификации болезни МКБ 10 заболевание относится к классу IV, болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ, E74.0 - болезни накопления гликогена (болезнь Помпе). В зависимости от возраста манифестации различают две большие формы: инфантильная (классическая и не классическая) и поздндебютирующая (детская, подростковая и взрослая).

Частота болезни Помпе, в зависимости от страны и этнической принадлежности варьирует от 1:14000 до 1:300000. Инфантильная форма часто выявляется в Южном Китае, Тайване и среди афроамериканцев, взрослые формы чаще диагностируются в Голландии. Суммарная комбинированная частота болезни Помпе составляет 1:40000 [8,9].

Клинические проявления болезни Помпе вариабельны и во многом определяются выраженностью дефицита фермента КГА и возрастом манифестации заболевания. Различают инфантильную, позднюю инфантильную, ювенильную и взрослые формы с хроническим течением заболевания. Ранняя инфантильная форма (классическая) возникает в первые 2-3 месяца жизни и характеризуется признаками выраженной сердечной недостаточности с кардиомегалией, гепатоспленомегалией и миопатическим синдромом, нарушением дыхания. Наблюдается задержка психомоторного развития: ребенок не держит голову, не сидит, снижена спонтанная и произвольная двигательная активность, выражен синдром «вялого ребенка». Миопатический синдром носит генерализованный характер с преимущественным поражением мышц торса и поясов, быстрым прогрессированием мышечной слабости, включая дыхательную мускулатуру. При исследовании выявляется глубокая мышечная слабость с характерным запрокидыванием головы и позы «лягушки». Возможна избирательная гипертрофия мышц нижних конечностей, но при пальпации гипертрофированные мышцы плотные, структура однородная. Рефлекторная деятельность в дебюте заболевания сохранная, но по мере прогрессирования процесса угасает. Выявляются трудности вскармливания за счет дисфагии. Характерными признаками заболевания являются макроглоссия, гипотония мышц лица с широко открытыми глазами, раздувание ноздрей, повышенное слюноотделение и нарушением актов сосания и глотания. Дети плаксивы, плохо прибавляют в массе, подвержены частым респираторным заболеваниям с длительным течением бронхо-легочной патологии. Смерть больных

наступает в возрасте 12-18 месяцев жизни от сердечной или сердечно-легочной недостаточности [10]. Поздняя инфантильная форма манифестирует после 2 года жизни ребенка и характеризуется органомегалией, миопатическим синдромом с различной скоростью прогрессирования клинических проявлений и декомпенсацией функциональных систем. Вовлечение в патологический процесс сердечной мышцы вариабельно, более характерно развитие дыхательной недостаточности за счет слабости диафрагмы и межреберных мышц. Наблюдается замедленное формирование двигательных навыков. Так как болезнь Помпе имеет прогрессирующий характер в грудном и раннем детском возрасте, ранняя диагностика критически важна [11].

Клинические проявления болезни Помпе при позднодебютирующих формах также варьируют и характеризуются преобладанием миопатического синдрома над дыхательными расстройствами и нарушениями желудочно-кишечного тракта. Первые симптомы заболевания неспецифичны, мало выражены и пациенты не обращаются за медицинской помощью. Диагностика заболевания крайне затруднительна и потому, что клинические проявления подобны многим нервно-мышечным расстройствам. Анализ жалоб пациентов с болезнью Помпе (позднодебютирующие формы) позволил исследователям представить их следующим образом: мышечная слабость 99%, трудности при беге 32%, трудности при восхождении по лестнице 26%, трудности при занятии спортом 23%, усталость и боль в мышцах/крампи по 17%, трудности при ходьбе 16%, трудности при поднятии с кресла 12%, трудности вставания из положения лежа 10%, дыхательные расстройства 1% [12, 13]. При объективном исследовании характерно поражение мышц пояса и проксимальных отделов конечностей с преобладанием поражения мышц тазового пояса, чем плечевого. В начале заболевания при позднодебютирующих формах в миопатический процесс вовлечены одна-две мышцы. Ранними признаками заболевания могут быть слабость мышц диафрагмы и живота, а также слабость параспинальных мышц, мышц лопатки с вовлечением мимических мышц или птоз (односторонний или двусторонний). Неврологический осмотр выявляет миопатический синдром с симптомами: мышечная гипотония, гипорефлексия, снижение силы и атрофию пораженных мышц, возможны псевдогипертрофии икроножных мышц. Атрофия и слабость околопозвоночных мышц формирует вторичные нарушения в виде кифоза, лордоза. Функциональные пробы показывают изменение походки («утиная»), положительные приемы Говерса, нарушения ходьбы по лестнице.

Поражение мышц диафрагмы, торса способствуют нарушению дыхательных функций в виде нарушения дыхания во сне/ночной гиповентиляции; одышки при нагрузке и подверженности заболеваниям бронхо-легочной системы с затяжным течением. Нарушения желудочно-кишечного тракта характеризуются нарушением жевания пищи, глотания, трудностями при удержании нормального веса, гепатоспленомегалией [14, 15].

Диагностика болезни Помпе основана на основных клинических проявлениях и включает клинические, инструментальные, лабораторные методы обследования. При диагностике инфантильных форм болезни большое значение имеет выявление патологии кардиоваскулярной, легочной, нейромышечной систем и желудочно-кишечного тракта. Для позднодебютирующих форм не характерно поражение сердца, основной акцент при диагностике заболевания ставится на определение патологии скелетных мышц и степени дыхательных нарушений. Из клинико-инструментальных методов исследования

применяют: электрокардиографию, эхокардиографию, рентгенографию грудной клетки, спирографию, определение жизненной емкости легких в положении в горизонтальном и вертикальном положении пациента, полисомнографию, электромиографию, биопсию мышц, секвенирование генов. При болезни Помпе определяется активность миопатического процесса с умеренным повышением уровня аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы, креатинкиназы в крови. Диагностическое значение имеет количественное определение активности фермента кислой альфа-глюкозидазы в крови со снижением его уровня либо отсутствия (метод сухой капли) [16, 17].

Взросший интерес во всем мире к болезни Помпе объясняется разработкой в 2006 г. эффективной ферментозамещающей терапии, направленной на основное патогенетическое звено заболевания. Так как в настоящее время существует специфическое лечение, раннее подозрение на болезнь и ее диагностика приобрели новое значение. Ферментозамещающая терапия при своевременной диагностике с использованием рекомбинантной человеческой альфа-глюкозидазы доказала свою эффективность при всех формах заболевания. Выявление пациентов с болезнью Помпе в Казахстане имеет определенные сложности и связаны с внедрением новых диагностических технологий. Постепенное распространение информации о клинико-диагностических особенностях заболевания среди врачей и активный поиск пациентов с болезнью Помпе позволит выявить больных, оказать эффективную медицинскую помощь. Успех новых лечебных подходов, основанных на ферментозамещающей терапии, делает задачу выявления, диагностики и лечения болезни Помпе в нашей стране особенно актуальной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kishnani P.S., Corzo D., Nicolino M., et al. Recombinant human acid [alpha]-glucosidase: major clinical benefits in infantile-onset Pompe disease // *Neurology*.- 2007, Vol. 68.-P.99-109;
2. Kishnani P.S., Corzo D., Leslie N.D., et al. Early treatment with α glucosidase prolongs term survival of infants with Pompe disease // *Pediatr. Res.*-2009, Vol. 66, № 3.-P.329-335;
3. Kuo W.L., Hirschhorn R., Huie M.L., et al. Localization and ordering of acid α -glucosidase (GAA) and thymidine kinase (TK1) by fluorescence in situ hybridization // *Hum. Genet.*-1996, Vol.97.-P. 404-406;
4. Pompe Center Erasmus MC Rotterdam. Available at: <http://www.pompecenter.nl>. Accessed November 2, 2007;
5. Kishnani P.S., Hwu W.-L., Mandel H., et al. A retrospective, multinational, multicenter study on the natural history of infantile-onset Pompe disease // *J. Pediatr.*- 2006, Vol. 148.-P. 671-676;
6. Kroos M.A., Pomponio R.J., Hagemans M.L. et al. Broad spectrum of Pompe disease in patients with the same C.-32-13T→G haplotype // *Neurol.*-2007, Vol.68.-P.110-115;
7. Hagemans M.L., Winkel L.P., Hop W.C., et al. Disease severity in children and adults with Pompe disease related to age and disease duration // *Neurology*.- 2005, Vol. 64.-P. 2139-2141;
8. Hirschhorn R., Reuser A.J.J. // *The metabolic and molecular bases the inherited disease* /Eds. C.R.Scriver, A.L.Beaudet, W.S.Sly et al.- NY, 2001.- P.3389-3420;
9. Aulsems M.G., Verbiest J., Hermans M.P., et al. Frequency of glycogen storage disease type II in The Netherlands: implications for diagnosis and genetic counseling // *Eur. J. Hum. Genet.*- 1999, Vol. 7.-P.713-716;
10. Kishnani P.S., Steiner R.D., Bali D., et al. Pompe disease diagnosis and management guideline // *Genet. Med.*- 2006, Vol. 8.-P.267-288;

11. van den Hout H.M., Hop W., van Diggelen O.P., et al. The natural course of infantile Pompe's disease: 20 original cases compared with 133 cases from the literature // *Pediatrics*.- 2003; Vol. 112.-P. 332-340;

12. Nadine A.M.E. van der Beek, Juna M. de Fries, Marloes L.C. Hagemans et al. Clinical features and predictors for disease natural progression in adult with Pompe disease: a nationwide prospective observational study // *Orphanet Journal of Rare diseases*.- 2012; 7:88

13. van der Beek N.A., Hagemans M.L., Reuser A.J., et al. Rate of disease progression during long-term follow-up of patients with late-onset Pompe disease // *Neuromuscul disorder*.-2009, Vol.19.-P.13-17;

14. Edward J. Cupler, Kenneth I. Berger, Robert T. Leshner, et al. Consensus treatment recommendations for late-onset Pompe disease // *Muscle Nerve*.-2012, 45.-P. 319-333;

15. Engel A.G., Hirschhorn R., Huie M. Acid maltase deficiency // In: Engel A.G., Franzini-Armstrong C., editors. *Myology*, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.-P. 1559-1586;

16. Goldstein J.L., Yoing S.P., Changela M., et al. Screening for Pompe disease using a rapid dried blood spot method: experience of a clinical diagnostic laboratory // *Muscle Nerve*.-2009, Vol. 40.-P. 32-36

17. Сухоруков В.С., Харламов Д.А., Перевезенцев О.А. и др. Диагностика болезни Помпе // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*.-2010, № 6-С.23-35

ТУЙІН

Помпе ауруы: клиникасы, диагностикасы

Помпе ауруы альфа-глюкозидаза қышқыл ферментінің

жеткіліксіздігімен жүретін, мультижүйелі тұқым қуалайтын орфанды ауру. Балалар жасындағы және ересектердегі аурудың клиникалық көріністерінің ерекшеліктері, диагностикасы, жіктелуі және патогенез сұрақтары көрсетілген. Помпе ауруының дер кезіндегі диагностикасы тиімді фермент орынбасушы емнің құрылуына байланысты өзекті мәселеге айналды.

РЕЗЮМЕ

Болезнь Помпе: клиника, диагностика

Болезнь Помпе орфанное наследственное мультисистемное заболевание, обусловленное дефицитом фермента кислой альфа-глюкозидазы. Представлены вопросы патогенеза, классификации и диагностики заболевания, особенности клинических проявлений в детском возрасте, у взрослых. Своевременная диагностика болезни Помпе стала актуальной в связи с разработкой эффективной ферментозаместительной терапии.

Ключевые слова: фермент, дефицит, терапия.

SUMMARY

Pompe disease: clinical features, diagnosis

Pompe disease is an orphan inherited multisystem disorder caused by deficiency of the enzyme acid alpha-glucosidase. Presented the pathogenesis, classification and diagnosis of the disease, clinical manifestations in children, in adults. Early diagnosis of Pompe disease has become urgent in connection with the development of effective enzyme replacement therapy.

Keywords: enzyme, deficiency, therapy.

УДК 616-08-035

ДИНАМИКА КЛИНИКО-ВЕГЕТАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ СМЕШАННОГО ГЕНЕЗА С ЯВЛЕНИЯМИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Е.С. Нургужаев, Р.Т. Цой

Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы, Казахстан

Актуальность: Сосудистые заболевания головного мозга относятся к числу наиболее распространенных и тяжелых форм патологии центральной нервной системы, имеют большую распространенность, высокую степень инвалидизации и смертности. Лечение больных с хроническими формами цереброваскулярной патологии является одним важнейших компонентов профилактики инсульта. К такой патологии относится дисциркуляторная энцефалопатия, характеризующаяся прогрессирующей недостаточностью мозгового кровоснабжения, приводящая к развитию диффузного и очагового поражения мозговой ткани, которая проявляется постепенно нарастающей дисфункцией головного мозга. Все это сопровождается различными клиническими проявлениями, ухудшающими состояние и качество жизни больного. Одним из наиболее частых последствий сосудисто-мозговой недостаточности, особенно при ишемическом характере патологии, является головокружение, которое занимает по частоте встречаемости второе место после головной боли [1, 2].

В связи с этим возникает необходимость разработки эффективных лечебно-профилактических мероприятий с применением современных и высокоэффективных лекарственных препаратов для улучшения состояния и качества

жизни этих больных, предупреждения хронического прогрессирующего течения цереброваскулярной патологии и профилактики острых нарушений мозгового кровообращения.

Цель исследования: Определение эффективности препарата Вестибо (бетатагистина дигидрохлорид) в лечении головокружения у больных с дисциркуляторной энцефалопатией 1-2 стадии и явлениями вертебрально-базиллярной недостаточности (ДЭ 1-2 стадии с ВБН).

Методы:

Под нашим наблюдением находились 29 больных основной группы (ДЭ 1-2 стадии с ВБН), в комплексном лечении которых использовался препарат Вестибо в дозировке 48 мг в сутки (16 мг три раза в день) в течение 15 дней. Для сравнения была взята контрольная группа (19 человек) с аналогичными клиническими проявлениями, сопоставимая по возрасту и длительности заболевания, которая получала только стандартную общепринятую терапию.

Критериями включения больных в исследование являлось наличие головокружения на фоне хронической сосудисто-мозговой недостаточности I и 2 стадии и вертебро-базиллярными проявлениями. Из исследования были исключены пациенты с периферическими головокружениями.

ями и поражением вестибулярного аппарата.

Средний возраст пациентов в основной и контрольной группе составлял $51,6 \pm 3,5$ и $53,2 \pm 2,4$ года соответственно, длительность головокружения в среднем была около 5 лет ($5,2 \pm 2,3$ года). Больные обеих групп получали стандартную общепринятую терапию, включавшую вазоактивные, нейропротективные средства, дезагреганты, симптоматические препараты. Из методов исследования проводились клиничко-неврологическое, вегетологическое обследование, у части больных производилась рентгенография шейного отдела позвоночника и черепа, КТ или МРТ головного мозга, исследование глазного дна, общеклинические обследования, а также транскраниальная доплерография сосудов головного мозга.

Результаты:

На основании проведенного клиничко-неврологического осмотра наиболее частыми жалобами у всех больных

были: головная боль, быстрая утомляемость и головокружение, отмечались также умеренные когнитивные и психоэмоциональные расстройства и легкие очаговые неврологические симптомы.

В основной группе с применением препарата вестибо отмечалось более значительное улучшение состояния больных в виде заметного снижения жалоб на головокружение в основной группе, тогда как в контрольной группе эти результаты были несколько хуже, $20,7 \pm 7,5\%$ ($P < 0,001$) и $36,8 \pm 11,0\%$ соответственно. Степень выраженности и частоты головной боли также значительно ($P < 0,001$) снизилась в обеих группах (в основной и контрольной группах - $37,9 \pm 9,0\%$, $42,1 \pm 11,3\%$ соответственно). Достоверно улучшились работоспособность, динамика психоэмоциональных проявлений. В таблице 1 представлены клиничко-неврологические проявления после проведенного лечения.

Таблица 1 - Динамика клинических проявлений по результатам лечения

Основные клинические проявления		Все больные (48 больных)	Основная группа (29 больных)	Контрольная группа (19 больных)
		до лечения	после лечения	
1.	Головная боль	$89,6 \pm 4,4$	$37,9 \pm 9,0^*$	$42,1 \pm 11,3^*$
2.	Быстрая утомляемость и снижение работоспособности	$87,5 \pm 4,8$	$34,5 \pm 8,8^*$	$36,8 \pm 11,0^*$
3.	Головокружение	$56,3 \pm 7,2$	$20,7 \pm 7,5^*$	$36,8 \pm 11,0$
4.	Нарушение памяти и внимания	$52,1 \pm 7,2$	$34,5 \pm 8,8$	$42,1 \pm 11,3$
5.	Эмоциональная лабильность и раздражительность	$52,1 \pm 7,2$	$17,2 \pm 7,2^*$	$26,3 \pm 10,1^*$
6.	Нарушение сна	$50,0 \pm 7,2$	$13,8 \pm 6,4^*$	$21,1 \pm 9,4^*$
7.	Слабость акта конвергенции	$45,8 \pm 7,2$	$34,5 \pm 7,5$	$36,8 \pm 11,1$
8.	Легкая пирамидная недостаточность	$43,8 \pm 7,2$	$34,5 \pm 8,8$	$36,8 \pm 11,8$
9.	Наличие нистагма	$37,5 \pm 7,0$	$20,7 \pm 7,5$	$21,1 \pm 9,4$
10.	Неустойчивость в позе Ромберга	$39,6 \pm 7,1$	$20,7 \pm 7,5$	$21,1 \pm 9,4$
11.	Асимметрия носогубной складки	$33,3 \pm 6,8$	$27,6 \pm 8,3$	$26,3 \pm 10,1$
12.	Симптом орального автоматизма	$29,2 \pm 6,6$	$27,6 \pm 8,3$	$26,3 \pm 10,1$
13.	Тремор пальцев рук	$27,1 \pm 6,4$	$20,7 \pm 7,5$	$21,1 \pm 9,4$
14.	Девиация языка	$25,0 \pm 6,3$	$20,7 \pm 7,5$	$21,1 \pm 9,4$
15.	Шум в ушах или голове	$22,9 \pm 6,1$	$17,2 \pm 7,0$	$21,1 \pm 9,4$

* - достоверность $P < 0,001$

Как правило, головокружения различного генеза сопровождаются комплексом вегетативных расстройств, поэтому нами также было изучено влияние вестибо на частоту синдрома вегетативной дистонии (СВД) и вегетативный тонус у больных с дисциркуляторной энцефалопатией 1-2 стадии и явлениями вертебрально-базилярной недостаточности. В таблице 2 представлены данные о частоте синдрома вегетативной дистонии до и после лечения.

Таблица 2 - Частота и степень выраженности СВД у больных ДЭ смешанного генеза до и после лечения ($P \pm m\%$)

Выраженность	до лечения (48 больных)	после лечения	
		Основная группа (29 б-х)	Контрольная группа (19 б-х)
слабая	$10,4 \pm 4,4$	$6,9 \pm 4,7$	$10,5 \pm 7,0$
умеренная	$35,4 \pm 6,9$	$13,8 \pm 6,4$	$21,1 \pm 9,4$
выраженная	$54,2 \pm 7,2$	$31,0 \pm 8,6$	$36,8 \pm 11,1$
всего СВД	100	$51,7 \pm 9,3$	$68,4 \pm 10,7$

Полученные данные свидетельствуют, что у больных с ДЭ при применении вестибо также отмечается выраженный эффект в виде уменьшения числа больных как с умеренной, так и с выраженной степенью СВД.

Лечение больных с дисциркуляторной энцефалопатией 1-2 стадии и явлениями вертебрально-базилярной недостаточности приводит к улучшению показателей вегетативного тонуса по индексу Кердо, заметному снижению случаев с преобладанием симпатического и парасимпатического тонуса, по сравнению с показателями, полученными в начале курса лечения (таблица 3).

Таблица 3 - Влияние проведенного лечения на состояние вегетативного тонуса у больных с ДЭ ($P \pm m\%$)

Вегетативный тонус	до лечения (48 больных)	после основная группа 29 б-х	после лечения контроль- ная группа 19 б-х
Эйтония	10,4 $\pm$ 4,4	27,6 $\pm$ 8,3	21,1 $\pm$ 9,4
Симпатикотония	54,2 $\pm$ 7,2	44,8 $\pm$ 9,2	46,4 $\pm$ 11,5
Парасимпатикотония	35,4 $\pm$ 6,9	27,6 $\pm$ 8,3	32,8 $\pm$ 11,1

В ходе исследования установлена в целом хорошая переносимость вестибо, каких-либо неблагоприятных реакций при его применении отмечено не было.

Обсуждение:

Проведенное нами исследование показало, что применение вестибо у больных с жалобами на головокружение снижает их частоту и интенсивность, что подтверждается положительной неврологической динамикой и достоверными отличиями от группы контроля - больных, не принимавших этот препарат. После проведенного лечения отмечается положительная динамика по клинико-неврологическим и вегетативным проявлениям. По нашим наблюдениям эффективность препарата значительно выше у больных с более коротким анамнезом жалоб на головокружение и более молодым возрастом.

Выводы:

Таким образом, применение вестибо в комплексной терапии больных с дисциркуляторной энцефалопатией 1-2 стадии и явлениями вертебрально-базилярной недостаточности показало высокую терапевтическую эффективность по данным клинико-неврологического и вегетологического обследования, о чем свидетельствует положительная объективная и субъективная неврологическая симптоматика, а также уменьшение выраженности и частоты синдрома вегетативной дистонии и характеристика вегетативного тонуса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Антипина Е.А., Густов А.В. Дисциркуляторная энцефалопатия. Патология, клиника, лечение. Учебное пособие. — Нижний Новгород, 2000. — 36 с.
2. Віничук С.М., Фартушина О.Є. Товщина комплексу інтима-медіа внутрішньої сонної артерії як індикатор транзиторних ішемічних інсультів // *Межд. неврол. журнал*. — 2009. — 7(29). — С. 31-41.
3. Зверева З.Ф. Клинические и нейрофизиологические показатели у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2010. — № 2. — С. 15-18.
4. Кириченко Т.В. и др. Роль диффузного интимомедианного утолщения сонных артерий в ранней диагностике церебральной васкулопатии // *Практ. неврология и нейрореабилитология*. — 2009. — № 4. — С. 4-6.

5. Коробова Г.А. Особливості гіпертензивної дисциркуляторної енцефалопатії у залежності від адренореактивності організму: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Харків. — 16 с.
6. Мкртумян А.А., Романова Е.В. Метаболический синдром у мужчин репродуктивного возраста // *Мед. газета*. — 2010. — № 63. — С. 8-10.
7. Мищенко Т.С., Дмитриева Е.В. Сосудистая деменция: диагностика, лечение и профилактика // *Межд. неврол. журнал*. — 2006. — № 2(6). — С. 16-20.
8. Лихтарман Б. Несущая болезнь. Итоги VI межд. конгресса по сосудистой деменции // *Межд. газета*. — 2009. — № 98. — 14-15.
9. Левада О.А., Пінчук І.Я. Судинна деменція: етіопатогенез, діагностика, сучасні стратегії лікування. Метод. рекомендації. — МОЗ України, 2009. — С.25.
10. Ощенко Е.В. Гипертоническая энцефалопатия // *Внутрішня медицина*. — 2007. — № 1. — С. 48-53.
11. Трецинская М.А. Артериальная гипертензия и цереброваскулярная патология // *Новости медицины и фармации*. — 2009. — Спецвыпуск. — С. 30-35.
12. Шестопалова Л.Ф., Мищенко Т.С., Деревецкая В.Г. Особливості когнітивних порушень у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію різних стадій з фібриляцією передсердь // *Укр. вісник психоневрології*. — 2005. — Т. 13, вип. 2(42). — С. 78-80.
13. Correia S., Brennan-Krohn T., Schlichting E. et al. Diffusion-tensor imaging in vascular cognitive impairment and mild cognitive impairment: relationship with executive functioning // *2nd Congress of the International Society for Vascular Behavioural and Cognitive Disorders (Vas-Cog). Abstract book*. — Florence, 2005. — 88 p.
14. Desmond D.W. Vascular dementia // *Clin. Neurosci. Res.* — 2004. — 3. — 437-448.
15. Fischhof P.K., Moslinger-Gehmayr R., Herrmann W.M. et al. Therapeutic efficacy of vincamine in dementia // *Neuropsychobiol.* — 1996. — 34. — 29-35.
16. Kemeny V., Molnar S., Andrejkovics M. et al. Acute and chronic effects of vinpocetine on cerebral hemodynamics and neuropsychological performance in multi-infarct patients // *J. Clin. Pharmacol.* — 2005. — 45. — 1048-1054.
17. Klang O., Rolstad S., Nordlung A. Mild Cognitive Impairment of primary and vascular aetiology; differences in episodic memory? // *2nd Congress of the International Society for Vascular Behavioural and Cognitive Disorders (Vas-Cog). Abstract book*. — Florence, 2005. — 48-49.
18. Principe M., Santini M., Casini A.R. et al. Prevalence of nondementing cognitive disturbances and their association with vascular risk factors in an elderly population // *J. Neurol.* — 2003. — 250. — 907-912.
19. Reisbreg B., Franssen E.H., Hasan S.M. et al. Retrogenesis; clinical, physiologic, and pathologic mechanisms in brain aging, Alzheimer's and other dementing processes // *Eur. Arch. Psychiat. Clin. Neurosci.* — 1999. — 249 (Suppl. 3) — 28-36.
20. Rockwood K., Black S., Feldman H. Progression to dementia in patients with vascular cognitive impairment without dementia; a multi-centre clinical study // *2nd Congress of the International Society for Vascular Behavioural and Cognitive Disorders (Vas-Cog). Abstract book*. — Florence, 2005. — 105 p.
21. Stephens S., Kenny R.A., Rowan E. et al. Association between mild vascular cognitive impairment and impaired activities of daily living in older stroke survivors without dementia // *J. Am. Ger. Soc.* — 2005. — 53(1). — 103-107.
22. Tomlinson B.E., Blessed G., Roth M. Observation on the brains of demented old people // *J. Neurol. Sci.* — 1970. — 11. — 205-242.
23. Wancata J., Krautgartner M., Friedrich F. The numbers of vascular dementia in Europe between the years 2000 and

РЕЗЮМЕ

Динамика клинико-вегетативных показателей дисциркуляторной энцефалопатии смешанного генеза с явлениями вертебрально-базилярной недостаточности на фоне комплексной терапии

В данной статье приводятся результаты исследования использования препарата Вестибо в лечении головокружения у больных с дисциркуляторной энцефалопатией 1-2 стадии и явлениями вертебрально-базилярной недостаточности. Показана эффективность по данным клинико-неврологического исследования, о чем свидетельствует положительная объективная и субъективная неврологическая симптоматика.

Ключевые слова: Вестибо, вертебробазилярная недостаточность, головокружение.

SUMMARY

This paper presents the results of studies on the use of the drug in the treatment of vestibular vertigo in patients with stage 1-2 encephalopathy dyscirculatory phenomena and vertebral-basilar insufficiency. The efficiency according to clinical and neurological research, as evidenced by a positive objective and subjective neurological symptoms.

Keywords: vestibib, vertebrobasilar insufficiency, dizziness.

ТҮЙІН

Вертебральды- базилярлы жетілесіздік көрсеткіші болып табылатын дисциркуляторлы энцефалопатия І-ІІ сатысымен ауыратын науқастарда бастың айналуын еледеуде. Вестибо препаратын қолдану нәтижелері осы мақалада көрсетілген. Клинико – неврологиялық зерттеулер нәтижесі, яғни объективті және субъективті неврологиялық симптоматиканың оң болуы, оның тиімділігін көрсетеді.

УДК 616.8-089

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМОЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Ж. Т. Ташибеков, К. Б. Ырысов, М. М. Мамытов

*Кыргызская Государственная Медицинская Академия имени И. К. Ахунбаева,
Кафедра нейрохирургии, г.Бишкек, Кыргызстан*

Актуальность. В последние десятилетия по статистическим данным растет численность пострадавших от позвоночно-спинномозговой травмы. Широкая распространенность позвоночно-спинномозговой травмы в популяции, частота и максимальная встречаемость в молодом и зрелом, наиболее трудоспособном возрасте, высокая инвалидизация побуждают к активному поиску причин и механизмов повреждения спинного мозга с целью оптимизации лечения и профилактики [1-12].

Проблемам диагностики и лечения позвоночно-спинномозговой травмы посвящено множество работ [1,3,6,7,8,9,10]. Тем не менее, до сих пор нет единого мнения о причинах возникновения различных осложнений и их связи с морфологическими изменениями спинного мозга и позвоночника. Существенную роль в их определении призваны сыграть дополнительные методы диагностики. Каждый из применяемых сегодня методов имеет свою точку приложения и диагностическую ценность.

Выбор оптимального объема обследования и оперативного вмешательства у пациентов, находящихся в тяжелом состоянии в остром периоде травмы, однако, представляет значительные трудности. Развитие необратимых ишемических изменений структур спинного мозга в течение 6 ч после травмы заставляет стремиться к скорейшей его декомпрессии. При крайне тяжелом состоянии больного операция увеличивает вероятность летального исхода у этой категории пострадавших. Физиологические реакции организма в ответ на повреждение одинаковы для большинства травм органов и костей скелета, что позволяет определять параметры отбора больных к хирургическому вмешательству на позвоночнике. Применение многомерных физиологических шкал даёт возможность наиболее точно и быстро оценить тяжесть состояния пациента, проводить предоперационное планирование и определять сроки операции [2, 5, 8].

Появление современных методов диагностики (МРТ, КТ) и современных способов фиксации позвоночника с применением микрохирургической техники, новых технологий оперативного обеспечения требует

пересмотра методик хирургического лечения больных с позвоночно-спинальной травмой на новом уровне. Период бессистемных, зачастую оригинальных методик хирургического лечения переломов позвоночника в настоящее время сменился созданием и применением доктрин, основанных на патофизиологии травмы позвоночника, развитии технологий остеосинтеза и опыта, накопленного в предыдущие годы. [4, 6, 7, 11,12].

Необходим сравнительный, статистически обоснованный анализ влияния различных методов лечения на клинический исход, разработка четких показаний к различным методам лечения в случаях недостаточной эффективности терапии позвоночно-спинномозговой травмы.

Целью работы явилось улучшение результатов нейрохирургического лечения и достижение стойкого выздоровления больных с позвоночно-спинномозговой травмой путем совершенствования диагностики и оперативного метода лечения.

Материал и методы исследования. Работа основана на анализе 102 наблюдений с осложненными повреждениями грудного отдела позвоночника, находившихся на лечении в отделениях нейротравматологии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики в период с 2004 по 2012 гг.

Возраст больных колебался от 11 до 65 лет; из них мужчин было - 76 и женщин - 26. Среди обследованных больных мужчин было 74,5%, а женщин 25,5%. Наибольшую возрастную группу составили больные 21-59 лет (83,3%), то есть наиболее трудоспособного возраста.

У 32 (31,4%) больных ведущим был корешковый синдром, в 54 (52,9%) случаях имелась клиника частичного нарушения проводимости по спинному мозгу, и самая тяжелая группа пострадавших с синдромом полного нарушения проводимости по спинному мозгу диагностированы в 16 (15,7%) случаях.

Для решения поставленных задач были использованы клинические, неврологические и методы лучевой диагностики (рентгенография, компьютерная томография,

магнитно-резонансная томография, ликвородинамические пробы) и статистический метод.

Клинические методы исследования проводились по общепринятым методикам обследования больных с травмами позвоночника. Для объективной оценки тяжести повреждений и результатов хирургического лечения использовались стандартные критерии определения величины травматической деформации, динамики неврологических нарушений, осложнений. Характер повреждений груднопоясничного отдела позвоночника и степень выраженности неврологического дефицита оценивалась до и после операции.

При поступлении всем больным проводилось рентгенологическое исследование. Использование этих проекций позволяло получить полное представление о состоянии тел позвонков, дужек, сочленений, межпозвонковых промежутков, степени смещения позвонков относительно друг друга, о форме и размерах позвоночного канала. По характеру смещений больные распределены следующим образом: переднее смещение 65 случаев; заднее смещение 8 случаев; боковое смещение 4 случая; комбинированные дислокации 25 случаев.

Для выявления нарушения проходимости подпаутинного пространства спинного мозга проводили ликвородинамические пробы по общепринятой методике. Ликвородинамические пробы проведены 54 больным по стандартной методике. В 88,2% случаях неполной компрессии спинного мозга выявлен частичный блок. По результатам ликвородинамических проб определяли оптимальную тактику лечения. В 11,8% случаях выявлен полный блок субарахноидального пространства.

Компьютерная томография (КТ) проведена в 22 случаях, в остром периоде травмы позволяла изучить анатомо-топографические особенности пространственного расположения сосудисто-нервных образований позвоночного и корешкового каналов. Большое значение при анализе полученных данных придавали построению вторичных реконструкций в сагиттальных, фронтальных плоскостях, которые давали представление о точной локализации, протяженности патологического процесса и изменениях смежных структур.

Одним из методов исследования была магнитно-резонансная томография (МРТ). Она выполнена в 16 (15,7%) случаях. В задачу МРТ в дооперационном периоде входила оценка состояния позвоночного канала и, прежде всего, выявление компримирования субарахноидального пространства, спинного мозга и его корешков. Преимуществом МРТ, по сравнению с компьютерной томографией являлось то, что она позволяет получить сагиттальные срезы на большом протяжении, производить снимки в различных срезах, не меняя положения больного.

После полного обследования больного, уточнения уровня и характера повреждения, наличия сдавления спинного мозга и корешков ставился вопрос о виде хирургического вмешательства: закрытая реклиная со стабилизацией; либо - открытая репозиция после ламинэктомии, с последующей стабилизацией.

Результаты исследования и их обсуждение. Хирургическое лечение произведено всем 102 больным. Показаниями к операции мы считали следующие показатели: признаки компрессии спинного мозга и корешков конского хвоста, наличие нестабильности поврежденного сегмента, наличие неврологической симптоматики.

Метод закрытой реклиации применен в 39 (38,2%) случаях. Метод закрытой реклиации является эффективным способом декомпрессии спинного мозга. До реклиации больному проводится люмбальная пункция

с ликвородинамическими пробами для более четкого выявления процесса реклиации. Реклиация позвонков проводится с постоянным рентгеномониторингом поврежденного сегмента в боковой, а при необходимости и в прямой проекции. Разгибание позвоночника проводится до полной реклиации с достижением максимального восстановления высоты тел компримированного позвонка и геометрии позвоночного столба. Отмечен более быстрый регресс неврологических расстройств по сравнению с большими, имеющие аналогичные степени повреждений спинного мозга, но подвергшихся другим методам лечения. Существенным преимуществом закрытой реклиации является факт, что во многих случаях реклиация способствовала устранению сдавления спинного мозга и нервных корешков без ламинэктомии (задний опорный комплекс позвонков остался сохраненным) и вмешательство заканчивалось только фиксацией поврежденного сегмента в достигнутом, анатомически правильном положении позвонков.

Показаниями к проведению закрытой реклиации являлись изолированные компрессионные переломы груднопоясничного отдела позвоночника, без повреждения заднего полукольца.

В 63 случаях, при наличии противопоказаний к методу закрытой реклиации, произведена ламинэктомия с открытой реклиацией, что заключалась в удалении дужек позвонков и элементов заднего опорного комплекса. Мы проводили резекционную ламинэктомию путем удаления остистых отростков и дужек; в 40 случаях проводили щадящую ламинэктомию (без резекции суставных отростков), в 23 случаях при переломах двух и более позвонков проводили расширенную ламинэктомию (удаление более 2-3 дужек, с резекцией 1-2 суставных отростков). После удаления костных отломков, внедрившихся в позвоночный канал оценивали состояние твердой мозговой оболочки и наличия пульсации спинного мозга, при отсутствии пульсации и сохраняющемся ликвородинамическом блоке осмотр спинного мозга и восстановление ликвороциркуляции было обязательным. Следующим этапом операции являлась проведение открытого вправления на операционном столе, путем переразгибания поврежденного отдела позвоночника, причем при повреждении поясничных позвонков, большая гиперэкстензия придавалась ножному концу туловища, если повреждены нижнегрудные позвонки, то переразгибание придавалось головному концу туловища. В положении приданного переразгибания проводили фиксацию поврежденного сегмента металлическими конструкциями. Во всех случаях операция заканчивалась фиксацией металлоконструкциями т.е. пластинами Каплана.

Анализ ближайших результатов показал, что на первые сутки после операции у 12 (11,7%) больных отмечен полный регресс парезов, причем у 7 (6,8%) из них, применен метод закрытой реклиации. На момент выписки у 18 больных регрессировали двигательные нарушения, а у 13-ти больных применен метод закрытой реклиации. Наиболее показательным являлась динамика кифотической деформации поврежденного сегмента. У всех 102 больных имели место нестабильные повреждения груднопоясничного отдела позвоночника. При проведении контрольных спондиллограмм, во время операции и на следующий день, показало, что у 21 (20,5%) пострадавших клиновидная деформация устранена, им применен метод закрытой реклиации, с последующей фиксацией.

Применение металлоконструкций сразу позволили нам выполнять объемные операции на позвоночнике,

производить декомпрессию спинного мозга и его корешков и получать благоприятные результаты, потому что металлические пластины и болты во время операции сразу же восстанавливают высокую степень стабильности на оперированном уровне.

Заключение. Наиболее эффективным методом декомпрессии спинного мозга и его содержимого является метод одномоментной рекликации с миелографическим контролем. Так при применении данного метода кифотическую деформацию поврежденного сегмента после операции удалось ликвидировать в 56% случаев и уменьшить в 41%, напротив, при применении открытой рекликации у 21% больных клиновидная деформация сохраняется, а у 5% пострадавших деформация усилилась.

Анализ ближайших результатов хирургического лечения показал, что при применении метода закрытой рекликации с последующей фиксацией отмечен более быстрый регресс неврологических нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аганесов, А.Г. Хирургическое лечение осложненной травмы позвоночника в остром периоде / А. Г. Аганесов, К. Т. Месхи, А. П. Николаев, Е. П. Костив // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*, 2003. - №3. - С. 24.
2. *Болезни нервной системы* / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана, В. В. Мельничука. - М.: Медицина, 1995. - Т. 2. - 511 с.
3. Гринь, А.А. и др. О недостатках лечения острой травмы позвоночника и спинного мозга в Москве / А. А. Гринь, А. В. Басков, Д. Н. Дзукаев // *Нейрохирургия*. - М. - 2002. - №1. - С. 72.
4. Гэлли, Р.Л. Неотложная ортопедия. Позвоночник: Пер. с англ. / Р. Л. Гэлли, Д. У. Спайт, Р. Р. Симон. - М.: Медицина. - 2005. - 432 с.
5. Корнилов, Н.В. Повреждения позвоночника. Тактика хирургического лечения / Н. В. Корнилов, В. Д. Усиков // *СПб.: МОПСАР АВ*. - 2000. - 232 с.
6. Лебедев, В. В. Обинструментальной диагностике осложненных травматических повреждений позвоночника в остром периоде / В. В. Лебедев, В. В. Крылов, А. А. Гринь, и др. // *Нейрохирургия*, 2001. - №1. - С. 72.
7. Рамих Э.А. Хирургические методы в комплексе лечения неосложненных повреждений позвоночника // *Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга*. - Новосибирск, 2006. - С. 44.

8. Сизиков М. Ю. Вентральный спондилодез с использованием самофиксирующегося имплантата при позвоночно-спинномозговой травме // *Автореф. канд. мед. наук: Новосибирск*, 2000. - 25 с.

9. Холин А. В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. - СПб., 1999. - С. 139-181.

10. Юмашев, Г.С. Реконструктивные операции при повреждении позвоночника и спинного мозга / Г. С. Юмашев, Н. М. Курбанов. - Ташкент: Изд-во им. Ибн-Сины, 1991. - 188 с.

11. Cotler, J. M., Cotler H. B. *Spinal fusion: science and technique*. - New York; Berlin; London; Springer-Verlag, 2009. - 407p.

12. Eastell R, 3d. Classification of vertebral fractures / R. Eastell, S. L. Cedel, H. W. Wahner, et al. // *J. Bone Miner. Res.*, 2010. - Vol.6, N3. - P. 207-215.

РЕЗЮМЕ

Дифференцированный подход к хирургическому лечению больных с осложненной травмой позвоночника

Авторами изучены данные 102 больных от 16 до 65 лет с осложненными переломами груднопоясничного отдела позвоночника. Разработан оптимальный способ хирургического лечения осложненных травм позвоночника путем применения метода закрытой рекликации позвоночника с динамическим контролем. Проведено сравнение эффективности различных методов фиксации поврежденных позвонков на основе изучения ближайших результатов.

Ключевые слова: травма позвоночника, груднопоясничный отдел, осложненные переломы, дифференциальная диагностика, хирургическое лечение.

SUMMARY

Differentiated approach to surgical management of patients with complicated spine injuries

Authors investigated 102 patients in age from 16 to 65 years with complicated thoracolumbar spine injuries. Optimal surgical treatment method for complicated spine injuries using close vertebrae retraction with a dynamic control was elaborated. Basing on the received results the differential diagnostic signs and efficacy of surgical methods have been determined.

Key words: thoracolumbar spine injuries, differential diagnosis, surgical treatment.

УДК 616.8-085.2/3

ПРЕПАРАТ ИНЕСТОМ (L-КАРНИТИН) В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: НОВЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ

Турспекова С.Т.

Казахский Национальный медицинский университет имени С.Асфендиярова,

г. Алматы, Казахстан

Введение: Более 100 лет прошло с тех пор, когда в 1905 г. русскими учеными В.С. Гулевичем и Р. Кримбергом был выделен карнитин. Почти полвека спустя, в 1952 г. А.Френкель опытным путем установил, что L-карнитин является незаменимым фактором роста для мучного червя *Tenebrio molitor*, в связи с чем его назвали витамином В. В дальнейшем было установлено, что L-карнитин синтезируется также в организме человека и высших животных. И.Фритц в 1958 г. определил, что L-карнитин

повышает скорость окисления жиров в митохондриях. Эта работа заложила основы изучения фундаментальной его роли в окислении жиров [1]. За годы, прошедшие с открытия L-карнитина, установлено, что он обеспечивает транспорт жирных кислот из цитоплазмы в матрикс митохондрий, куда активированные жирные кислоты попадают в виде ацилкарнитина, который является трансмембранным переносчиком. В митохондриальном матриксе путем окислительного цикла реакций и происходит деградация

жирных кислот, называемая β-окислением. Пространственно и функционально β-окисление тесно связано с цитратным циклом и дыхательной цепью. Жиры представляют собой очень выгодную форму сохранения энергии. Выигрыш в энергии при окислении жирных кислот существенно выше по сравнению с распадом углеводов и белков даже с учетом больших размеров молекул. Например, при утилизации одной молекулы пальмитиновой кислоты синтезируются 106 молекул АТФ, что соответствует свободной энергии 3300 кДж/моль (106 × 30,5 кДж/моль АТФ), тогда как при утилизации 1 молекулы глюкозы синтезируется только 32 молекулы АТФ [10].

Однако, обеспечение транспорта свободных жирных кислот из цитозоля в митохондрии—одна из основных, но не единственных функций, выполняемых в организме L-карнитином. Ацетил-коэнзим А, большая часть которого поступает в цикл Кребса, а меньшая транспортируется из митохондрий в цитоплазму, участвует в ряде пластических процессов: синтез свободных жирных кислот, образование мембран клеток глии и нейронов. Результаты многочисленных экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что разнообразные эффекты L-карнитина не могут быть объяснены только его влиянием на энергетический метаболизм [7].

На протяжении последних 10 лет детально изучается способность L-карнитина уменьшать последствия повреждающего действия на клетку и ее органеллы свободных радикалов, доказано его значение для связывания высокореакционных органических кислот — промежуточных продуктов окислительных процессов. Указанные токсичные соединения выводятся почками с помощью карнитина в форме эфиров, что в значительной степени объясняет протективный эффект препарата при целом ряде заболеваний. Введение L-карнитина приводит к повышению активности собственных антиоксидантных ферментов - глутатион-пероксидазы, глутатион-редуктазы и каталазы (но не супероксиддисмутаза) [9].

Большой интерес представляет карнитин в нейротрофическом плане: в раннем постнатальном онтогенезе стимулирует рост головного мозга - увеличивает общий размер структурных элементов неокортекса, гипокампа, мозжечка, рост отростков нейронов, устраняет дистрофические явления с полным восстановлением структуры нервной ткани [4].

Накоплен значительный клинический опыт применения L-карнитина у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и сосудистым поражением головного мозга [2,6,8]. Доказано, что внутривенное применение препарата приводит к значительному уменьшению выраженности очагового неврологического дефицита у пациентов с мозговым инсультом [3].

Изучение влияния применения L-карнитина в группе больных сахарным диабетом 2 типа сопровождалось достоверным снижением концентрации глюкозы крови [14]. Подтверждена эффективность применения L-карнитина у пациентов с печеночной энцефалопатией, проявляющейся, в частности, когнитивными нарушениями [11,12]. Основным механизмом действия L-карнитина является стимулирование образования мочевины и снижение концентрации аммиака в тканях организма, в том числе, в головном мозге [13].

Установлена положительная динамика в вегетативной, сенсорной, двигательной сферах развития у детей с синдромом вегетативной дистонии (СВД) в результате приема препаратов левокарнитина: более 90% детей, получавших необходимую терапию, навсегда избавлялись от СВД [5].

Такой позитивный опыт применения левокарнитина, показавший высокую эффективность, низкую частоту

развития побочных эффектов, безопасность, хорошую совместимость с препаратами других фармакологических групп, побудил к проведению данного клинического наблюдения.

Цель исследования: оценить терапевтические возможности применения препарата инестом (L-карнитин) в комплексной терапии больных с различной неврологической патологией в условиях нейрореабилитации.

Материалы и методы исследования: Под наблюдением находилось всего 108 пациентов с различной неврологической патологией в возрасте от 16 до 62 лет (основная группа ОГ). Из них 12 с позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМТ) шейного отдела позвоночника (ШОП), давность которой не превышала 4-х месяцев, 35 инвалидов с травматической болезнью спинного мозга (ТБСМ) давностью до 5 лет, 22 пациента перенесли острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу не более 1 месяца назад, 7 пациентов с прогрессирующей мышечной дистрофией (ПМД), 3 пациента с боковым амиотрофическим склерозом (БАС), 2 пациента перенесли энцефалит (геморрагический, 1 клещевой), 2 перенесли вторичный гнойный менингит, 3 человека с эндокринной миопатией (ЭМ) (1 пациентка с тиреотоксической миопатией, 2 женщины с гипотиреозной), 2 пациента с постгипоксической энцефалопатией (ПЭ), 23 пациента с диабетической полинейропатией (ДП). Все они были госпитализированы в плановом порядке в отделение нейрореабилитации. Лечение проводилось согласно протоколу для той или иной нозологической патологии. Общим для всех пациентов было назначение дополнительно к проводимой комплексной терапии препарата инестом (L-карнитин) от 1 до 3 г внутривенно в течение 7-10 дней с дальнейшим переводом на пероральный прием продолжительностью до 20 дней. В качестве группы сравнения (ГС) были отобраны 35 пациентов, сопоставимых по полу и возрасту, клиническим проявлениям, находившиеся на восстановительном лечении в отделении нейрореабилитации и получавших терапию по протоколу.

Распределение пациентов по нозологии представлено в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение больных в зависимости от нозологии

Неврологическая патология	Количество больных
ПСМТ ШОП, тетрапарез	12
ТБСМ, нижний парапарез	35
ОНМК месячной давности	22
ПМД	7
БАС	3
Энцефалит	2
Вторичный гнойный менингит	2
ЭМ	3
ПЭ	2
ДП	20
ВСЕГО	108

Согласно рекомендациям ВОЗ, состояние здоровья принято оценивать не только с позиций выраженности патологического процесса, но и с точки зрения влияния последнего на самообслуживание, бытовую и социальную активность пациента. Ещё в 80-е годы прошлого века в реабилитологию было введено понятие «качество жизни, связанное со здоровьем» (health-related quality of life). Многие исследователи стали рассматривать именно

качество жизни как интегральную характеристику, на которую надо ориентироваться и опираться при оценке эффективности реабилитации больных и инвалидов. Правильная оценка состояния здоровья, а, самое главное, его динамики под воздействием лечения, лежит в основе всех решений, касающихся медицинской помощи. Если в качестве инструментов измерения степени патологии используют соответствующие клинические и параклинические методы диагностики, то для измерения нарушений жизнедеятельности и социальных ограничений основным измерительным прибором являются шкалы и опросники. Поэтому всем пациентам, помимо рутинных методов обследования, были предложены различные опросники, а также заполнены шкалы, тесты. Для оценки двигательных функций нами применялись шкалы Комитета Медицинских Исследований (MRCS), шкала оценки мышечной силы (по L.McPeak), индекс Мотрисайти (Motricity Index), для оценки когнитивных функций - скрининг-тест неврологического института Барроу (BNIS). Для оценки уровня тревоги использовалась шкала Тейлора. Как инструмент косвенной оценки уровня мотиваций больного к восстановлению был использован опросник Восстановления Локуса контроля (Recovery Locus of Control), а для оценки функций повседневной жизни использовался индекс активности повседневной жизни Бартела и опросник расширенной активности повседневной жизни Ривермид.

Результаты и их обсуждение: Полученные результаты показали, что на фоне дополнительного применения препарата инестомом реабилитация пациентов была более эффективной независимо от неврологической патологии.

Так, на фоне применения инестомы, у пациентов наблюдалась тенденция к положительной динамике двигательных расстройств, несколько увеличилась мышечная сила. По данным оценки двигательной силы по шкалам MRCS, по L.McPeak увеличение наблюдалось более чем на 0,5 баллов (с 2,8-2,9 баллов до 3,5-3,65 баллов), тогда как в группе без инестомы сила мышц поднялась только на 0,1-0,2 балла.

Оценка двигательных функций представлена на рисунке 1.

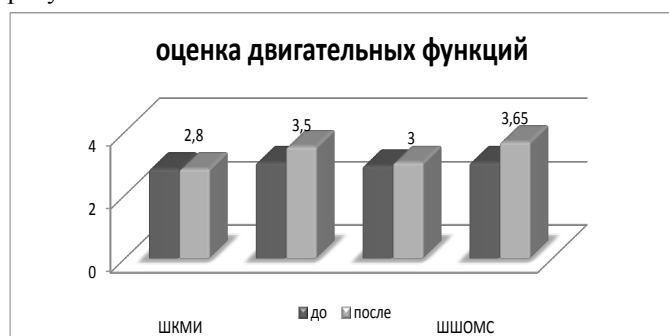


Рисунок 1. Оценка двигательных функций

Конечно, не у всех удалось достичь одинаково отличного результата, наилучшие показатели были у пациентов с эндокринными нарушениями, с мышечными дистрофиями, у них наблюдался результат с разницей в 1-2 балла, но даже у пациентов с пара- и тетрапарезом на фоне ПСМТ наблюдались пусть минимальные, но всё же положительные сдвиги. У 3-х пациентов данной патологии с проводниковыми сенсорными расстройствами появились тактильные ощущения в виде чувства прикосновения. Также положительные результаты в динамике двигательных расстройств подтвердил индекс Мотрисайти, он поднялся со среднего значения 53 балла до 75.

Достаточно информативным, а самое главное-доступным, является скрининг-тест неврологического

института Барроу, позволяющий качественно и количественно оценить состояние высших психических функций. Этот тест применялся в основном у лиц, перенесших черепно-мозговую травму и инсульт. Однако, мы, приняв во внимание при проведении предскрининговой оценке уровня сознания, способности к кооперации, способности разговаривать интактность базовых функций пациентов, убедились в возможности апробировать данные тесты у наших больных. Результаты оказались несколько неожиданными для нас: тестирование показало, что применение инестомы оказывает положительное влияние на когнитивные функции. Конечно, речь не идёт о грубых когнитивных нарушениях или деменции, таких пациентов в наблюдаемой группе не было. Однако, начальные легкие и умеренные расстройства мы наблюдали. Особенно ярко эффект проявлялся в нейродинамическом аспекте когнитивных расстройств. Результаты представлены на рисунке 2.

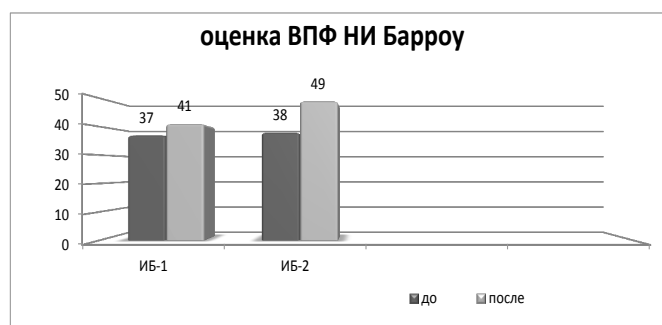


Рисунок 2. Оценка высших психических функций

Средний суммарный балл по шкале Барроу с исходных 37-38 поднялся до 49-50 баллов, что фактически является суммарным баллом для здоровых лиц до 60 лет. Это, в свою очередь, наглядно подтверждает тезис обратимости многих легких и умеренных когнитивных расстройств при условии их своевременного выявления и коррекции.

Результаты оценки уровня тревожности также показали, что применение инестомы способно повлиять на данные показатели. Так, отмечалось снижение показателей высокого (ВУТ), среднего (СУТ), низкого (НУТ) уровней тревоги с 15-30 баллов (в среднем 22,5) до 5-10 баллов (рис.3).

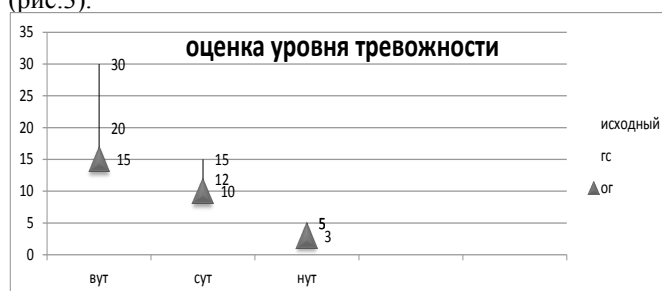


Рисунок 3. Оценка уровня тревожности

Но, что самое важное, на наш взгляд, следует отметить - это изменения в психологических понятиях самого пациента, характеризующее выраженность его убеждений и его верований в то, что он сам сможет в какой-то степени контролировать влияние заболевания на свою жизнь после возвращения в общество! Ощущение прилива энергии, сил на фоне приема инестомы, которое отмечали все пациенты без исключения, вселило в них надежду, что все не так плохо и что можно и нужно взять процесс управления своим здоровьем в свои собственные руки. Применение инестомы позволили расширить динамику позитивных изменений по сравнению с результатами лечения группы

с базисной терапией, произошли качественные изменения у больных, имевших тяжелые двигательные расстройства, что существенно повысило уровень мотивации достижения новых результатов, положительных реакций удовлетворения. В этом помогли нам убедиться результаты опросника Восстановления Локуса контроля (RLoC) (рис.4).

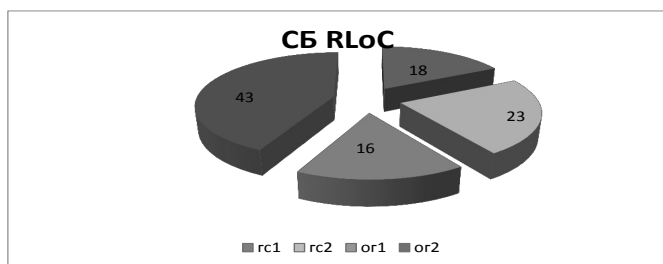


Рисунок 4. Оценка результатов опросника Восстановления Локуса контроля

Суммарный балл (СБ) в основной группе поднялся с 16 до 43, тогда как в группе сравнения результаты более скромны – с 18 до 23. Оценка результатов функций повседневной жизни также показала повышение качества жизни, т.к. увеличился процент пациентов с умеренной и легкой степенью зависимости от посторонней помощи, а также полностью независимых.

Обсуждение полученных результатов: Таким образом, полученные наблюдения свидетельствуют о положительном влиянии препарата инестом (L-карнитин) на многие аспекты клинических расстройств у пациентов с различной неврологической патологией. Позитивная динамика моторных, сенсорных, когнитивных, астенических, тревожных расстройств у пациентов, в свою очередь, повлияла на общий психо-эмоциональный фон и повысила уровень их мотивации к социальной адаптации, что, в конечном итоге, отразилось на качестве их жизни. Достижение улучшения качества жизни пациентов, несомненно, одна из главных целей и одна из первоочередных задач медицинской реабилитации вообще, и нейрореабилитации в частности. Следует отметить хорошую переносимость и отсутствие побочных эффектов у наблюдаемых больных.

Выводы: Приведенные наши наблюдения позволяют высказать мнение о том, что применение инестомы (L-карнитин) в комплексной терапии пациентов с различной патологией нервной системы в условиях нейрореабилитации оказывает позитивный эффект на многие аспекты неврологических расстройств. Это косвенно подтверждает то, о чем свидетельствовали результаты многочисленных экспериментальных исследований, что разнообразные эффекты L-карнитина не могут быть объяснены только его влиянием на энергетический метаболизм. Таким образом, всё вышесказанное позволяет допустить гораздо большие терапевтические возможности L-карнитина, расширить горизонты применения препарата инестом в нейрореабилитации и продолжить дальнейшее изучение его эффектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Верткин А.Л. L-карнитин в медицинской практике: доказанные эффекты // *Consilium Medicum*, 2012. - *Неврология*, №1
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта // *Атмосфера. Нервные болезни*, 2002. - № 1. - С. 3-10
3. Гусев Е.И., Кузин В.М., Колесникова Т.И. и соавт. *Метаболическая защита мозга аплегином. Методические рекомендации.* - М., 2001. - 15с.

4. Колесникова Т.И. Кузин В.М. // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 1999. - № 7. - С. 27-32

5. Е.В. Неудухин Синдром вегетативной дистонии: прогнозы положительные: <http://www.pharmvestnik.ru/pubs>

6. Попова Т.Е. Особенности развития и коррекции гипоксии у больных с ишемическим инсультом. // *Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* - М, 2001. - 23с.

7. Brass E., Hiatt W. The role of carnitine and carnitine supplementation during exercise in man and in individuals with special needs // *J Am Coll Nutr.*, 1998. - №17(3). - P. 207-215

8. Ferrari R., Merli E., Cicchitelli G. et al. Therapeutic effects of L-carnitine and propionyl-L-carnitine on cardiovascular diseases: a review // *Ann N Y Acad Sci.*, 2004. - 1033. - P.79-91

9. Gómez-Amores L., Mate A., Miguel-Carrasco J. et al. L-carnitine attenuates oxidative stress in hypertensive rats // *J Nutr Biochem.* 2007. - №18(8). - P. 533-440

10. Jan Koolman, Klaus-Heinrich Rohm. *Taschenatlas der Biochemie*, 2000. - P.166-167.

11. Malaguarnera M., Pistone G., Elvira R. et al. Effects of L-carnitine in patients with hepatic encephalopathy // *World J Gastroenterol*, 2005. - №11(45). - P.7197-7202

12. Malaguarnera M., Pistone G., Astuto M. et al. L-Carnitine in the treatment of mild or moderate hepatic encephalopathy. // *Dig Dis*, 2003. № 21. - P.271-275

13. Matsuoka M., Igisu H., Kohriyama K., Inoue N. Suppression of neurotoxicity of ammonia by L-carnitine // *Brain Res*, 1991. - №567. - P. 328-331

14. Rahbar A., Shakerhosseini R., Saadat N. et al. Effect of L-carnitine on plasma glycemic and lipidemic profile in patients with type II diabetes mellitus // *Eur J Clin Nutr.*, 2005. - № 59(4). - P. 592-596

РЕЗЮМЕ

Препарат инестом (L-карнитин) в неврологической практике: новые терапевтические возможности

В клиническом исследовании показано, что применение инестомы (L-карнитин) оказывает позитивный эффект на многие аспекты неврологических расстройств, не ограничиваясь только его влиянием на энергетический метаболизм, что позволяет допустить гораздо большие терапевтические возможности L-карнитина

Ключевые слова: неврологические расстройства, нейрореабилитация, L-карнитин, энергетический метаболизм.

SUMMARY

Preparation inestom (L-carnitine) in neurological practice: new therapeutic options

In a clinical study has shown that the use of inestoma (L-carnitine) has a positive effect on many aspects of neurological disorders is not limited to its effects on energy metabolism, allowing you to avoid much greater therapeutic potential of L-carnitine

Key words: neurological disorders, neurorehabilitation, L-carnitine, the energy metabolism.

ТҮЙІНДЕМЕ

Клиникалық зерттеуде бетейған, инестом (L-Карнитин) қолдану неврологиялық бұзылуларға көптеген тұрғыларға позитивті әсер болып жатыр, энергетический метаболизмге тек қана оның ықпалмен шектелмеп, L-Карнитиндің анағұрлым үлкен терапевтиялық мүмкіндіктері мүмкін деу мүмкіндік беріп жатыр

Кілтті сөздер: неврологиялық бұзылуды, нейрореабилитация, L-Карнитин, энергетикалық метаболизм.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ФАКТОРЫ ПРОВОКАЦИИ ПАРАЛИЧА БЕЛЛА

М.Б.Уринов, Д.Н.Джураева, Б.Г.Гафуров

Бухарский медицинский институт, Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республика Узбекистан

Невропатии лицевого нерва (прозопарез, паралич Белла) до настоящего времени остаются одной из актуальных проблем неврологии, причем актуальность проблемы определяется частотой возникающих при этой патологии осложнений в связи с отсутствием единой лечебной тактики в остром периоде заболевания.

С тех пор как шотландский хирург и физиолог сэр Charles Bell (1774 - 1842) в 1836 году установил функцию лицевого нерва и опубликовал описание клинической картины его поражения, дифференцировав периферические параличи мимической мускулатуры от центральных, проблема невропатий лицевого нерва до самого последнего времени продолжает неослабно интересовать исследователей и практических врачей.

Лицевой – один из самых молодых черепно-мозговых нервов, в связи с чем легко ранимый. Молодой, то есть появившийся в истории развития живых организмов одним из последних. У животных он уже есть, но практически не несет на себе никаких нагрузок. У людей же он выступает в одной из главных ролей. Основная деятельность нерва заключается в иннервации мимической мускулатуры: ему мы обязаны способностями улыбаться и хмуриться, удивленно поднимать брови и морщить нос.

Существует несколько анатомических особенностей, способствующих поражению лицевого нерва, которые кратко могут быть сведены к следующим:

- 1) филогенетически нерв является одним из наиболее молодых черепно-мозговых нервов;
- 2) нерв имеет длительный сложный ход в узком костном канале;
- 3) особенностью кровоснабжения нерва является то, что магистральные сосуды в условиях узкого костного ложа ведут себя подобно конечным.

Однако в последнее время все большее число клиницистов склоняются к тому, что паралич Белла – туннельный синдром, обусловленный компрессией отечного нерва и его ишемией в узком фаллопиевом канале. Первичная ишемия развивается вследствие спазма сосудов, кровоснабжающих нерв, вторичная – сдавления сосудов отечным нервом. Условия для компрессии особенно благоприятны в нижнем его отделе, где эпиневральная оболочка на уровне шилососцевидного отростка утолщена и очень упруга. Непосредственным пусковым механизмом в развитии сосудистых нарушений в области артериальных ветвей лицевого нерва могут послужить: переохлаждение, аутоиммунные реакции, болевой синдром и др.

Способствуют развитию невропатии артериальная гипертензия, сахарный диабет, беременность. Часто прослеживается семейный анамнез. Реже невропатия лицевого нерва возникает как осложнение инфекционных процессов в рядом залегающих образованиях: при среднем отите, мастоидите, паротите. Опухоль мозга, лимфома, лейкоэмическая инфильтрация также могут быть причиной заболевания. Часто невропатия лицевого нерва является осложнением черепно-мозговой травмы, как закрытой, так и проникающей. В отдельных случаях она может быть первым признаком рассеянного склероза. Иногда заболевание может появляться первичным и при этом не имеет причин провокаций, поэтому принято говорить об идиопатическом неврите лицевого нерва, иначе называемом паралич Белла.

Цель исследования изучить особенности распространения заболевания и выявлять провоцирующие факторы, приводящие к параличу Белла.

Материалы и методы исследования. Исследования проводились на материале неврологической службы Многопрофильного медицинского центра г. Бухары 2006-2011 гг. Нами ретроспективно проанализировано 124 больных в возрасте 16-74 лет с невропатиями лицевого нерва 51 (41,1%) мужчины и 73 (58,8%) женщин. Все больные разделены на несколько групп по возрасту, причине и времени наступления заболевания в зависимости от погоды.

Результаты и обсуждение. При анализе формы невропатии лицевого нерва идиопатическая форма составила в целом 67,7%, невропатия лицевого нерва сосудистого генеза 12,9%. Следующая часто встречаемая формы заболевания отогенная 6,4% и тонзиллогенная 4%, синдром Рамзеля Ханта 4,8%. Только при некоторых случаях отмечалась посттравматическая 2,4% и демиелинизирующая 1,6% форма заболевания (таб.1, рис.1).

Поражение лицевого нерва в среднем 70 % имеет идиопатический характер. В анамнезе причина провокаций заболевания переохлаждение. Учитывая влияние биологического фактора, так же проанализировали частоту идиопатической невропатии лицевого нерва по месяцам года. Пик заболеваемости приходится на март, июнь, ноябрь, т.е. когда начинаются ветры в межсезонье. Месяц июнь можно объяснить тоже переохлаждением, потому что в нашем климате летом бывает очень жарко. Люди начинают эксплуатировать охлаждающие техники (вентиляторы, кондиционеры).

Таблица 1 - Деление различных этиологических форм НЛН по половому признаку

Форма НЛН	пол		общее число	% пола		% общего числа (структура НЛН)
	м	ж		м	ж	
Идиопатическая	36	48	84	42,9%	57,1%	67,7%
Отогенная	4	4	8	50%	50%	6,4%
Сосудистая	4	12	16	25%	75%	12,9%
Тонзиллогенная	4	1	5	80%	20%	4%
Посттравматическая	3	-	3	100%	0	2,4%
Демиелинизирующая	-	2	2	0	100%	1,6%
Синдром Рамзеля Ханта	-	6	6	0	100%	4,8%
Всего	51	73	124	41,1%	58,8%	100%

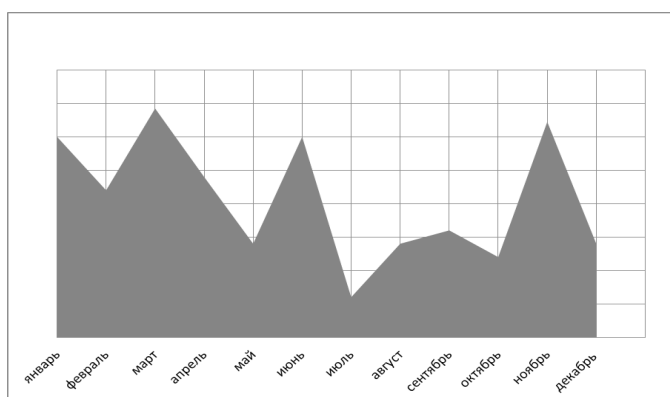
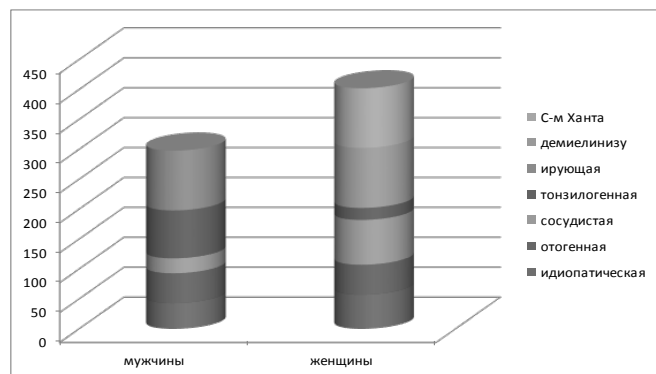


Рис.2. Встречаемость паралича Белла в зависимости от сезона

Распределение 84 больных с параличом Белла по возрастным группам показало больных молодого возраста составили 46,4%, среднего возраста 36,9%, среднего возраста 14,3%, пожилого возраста 2,4 %. Почти во всех возрастных группах женщины болеют часто, чем мужчины. Только пожилой возрастной группе отмечалось идиопатическое поражение лицевого нерва только у женщин. В целом пик заболевания составляет молодой возраст больных невротией лицевого нерва. (таб.2, рис.3.)

Таблица 2 - Распределение идеопатической невротии лицевого нерва по возрастным группам в зависимости пола

Возрастные группы	Мужчины	Женщины	Всего больных
Молодой возраст	16(41%)	23(58,9%)	39(46,4%)
Средний возраст	13(41,9%)	18(58,0%)	31(36,9%)
Зрелый возраст	5(41,0%)	7(58,3%)	12(14,3%)
Пожилой возраст	-	2(100%)	2 (2,4%)
Всего	34(47,6%)	50 (52,3%)	84(100%)

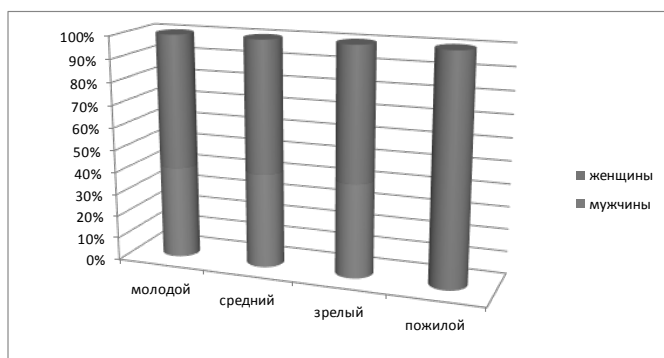


Рис.3. Распределение идеопатической невротии лицевого нерва по возрастным группам в зависимости от пола

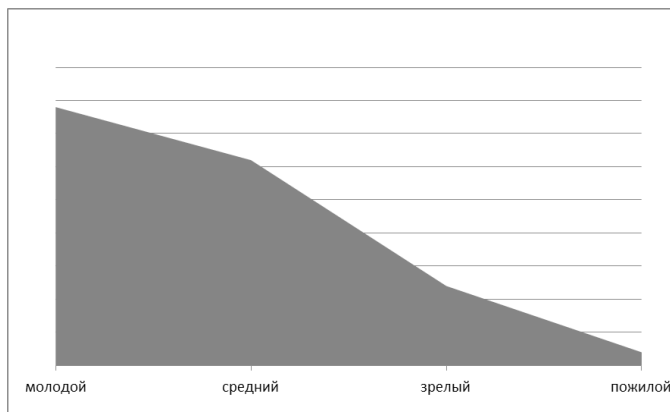


Рис.4.Выявляемость заболевания по возрастным группам

По результатам исследования видно, что паралич Белла часто наблюдается у лиц молодого возраста. И с увеличением возрастных различий встречаемость паралича Белла уменьшается.

Среди 84 больных невротией лицевого нерва отмечалось у 8 (9,5%) больных повторное поражение лицевого нерва, а у 12(14 %) больных в анамнезе выявились родственники заболевшие с этим видом невротии.

По нашему мнению эти результаты намекают на своеобразную анатомическую расположенность лицевого нерва в фаллопиевом канале. Так же, многие авторы считают, что идиопатическая невротия лицевого нерва имеет наследственный характер.

Вывод. Среди невротии лицевого нерва разных этиологических групп идиопатическая невротия лицевого нерва составляет 70%. Причина провокаций заболевания переохлаждение. Возникновение Паралича Белла имеет сезонный характер. Заболевание часто встречается у женщин. В обоих полах преодолевает молодой возраст. Не исключается, что паралич Белла имеет наследственный характер.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Chang G.Y., Keane J.R. Bell's palsy and herpes zoster oticus. In: Current therapy in Neurologic Disease: 5th ed. Eds. R.T. Johnson, J.W. Griffin. Mosby 1997.
2. Yanagihara N. Facial nerve paralysis and its viral etiology. Asian Med J 1998; 41: 2: 72-76.
3. Клименко И.И., Сергеев В.В. Оптимизация диагностики и лечения невротии лицевого нерва // Проблемы укрепления здоровья, профилактики и лечения заболеваний.-Смоленск: СГМА, 1995.- С.76-77.
4. Иваничев Г.А. Контрактура мимической мускулатуры. - Казань, 1992.
5. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. М.: Медицина, 1989.

ТҮЙІН

Белл салы кездесуінің жиілігі және арандату факторлары

Бет жүйкесінің әр түрлі этиологиялық топтары ішінде бет жүйкесінің идиопатия невротиясы 70% құрайды. Аурудың себебі өте суытуды арандату. Белл салының пайда болуы маусымды мінезі болады. Ауруға әйелдер жиі ұшырайды. Екі жыныста жас жеңіп шығады. Белл салы тұқым қуалайтын мінезге ие болатынын шығармайды.

Түйін сөздер: Белл салы, этиологиялық топтары.

РЕЗЮМЕ

Частота встречаемости и факторы провокации паралича Белла

Среди невропатии лицевого нерва разных этиологических групп идиопатическая невропатия лицевого нерва составляет 70%. Причина провокаций заболевания переохлаждение. Возникновение Паралича Белла имеет сезонный характер. Заболевание часто встречается у женщин. В обоих полах преодолевает молодой возраст. Не исключается, что паралич Белла имеет наследственный характер.

Ключевые слова: паралич Белла, этиология.

SUMMARY

The incidence and factors provocation of Bell's palsy

Amongst defeats of the face nerve idiopathic disease of the face nerve forms 70%. The Reason provocation diseases undercooling. Arising the Palsy Bell has a seasonal nature. The Disease often meets beside womans. In both sex over struck the young age. Not excluded that palsy Bell has a hereditary nature.

Keywords: Bell's palsy, the etiology.

УДК 616.8-005

МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ И ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В ВОСТОЧНОМ КАЗАХСТАНЕ

*Т.Н. Хайбуллин, **М.К. Аукунова, *А.И. Хайбуллина

*Государственный медицинский университет города Семей

**Станция скорой и неотложной медицинской помощи г. Семей, Казахстан

Актуальность. Болезни системы кровообращения – чрезвычайно важная медицинская и социальная проблема. Инфаркт миокарда, и особенно, мозговой инсульт являются ведущими заболеваниями, влияющими на продолжительность жизни, способствуя инвалидизации и преждевременной смертности населения [1, 2, 3].

Цель исследования – изучить распространенность мозгового инсульта и инфаркта миокарда на этапе скорой и неотложной помощи в регионе города Семей Восточного Казахстана.

Материалы и методы. Проведен анализ карт вызовов пациентов с диагнозом мозговой инсульт и острый инфаркт миокарда, обслуженных станцией скорой и неотложной помощи медицинской помощи г. Семей Восточно-Казахстанской области за 12-летний период – 2001-2012гг.

Результаты. Как следует из таблицы, население региона, обслуживаемое станцией скорой и неотложной помощи г. Семей с 296037 человек в 2001г. увеличилось до 341429 человек к 2012г.

Таблица

Характеристика количества обслуживаемого населения и больных острым инфарктом миокарда и мозговым инсультом в 2001-2012гг. по данным станции скорой и неотложной помощи г. Семей

годы	количество обслуживаемого населения	количество больных	
		острый инфаркт миокарда	мозговой инсульт
2001	296037	523	1136
2002	295318	562	988
2003	296900	542	1124
2004	300500	405	1087
2005	303800	432	1212
2006	307300	377	1219
2007	309300	365	1187
2008	312817	362	1160
2009	322663	253	1313
2010	322945	221	1381

2011	323030	262	1320
2012	341429	196	1476

За 12-летний период мозговой инсульт определен у 14603, а острый инфаркт миокарда – 4500 больных, что составило 1,7% от всех вызовов. Среднее значение показателя распространенности острого инфаркта миокарда за указанный период составило 1,2 на 1000 населения. Причем, если количество больных с инфарктом миокарда в 2012г. при сравнении с 2001г. уменьшилось в 3 раза, составив соответственно 1,8 и 0,6 на 1000 населения, то распространенность мозгового инсульта, напротив, увеличилась с 3,8 в 2001г. до 4,3 на 1000 населения в 2012г. Среднее значение показателя распространенности мозгового инсульта составило 3,9 на 1000 населения (рис. 1).

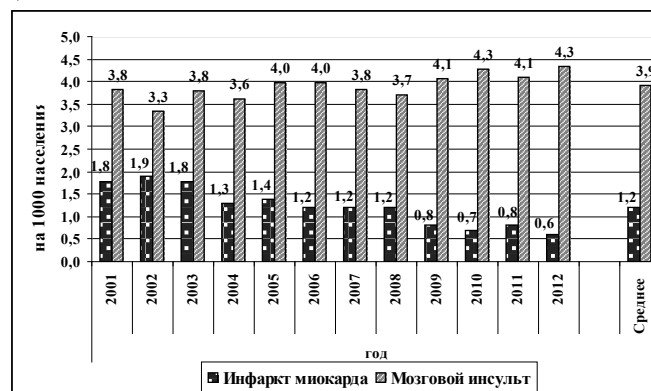


Рис. 1 - Характеристика распространенности острого инфаркта миокарда и мозгового инсульта за 12-летний период по данным станции скорой и неотложной помощи г. Семей

Наиболее показательным в сравнительном анализе явился предложенный нами индекс соотношения показателя распространенности инсультов к показателю распространенности острого инфаркта миокарда. Так данный индекс увеличился с 2,2 в 2001г. до 7,2 в 2012г., составив в среднем 3,2 (рис. 2).

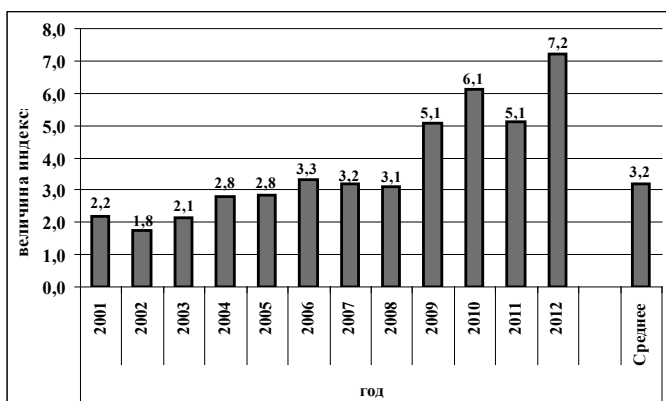


Рис. 2 - Характеристика величины индекса отношения распространенности мозгового инсульта к острому инфаркту миокарда за 12-летний период по данным станции скорой и неотложной помощи г. Семей

Закключение. Полученные данные требуют изменить отношение к проблеме мозгового инсульта в регионе. Необходимо оптимизировать вопросы диагностики и неотложной помощи на догоспитальном этапе с проведением обучающих семинаров и мастер-классов для врачей данного звена, а врачам первичной медико-санитарной помощи главное внимание акцентировать на профилактике мозгового инсульта. Существенные различия распространенности двух ведущих заболеваний системы кровообращения требуют внедрения регионального популяционного динамического регистра, как острого инфаркта миокарда, так и мозгового инсульта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Яхно Н.Н., Виленский Б.С. Инсульт как медико-социальная проблема // Русский медицинский журнал. – 2005 – Том 13. - №12. – С.807-815.
2. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. – М.: МЕДпресс, 2008. – 288с.

УДК 616.8-089

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

К. Б. Ырысов, А. К. Абдымечинова

Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева,
Кафедра нейрохирургии, г.Бишкек, Кыргызская Республика

Актуальность. Последние десятилетия характеризуются неуклонным ростом случаев черепно-мозговой травмы (ЧМТ), составляющих 30-50 % от общего числа травматических повреждений. ЧМТ относится к самым тяжелым и распространенным формам поражения центральной нервной системы. В 50 -90% случаев после острой ЧМТ сохраняется остаточная неврологическая симптоматика или формируются новые неврологические синдромы с временной или стойкой утратой трудоспособности и инвалидизацией, что сопряжено со значительным экономическим ущербом. Все эти обстоятельства определяют проблему отдаленных последствий ЧМТ не только как медицинскую, но и как социально-экономическую [1-5].

В последние годы с уточнением патогенетических

3. Люсов В.А., Волов Н.А., Гордеев И.Г. Инфаркт миокарда – М.: Литтера, 2010. – 240с.

ТҮЙІН

2001-2012жж. аралығындағы 12 жылдың Шығыс-Қазақстан облысы Семей қаласының жедел және шұғыл медициналық көмек станциясына қаралған, миокардтың жедел инфаркты және мидың инсульты диагнозымен науқастардың шақыру карталарына сараптама жүргізілді. Мидың инсультының таралуы – 3,9, ал миокардтың жедел инфаркты – 1,2 1000 тұрғынға алғанда. Сонымен қатар ми инсультының таралу көрсеткішінің жоғарлауы және миокардтың жедел инфарктының көрсеткіштері төмендегені анықталды.

РЕЗЮМЕ

Проведен анализ карт вызовов пациентов с диагнозом мозговой инсульт и острый инфаркт миокарда, обслуженных станцией скорой и неотложной помощи медицинской помощи г. Семей Восточно-Казахстанской области за 12-летний период – 2001-2012гг. Распространенность мозгового инсульта составила 3,9, острого инфаркта миокарда – 1,2 на 1000 населения. Отмечается тенденция к увеличению показателя распространенности мозгового инсульта и снижению острого инфаркта миокарда.

Ключевые слова: распространенность, мозговой инсульт, острый инфаркт миокарда, скорая и неотложная помощь

SUMMARY

The analysis of the calling cards of patients with a diagnosis of cerebral stroke and acute myocardial infarction, served by the station first aid and emergency medical care Semey East Kazakhstan region for the 12-year period - 2001 to 2012. The incidence of stroke was 3.9, acute myocardial infarction - 1.2 per 1,000 population. There is a trend to increased prevalence of stroke and reduce acute myocardial infarction.

Keywords: prevalence, acute stroke, acute myocardial infarction, emergency and first aid.

механизмов образования травматических внутричерепных гематом головного мозга, изучением их клиники и диагностики, а также с развитием анестезиологии и реаниматологии, совершенствованием способов терапии удалось значительно улучшить результаты лечения данной категории пострадавших. Между тем среди больных с тяжелой ЧМТ остается еще высокой, и по данным многих авторов достигает 60-80 %, а инвалидизация и снижение трудоспособности составляют 60% и более. В связи с этим на основании перечисленного выше открываются новые возможности по снижению летальности и инвалидизации нейротравматологических больных, которые побуждают к дальнейшим научным поискам в этой многогранной проблеме.

Лечебная тактика при травматических внутричерепных

гематомах длительное время была однозначной, так как установление наличия гематомы служило основанием к их хирургическому удалению. Летальность при данной патологии составляла 80%, что было обусловлено не только тяжестью повреждения мозга, но и трудностями своевременного распознавания гематомы недостаточностью адекватно разработанной тактики лечения. Использование в диагностике компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволило уточнить истинную частоту травматических внутричерепных гематом (они составляют 13% при ЧМТ), их локализацию и объем. В последние годы сформировалось мнение о нецелесообразности хирургического вмешательства при гематомах малого объема (от 20 до 50 мл); стал возможен дифференцированный (хирургический или консервативный) подход к лечению таких гематом с учетом не только объема, но и локализации, так как часть гематом со временем рассасывается, не оставляя признаков объемного процесса, что подтверждается повторными данными КТ, МРТ [6-9].

Подробно освещены особенности течения тяжелой ЧМТ в остром периоде и ближайшие результаты. Отдаленные результаты хирургического лечения травматических внутричерепных гематом изучены недостаточно. Между тем, закономерности формирования отдаленных последствий после хирургического лечения травматических внутричерепных гематом в зависимости от возраста пострадавших, сроков и характера оперативного вмешательства в остром периоде травмы, проведения в послеоперационном периоде восстановительной терапии, и ее объема до настоящего времени мало изучены. Перспективы изучения этой важной проблемы нейротравматологии и определили выбор настоящего исследования, который представляет не только научный, но и практический интерес [1-12].

Целью исследования явилась оценка качества жизни пострадавших после хирургического и консервативного лечения изолированных травматических внутричерепных гематом и предложить рекомендации по их оптимизации.

Настоящая работа основана на анализе 197 наблюдений изолированных травматических внутричерепных гематом после хирургического и консервативного лечения. Были использованы следующие методы исследования: неврологическое, офтальмологическое, отоларингологическое, КТ, МРТ, ЭЭГ, клиническо-катamnестический и статистический анализ. Информация была сгруппирована в два основных блока наблюдений: 1) ретроспективный анализ острого периода и 2) анализ отдаленного периода. Проведено ретроспективное изучение острого периода с учетом клинического течения травмы, объема и локализации гематом, объема и срока хирургического вмешательства и сопоставлено с исходами в отдаленном периоде. В результате проведенного исследования изучены дезадаптирующие и сопутствующие неврологические синдромы, социально-бытовая адаптация, структура и динамика инвалидности. Для оценки исхода ЧМТ использовалась шкала исходов Глазго (ШИГ), для оценки когнитивных функций - шкала MMSE, для оценки бытовой и трудовой адаптации нами использовалась шкала PULSSESS, а для оценки эффективности реабилитационного лечения - шкала индекса активности повседневной жизни РАН. Сроки наблюдения за больными - от 1 года до 5 лет после перенесенной травмы и оперативного вмешательства, средний катamnез был $7,0 \pm 3,0$ года, возраст больных - от 20 до 75 лет, средний возраст $43,0 \pm 4,0$ года. Мужчин - 167 наблюдений, женщин - 30 наблюдений. Среди 197 наблюдаемых нами пациентов эпидуральные гематомы удалены у 40 больных, субдуральные гематомы

- у 107, внутримозговые - у 20; эписубдуральные гематомы были у 16, сочетание субдуральной и внутримозговой гематомы - в 12 наблюдениях, наличие эпидуральной и внутримозговой - в 1 наблюдении, внутрижелудочковая гематома выявлена в 1 наблюдении. Гематомы малого объема - 20-50 см были в 12%, 50-100 см - в 54%, более 100 см - в 25% наблюдений. В 47% наблюдений была I степень гипертензионно-дислокационного синдрома (ГДС), в 40% - II степень, в 14% наблюдений - III степень. Более 60% больных с острыми гематомами были прооперированы в течение 24 часов с момента поступления в стационар. Оперативное вмешательство при подострых гематомах в 74% наблюдений произведено в первые 5 суток, в 26% - в сроки до 2-х недель. В группе пациентов с хроническими гематомами клинические проявления травматической болезни в 85 % наблюдений возникали в период от 2 месяцев с момента травмы.

При изучении отдаленного периода выявлены наиболее значимые факторы и их влияние на развитие неблагоприятных вариантов исходов травматических гематом. Восстановление нарушенных функций и степень социально-бытовой адаптации, восстановление трудоспособности в значительной мере определялись тяжестью состояния пострадавшего в остром периоде, сроком оперативного вмешательства и видом лечения (консервативное или хирургическое).

В наших наблюдениях хорошее восстановление по ШИГ достигнуто в 99 (50%) анализируемых, умеренные нарушения были в 35% (69 больных), тяжелые нарушения - в 6% (11 больных), в 1 случае сохранялось вегетативное состояние. В 25% наблюдений отмечалось практическое выздоровление.

При анализе отдаленных результатов консервативного лечения больных с травматическими гематомами малого объема (12 наблюдений) было установлено, что в этой группе наибольшее число практически выздоровевших - 66%. Установлено, что наиболее частым инвалидизирующим синдромом при консервативном лечении был церебрально-очаговый (13%); при хирургическом лечении гематом малого объема - также церебрально-очаговый (13%).

Анализ отдаленных результатов проводили с учетом объема гематомы, локализации, степени ГДС и сроков хирургического лечения.

Среди больных с гематомами небольших объемов (до 50 см³), оперированных в остром периоде (16 наблюдений), хорошее восстановление отмечено в 50% случаев, при объемах гематомы от 50 до 100 см³ (112 наблюдений) практическое выздоровление было также в 50 % пострадавших. При больших объемах (>100 см³) гематом (47 пострадавших) менее благоприятны (практическое выздоровление лишь в 47% наблюдений). Во всех группах преобладало хорошее восстановление, однако в группе больных, имевших средний и большой объем гематом, отмечались исходы с тяжелыми нарушениями (4% и 14% соответственно). В группе больных с большим объемом гематом 1 пациент остался в вегетативном состоянии. По нашим данным в группе больных с объемом травматического субстрата более 70 см³, смещением срединных структур больше чем на 5 мм и оперированных позже 6 часов после травмы отмечался высокий процент инвалидности - до 31 %.

Анализ причин сдавления головного мозга выявил, что хорошее восстановление по ШИГ при эпидуральной локализации гематом наблюдали в 60 % наблюдений, при субдуральной - в 51%, при внутримозговой - в 40 %. Неблагоприятные отдаленные результаты (20%) преимущественно отмечали у больных с внутримозговой локализацией гематом.

Для более достоверной оценки развития и выраженности клинических синдромов отдаленного периода выделила три группы наблюдений с учетом тяжести состояния в остром периоде, выраженности общемозговой и очаговой симптоматики. Оперативное вмешательство в ближайшие часы после травмы проводилось у наиболее тяжелой категории больных с выраженным ГДС, у них отмечалось более тяжелое течение острого периода.

1-я группа (n=65): стадия клинической субкомпенсации - удовлетворительное состояние больных, сознание ясное или легкое оглушение, минимально выраженная очаговая и общемозговая симптоматика, отсутствие выраженной дислокационной симптоматики.

2-я группа (n=80): стадия умеренной клинической декомпенсации - состояние больных средней тяжести, сознание нарушено по типу умеренного оглушения. Были отчетливо выражены признаки внутричерепной гипертензии, умеренные очаговые и общемозговые симптомы, периодическое появление стволовых симптомов с тенденцией к нарушению витальных функций.

3-я группа (n=32): стадия грубой клинической декомпенсации; характеризовалась общим тяжелым состоянием больных. Сознание было нарушено от глубокого оглушения до комы, резко выражена очаговая и общемозговая симптоматика, дислокационная симптоматика с нарушением витальных функций.

Наибольшее число хороших результатов получили в группе больных, находившихся в остром периоде в фазе субкомпенсации - 63%. В группе пострадавших с фазой тяжелой декомпенсации в остром периоде хорошее восстановление достигнуто в 44% случаев. Хорошее восстановление и умеренные нарушения по ШИГ в отдаленном периоде зависели от исходной тяжести состояния и различались статистически достоверно. Неудовлетворительные результаты лечения у больных, находившихся в остром периоде в фазе умеренной декомпенсации, обусловлены развитием осложнений в послеоперационном периоде.

При сопоставлении результатов лечения со сроками операции оказалось, что чем раньше проводили оперативное вмешательство в случаях минимально выраженной ГДС, тем менее выраженные клинические изменения возникали в отдаленном периоде при условии отсутствия осложнений в остром периоде. Причем положительные результаты лечения в зависимости от выраженности дислокационного синдрома явно снижаются.

Оперативное вмешательство, направленное на удаление острой травматической внутричерепной гематомы, проводили в сроки до 12 часов после получения травмы у 31 (16%) больного, в первые 12-24 часа - у 65 (33%) больных и в 50 (25%) пациентов - в течение трех суток после получения травмы.

Следует отметить, что среди пострадавших, оперированных в первые 12 часов после травмы, 9 (29%) больных находились в стадии клинической субкомпенсации, 8 (26%) пациентов лечили в стадии умеренной декомпенсации и 14 (45%) - в стадии грубой декомпенсации. В группе пострадавших, оперированных в сроки до 24 часов после ЧМТ 23 (36% пациента) были в стадии субкомпенсации, 21 (32%) оказались в стадии умеренной декомпенсации, 21 (32%) - в стадии грубой декомпенсации. В группе больных, оперированных в течение трех суток, 22 (47%) пациента были в фазе субкомпенсации, 17 (37%) анализируемых - в стадии умеренной декомпенсации и 7 (15%) больных в состоянии грубой декомпенсации. Больные с подострыми и хроническими гематомами преимущественно в остром периоде поступали в состоянии клинической

субкомпенсации или умеренной декомпенсации.

Заключение. Клиническое течение отдаленного периода характеризуется сочетанием различных клинических синдромов, из которых дезадаптирующими является церебрально-очаговый, эпилептический, психоорганический, гипертензионно-гидроцефальный. Частота дезадаптирующих синдромов отдаленного периода остается выше в группе наблюдений с клинической фазой грубой декомпенсации в остром периоде, внутримозговыми гематомами и их левосторонним расположением гематом. Степень выраженности дезадаптирующих синдромов уменьшается с увеличением срока катамнеза и проводимого дифференцированного лечения.

В отдаленном периоде лечения травматических внутричерепных гематом положительные результаты бытовой адаптации проявляются в 90% наблюдений, трудовой - в 42%, практическое выздоровление - в 25%. Хорошие результаты лечения по шкале PULSES отмечается в 70% случаев, умеренная зависимость от окружающих - в 18%, глубокая зависимости от окружающих - в 12%. Лучшие результаты определяются при подострых и хронических гематомах, при гематомах малого объема, эпидуральной локализации гематом, отсутствии дислокационного синдрома и осложнений в остром периоде.

У больных, находившихся в стадии клинической субкомпенсации в остром периоде ЧМТ и оперированных в ранние сроки до 24 часов, более часто отмечается практическое выздоровление и умеренная инвалидизация по сравнению с такими же пострадавшими в стадии грубой декомпенсации (53%, 26% и 22%, 72% соответственно).

При выборе тактики лечения в отдаленном периоде после хирургического и консервативного лечения травматических внутричерепных гематом необходимо учитывать основные клинические синдромы последствий, сопутствующую соматическую патологию, данные нейровизуализации, а при наличии эпилептического синдрома обращать особое внимание на динамическое ЭЭГ-обследование. Наиболее целесообразно проводить лечение в условиях диспансерного наблюдения с привлечением смежных специалистов (психиатра, психолога, логопеда).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арутюнов, А.И. Травматические внутричерепные гематомы / А.И. Арутюнов // *Руководство по нейротравматологии. Ч. 1.* - М., 1978. С. 257-269.
2. Архангельский, В.В. Патологическая анатомия черепно-мозговой травмы / В.В. Архангельский // *Руководство по нейротравматологии. Ч. 1.* - М.: Медицина, 2010. - С. 7-42.
3. Благодатский М.Д. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том I / Под редакцией акад. РАМН. А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. - М.: Антидор, 1998 - 550 с.
4. Карабаев И.Ш., Камалов К.У., Поддубный А.Б. Анализ типичных ошибок в диагностике, тактике и хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы // *III съезд нейрохирургов России.* - Санкт-Петербург, 2002. - С. 27-28.
5. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. // *Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, 2007. - №1.* - С.3-11.
6. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма: прогноз, течение и исходы. - М.: Книга ЛТР, 2003. - 309 с.
7. Abe M., Udon H., Tabuchi K. Analysis of ischemic brain damage in cases of acute subdural hematomas. // *Surg Neurol., 2009. - Vol. 59(6).* - P. 464-72.

РЕЗЮМЕ

Дифференцированный подход в лечении травматических внутричерепных гематом

Настоящая работа основана на анализе данных 197 пациентов с изолированными травматическими внутричерепными гематомами после хирургического и консервативного лечения. Сроки наблюдения за больными - от 1 года до 22 лет после перенесенной травмы и оперативного вмешательства, средний анамнез был $7,0 \pm 3,0$ года, возраст больных - от 20 до 75 лет, средний возраст $43,0 \pm 4,0$ года. Мужчин - 167 наблюдений, женщин - 30 наблюдений. Среди 197 наблюдаемых нами пациентов эпидуральные гематомы удалены у 40 больных, субдуральные гематомы - у 107, внутримозговые - у 20; эписубдуральные гематомы были у 16, сочетание субдуральной и внутримозговой гематомы - в 12 наблюдениях, наличие эпидуральной и внутримозговой - в 1 наблюдении, внутрижелудочковая гематома выявлена в 1 наблюдении. Гематомы малого объема - 20-50 см³ были в 12%, 50-100 см³ - в 54%, более 100 см³ - в 25% наблюдений.

Ключевые слова: Внутричерепная гематома, хирургическое лечение, консервативное лечение, отдаленные результаты.

SUMMARY

Differentiated approach in the management of traumatic intracranial hematomas

The investigation is based on the analysis of data from 197 patients with traumatic intracranial hematomas after surgical and conservative management. The duration of the investigation from 1 to 22 years after suffered brain trauma and surgery, the average anamnesis was $7,0 \pm 3,0$ years, patients age from 20 to 75 years, the median age - $43,0 \pm 4,0$ years, male - 167 cases, female - 30. Out of these 197 series, epidural hematomas have been removed in 40 patients, subdural hematomas - in 107, intracerebral hematomas - in 20, epi-subdural hematomas - in 16, combination of subdural and intracerebral hematomas - in 12, epidural and intracerebral - in 1, intraventricular hematoma - in 1 case. Small sized hematomas - 20-50 cm³ have been revealed in 12%, 50-100 cm³ - in 54%, more than 100 cm³ - in 25% series.

Keywords: Intracranial hematoma, surgical treatment, conservative management, remote results.

8. Bullock R., Tesdale A. *Surgical management of traumatic intracranial hematomas.* - Elsevier, Amsterdam, 2008. - P. 249-198.

9. Croce M.A., Schurr M.D., Dent D.L. *Management of small acute subdural hematomas* // J. Term. Med. Assoc., 2009. - Vol. 87. - N 3. - P. 104-105.

10. Englander J., Cifu D.X., Wright J.M. *The association of early computed tomography scan findings and ambulation, self-care, and supervision needs at rehabilitation discharge and at 1 year after traumatic brain injury.* // Arch Phys Med Rehabil., 2010. - Vol. 84(2). - P. 214-20.

11. Gudeman S., Young F., Miller D. *Indication for operative management and operative technique in closed head injury* // Textbook of head injury, 2009. - P.138-181.

12. Jacobsson L.J., Westerberg M., Lexell J. *Demographics, injury characteristics and outcome of traumatic brain injuries in northern Sweden.* // Acta Neurol Scand, 2007. - Vol. 116(5). - P. 300-6.

ТҮЙІН

Бастағы зақымдылық гематомаларды емдеуінде келелі ұстаным

Осы жұмыс бастағы зақымдылық гематомалармен оқшауланған 197 емделушілердің хирургиялық және операциясыз емдеуден кейін мәліметтерді талдауға негізделген. Науқастарға бақылау мерзімі – жарақатты алғаннан және жедел араласқаннан кейін 1 жастан 22 жасқа дейінгі науқастар, орташа катанезі $7,0 \pm 3,0$ жыл, науқастардың жасы – 20 жастан 75 – ке дейін, орта жасы $43,0 \pm 4,0$ жыл. Еркектер - 167 бақылау, әйелдерде - 30 бақылаулар. Біздің бақылалатын 197 емделушілердің арасында 40 науқаста эпидуралды гематомалар жойылды, 107 науқаста субдуралды гематомалар алып тасталынды, ми ішіндегі - 20; эписубдуралды гематомасы 16 адамда болды, субдуралды және ми ішіндегі гематомасы тіркесінде - 12 бақылауларда, эпидуралды және ми ішіндегі - 1 бақылауда бар болды, асқан ішіндегі гематома 1 бақылауда анықтаған. Аз көлемнің гематомасы - 12% - да 20-50 см³, 54% - 50-100 см³, 100 см³-тен астамы - 25% бақылауларда болған.

Түйін сөздер: Бастағы гематома, хирургиялық емдеу, операциясыз емдеу, түкпір нәтижелер.

УДК 616.8-07

АНАЛИЗ ИНФОРМАТИВНОСТИ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ГРЫЖАХ ПОЯСНИЧНЫХ ДИСКОВ

К.Б. Ырысов, К.А. Исмаилов

Кафедра нейрохирургии Кыргызской Государственной Медицинской Академии имени И. К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Введение. Своевременность диагностики, профилактики и лечения неврологических проявлений поясничного остеохондроза является весьма важной проблемой для здравоохранения, и, несмотря на имеющиеся достижения ее нельзя считать разрешенной.

Болевым синдромам поясничного отдела позвоночника посвящено множество работ. Тем не менее, до сих пор нет единого мнения о причинах возникновения различных болевых синдромов в спине и конечностях и их связи с морфологическими изменениями позвоночника. Существенную роль в их определении призваны сыграть дополнительные методы диагностики. Каждый из применяемых сегодня методов имеет свою точку приложения и диагностическую ценность [1-7].

Надежная верификация грыжевых и негрыжевых форм компрессии содержимого позвоночного канала достаточно затруднительна. В последнее время наметилась значительная динамика взглядов исследователей и практикующих врачей на вопросы патогенеза, течения, биохимических изменений элементов спинного мозга и связочного аппарата, происходящих при остеохондрозе. Это связано с новыми возможностями, которые раскрылись благодаря появлению компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) в арсенале средств диагностики. С внедрением в практику КТ и МРТ достоверность информации повысилась до 82 - 93% [1].

В зависимости от характера оперативных пособий, подбора пациентов, методов оценки результатов лечения и

тактики послеоперационного ведения, больных и множества других, не менее значимых факторов, частота синдрома неудачных операций на поясничном отделе позвоночника (Failed Back Surgery Syndrome - FBSS) колеблется от 5 до 10% всех операций. В связи с вышеизложенным нами проведена научно-исследовательская работа для восполнения имеющихся пробелов в вопросах диагностики и тактики лечения, больных с грыжами поясничных дисков [2-12].

Целью настоящей работы явилось улучшение результатов нейрохирургического лечения и достижение стойкого выздоровления больных с неврологическими осложнениями грыж поясничных межпозвонковых дисков путем совершенствования топической диагностики с использованием современных методов нейровизуализации и оперативных методов лечения.

Материал и методы. В период с января 2008 по январь 2013 года проведено комплексное обследование и лечение 170 пациентов с грыжами поясничных межпозвонковых дисков и различными вариантами болевых проявлений, локализующихся в пояснице и ноге. Из общего числа пациентов мужчин было 100 человек, а женщин - 70 ($58\pm4,9\%$ и $42\pm7,3\%$ соответственно). Пик заболеваемости остеохондрозом приходится на возраст от 30 до 50 лет, то есть им страдают люди самого трудоспособного возраста.

Средний возраст пациентов в нашей выборке 38,8 лет. Причем у мужчин возраст наибольшей предрасположенности к неврологическим осложнениям остеохондроза приходится на промежуток от 20 до 49 лет ($77,5\pm3,6\%$), а далее идет его снижение. У женщин же самое большое количество больных зафиксировано в возрастной группе от 31 до 50 лет ($68\pm4,3\%$). Самым младшим пациентом в нашей выборке был мужчина 16 лет, а самым пожилым человеком - женщина 72 года.

Продолжительность заболевания составляла от нескольких дней до 20 лет. Чаще всего среди наших пациентов встречалась длительность заболевания более 3 лет, средняя длительность - $4,72\pm1,6$ лет. Чаще всего к оперативному вмешательству прибегали в сроке от 6 месяцев до 5 лет от начала заболевания - $56,6\%$ случаев. Количество пациентов, оперированных в более поздние сроки гораздо меньше - $23,3\%$.

Сравнив особенности течения и количество обострений заболевания среди пациентов, выявили, что наиболее характерными для них были частые обострения 2-3 раза в год - $63,3\pm3,7\%$ случаев.

Причиной обострения нередко являлась чрезмерная физическая нагрузка (47%), реже - переохлаждение ($27,6\%$) и травма ($14,1\%$). В единичных случаях - резкое движение ($4,7\%$), сочетание физической нагрузки и переохлаждения (3%) и беременность (3%).

Для анализа эффективности лечебных мероприятий результат оценивали по пятибалльной шкале:

1) 5 баллов - отличный эффект - боли исчезли и не возобновлялись;

2) 4 балла - хороший эффект - сохраняются небольшие тупые боли или чувство усталости в пояснице к концу рабочего дня, после физической нагрузки или периодически при тех же условиях возникали незначительные корешковые боли, отмечалась быстрая утомляемость ноги;

3) 3 балла - улучшение - после лечения наступало улучшение, в больные жаловались на боли в пояснице или корешковые боли при физической нагрузке, определенном положении тела или перемене погоды ограничивающие их активность;

4) 2 балла - лечение эффекта не дало.

Клиническое наблюдение проводили в период стационарного лечения больных с дальнейшим контролем послеоперационного периода. Для уточнения данных

клинического наблюдения и детализации возможного влияния характера и локализации патологических изменений в позвоночнике и его содержимого на неврологические проявления поясничного остеохондроза нами была использована информация, полученная с помощью методов лучевой диагностики: рентгенографии, компьютерной томографии (КТ), магнитно - резонансной томографии (МРТ), а также сочетания КТ и МРТ.

Результаты. По результатам КТ и МРТ чаще выявлялись парамедианные грыжевые выпячивания ($35,3\pm3,8\%$), реже заднебоковые ($27,6\pm3,6\%$), в отдельных случаях латеральные грыжи ($15,4\pm2,9\%$) и в единичных случаях секвестрированные, задние и циркулярные ($7,6\pm2,1\%$, $3,2\pm1,4\%$ и $2,6\pm1,3\%$). На основании результатов всех методов диагностики в подавляющем большинстве случаев ($72,9\pm3,4\%$) отмечалось пролабирование одного диска. Реже 2-х дисков ($21,9\pm3,2\%$) и в единичных случаях трех и более дисков ($5,3\pm1,7\%$).

Для определения локализации грыжи наиболее информативным методом диагностики является МРТ. Преимуществами МРТ являются: отсутствие ионизирующего облучения; нет ограничений при исследовании детей, беременных (2-3 триместр), возможность проводить исследования многих областей за одно посещение диагностического центра, возможность проходить многократно повторные исследования; получение срезов толщиной до 1мм в любой плоскости; высокоинформативное исследование головного и спинного мозга; возможность определения не только наличия новообразования, но и его внутренней структуры (кровоизлияния, некроз, кисты); высокая дифференциация мягких тканей (связок, мышц, сухожилий, менисков).

Стандартный объем МР-томографии поясничного отдела позвоночника включает получение сагиттальных, аксиальных, коронарных срезов в T2/tse последовательности, аксиальных срезов в T2/tse последовательности, в некоторых случаях, сагиттальных и коронарных срезов в T2/tse последовательности с подавлением сигнала от жировой ткани.

Нами установлена частота и степень выраженности болевого синдрома в зависимости от количества пораженных дисков. При грыжах трех и более дисков в $88,8\pm10,5\%$ случаев выявлялся резко выраженный болевой синдром, а при грыжах двух дисков в $62,2\pm3,7\%$ случаев. При пролапсе одного диска более чем у половины больных отмечался выраженный болевой синдром ($55,6\pm4,5\%$), реже резко выраженный ($29,8\pm4,5\%$).

В более половины случаев ($58,3\pm4,2\%$) обнаруживались грыжи размером от 3 до 7 мм, реже ($30,9\pm3,9\%$) от 7 до 10 мм и в отдельных случаях 10 и более 15 мм ($10,7\pm2,6\%$). Почти у всех больных с грыжами размером от 10 мм и более обнаруживался резко выраженный болевой синдром ($93,3\pm2,1\%$). При выявлении грыжи размером от 3 до 7 мм выраженный болевой синдром нами констатировался в $51,2\pm4,2\%$ случаев.

При компрессии трех и более корешков наиболее часто нами выявлялся резко выраженный болевой синдром ($60\pm3,8\%$). Слабо выраженный болевой синдром отмечался только при компрессии одного корешка - $4,0\pm1,5\%$ случаев.

Эффективность хирургического лечения, в отличие от консервативного лечения, более зависит от того, в какой срок от начала обострения начато лечение. Наибольшее количество отличных результатов зафиксировано нами при лечении, проведенном при длительности заболевания до 1 года ($P<0,02$). В этом сроке нам удалось добиться и максимума хороших результатов, и минимума удовлетворительных и неудовлетворительных результатов.

Чем больше длительность заболевания, тем меньшее количество отличных и хороших результатов и больше вероятность неудовлетворительного исхода.

Максимальное количество отличных результатов отмечено нами при хирургическом лечении пролапса 1 диска ($P < 0,05$). При увеличении количества грыж дисков количество отличных и хороших результатов уменьшается, а вероятность неблагоприятного исхода операции увеличивается.

Таким образом, эффективность хирургического лечения значительно выше эффективности консервативного лечения, независимо от его вида. Это объяснимо, так как до оперативного лечения пациенты, как правило, прибегают ко многим методам консервативного лечения и их комбинациям. Можно говорить о суммировании эффекта. Но также необходимо учитывать, что эффективность любого лечения зависит от выраженности патологического процесса, его стадии и распространенности. От того, в какие сроки от начала заболевания было начато лечение. И, конечно же, от вида примененного лечения, его последовательности или комбинации.

Консервативные методы лечения, включающие анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, медикаментозные блокады, тракционную и мануальную терапию наиболее эффективны при длительности заболевания до 6 месяцев ($59,9 \pm 9,3\%$), а также у больных с длительностью обострения до 15 суток ($83,9 \pm 6,6\%$).

Нейрохирургическое лечение более эффективно при длительности заболевания до 6 месяцев ($90,4 \pm 6,4\%$) и до 15 суток от начала обострения ($99,9 \pm 1,4\%$). Кроме того, лучших результатов удалось достичь при моно- и бирадикулярном синдроме ($78,4 \pm 4,4\%$) и размерах диска от 3 до 7 мм ($67,4 \pm 6,9\%$).

Лучшего эффекта удалось добиться при нейрохирургическом лечении парамедианных - и срединных грыж ($81,8 \pm 0,9\%$ отличных и хороших результатов), далее по эффективности оперативного лечения следовали заднебоковые и латеральные грыжи ($75,6 \pm 6,7\%$ отличных и хороших результатов).

Заключение. Таким образом, всего было произведено 96 оперативных вмешательств. Дискэктомия в анамнезе у $10,8 \pm 2,4\%$ пациентов. Из них, у $36 \pm 3,7\%$ больных симптоматика возобновилась в сроке до 1 года со времени проведения операции, такое же количество пациентов со сроком от 1 года до 3 лет, $21,4 \pm 3,1\%$ - от 3 до 5 лет и более 5 лет - $7,1 \pm 1,9\%$ пациентов. Стойкие положительные результаты оперативного вмешательства были достигнуты у $70 \pm 4,8\%$ пациентов, наблюдаемых после проведения лечения в течение 2 лет.

Применение комплекса методов топической диагностики и микрохирургической техники в сочетании с расширенными оперативными доступами эффективно способствует восстановлению трудоспособности больных, сокращению срока их пребывания в стационаре, а также улучшению результатов оперативного лечения больных с неврологическими осложнениями грыж поясничных межпозвонковых дисков.

Наиболее информативным методом лучевой диагностики дегенеративно-дистрофических процессов в межпозвонковых дисках поясничного отдела позвоночника, является магнитно-резонансная томография, позволяющая выявить количество, локализацию и размеры грыжевых выпячиваний. Оперативное лечение эффективнее при раннем периоде дегенеративно-дистрофического процесса, размере грыжевых выпячиваний от 3 до 7 мм, парамедианной и срединной локализации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алдабергенова А.Б. Сравнительная оценка КТ и МРТ исследований при неврологических осложнениях поясничного остеохондроза. // Журнал теоретической и клинической медицины, 2004. - №3. - С.108-110.

2. Гельфенбейн М. С. Международный конгресс, посвященный лечению хронического болевого синдрома после операций на поясничном отделе позвоночника «Pain management' 98» (Failed back surgery syndrome) // Нейрохирургия, 2008. - №1-2. - С. 65.

3. Джумабеков С.А., Усенов А.С. Микрохирургическая декомпрессия поясничного отдела позвоночника при грыжах диска. // Хирургия Кыргызстана, 2009. - №3. - С.25-30.

4. Мамытов М.М., Эстемесов К.Э. Пути уменьшения экономических потерь и оценка результатов хирургического лечения больных грыжей поясничных межпозвонковых дисков. // Здоровоохранение Кыргызстана, 2009. - №2. - С.48-52.

5. Эстемесов К.Э. Эффективность хирургического лечения грыжи поясничных межпозвонковых дисков в зависимости от доступа и способов их удаления. // Дис. ... канд. мед. наук. - Бишкек, 1995. - 178с.

6. Ырысов К.Б. Особенности нейрохирургического лечения осложненных форм грыж поясничных межпозвонковых дисков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28. - Бишкек, 2000. - 18с.

7. Bernard J.N Jr. Repeat lumbar spine surgery. Factors influencing outcome. // Spine, 2011. - Vol.18. - N5. - P. 2196-2200.

8. Hidalgo-Ovejero A.M., Garcia-Mata S., Sanchez-Villares J.J. L5 root compression resulting from an L2-L3 disc herniation. // Am J Orthop., 2010. - 32(8). - P. 392-4.

9. Jonsson B., Stromqvist B. Repeat decompression of lumbar nerve roots. A prospective two-year evaluation. // Journal of Bone and Joint Surgery. - British volume, 2008. - Vol.75. - N6. - P.894-897.

10. Morgan-Hough C.V., Jones P.W., Eisenstein S.M. Primary and revision lumbar discectomy. A 16-year review from one centre. // J Bone Joint Surg Br., 2007. - 85(6). - P. 871-4.

11. Walker S., Cousins M.J. Failed Back Surgery Syndrome. // Australian Family Physician, 2011. - Vol.23. - N12. - P. 2308-2314.

12. Yeung A.T., Yeung C.A. Advances in endoscopic disc and spine surgery: foraminal approach. Surg Technol Int., 2008. - 11:253. - P. 61.

13.

ТҮЙІН

Бел дисктеринің жарықтары кезінде нейровизуализация әдістердінің ақпараттылығын талдау

Авторлар бел омыртқа аралық дисктеринің жарықтары бар 170 науқастардың жедел емдеудің нәтижелерін талдайды. Емделушілердің жалпы санынан еркектерден 100 адам болды, ал әйелдер – 70 ($58,4,9\%$ және $42,7,3\%$ тиісінше). Емдеудің нәтижелері көптеген факторларға бағынышты болды, олар ескерілді және мұқият зерттелінді.

Түйінсөздер: белдіктерінің жарықтар, хирургиялық емдеу, емдеудің нәтижелері, қайталанатындар.

РЕЗЮМЕ

Анализ информативности методов нейровизуализации при грыжах поясничных дисков

Авторы анализируют результаты оперативного лечения 170 больных с грыжами поясничных межпозвонковых дисков. Из общего числа пациентов мужчин было 100 человек, а женщин - 70 ($58,4,9\%$ и $42,7,3\%$ соответственно). Исходы лечения зависели от множества факторов, которые были учтены и тщательно изучены.

Ключевые слова: Грыжи поясничных дисков, хирургическое лечение, исходы лечения, рецидивы.

Summary

The analysis of efficacy of diagnostic methods in lumbar disc herniations

The authors analyzed results of operative management of 170 patients (100 male and 70 female) with lumbar disc herniations. The management outcomes depended on great number of factors were thoroughly taken in consideration and studied.

Key words: Lumbar disc herniations, surgical management, management outcome, recurrences.

УДК 616.831-001.31:616.714.1-089.874.5

COMPLICATIONS AFTER DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY FOR TRAUMATIC BRAIN INJURY

Keneshbek B. Yrysov

*Kyrgyz State Medical Academy n.a. I. K. Akhunbaev,
Dpt of Neurosurgery, Bishkek, Kyrgyz Republic*

Introduction. Traumatic head injury is an important cause of intracranial hypertension [1]. The aims of the management of traumatic intracranial hypertension are the control of intracranial pressure (ICP), and the maintenance of cerebral perfusion pressure (CPP) and cerebral blood flow (CBF) to prevent cerebral ischemia. Severe intracranial hypertension does not respond to medical management in 10 to 15% of head injured patients [1, 16, 23] and decompressive craniectomy appears to be a reasonable alternative treatment in these patients, but the long-term functional outcomes of this method when used to treat an elevated ICP (ICP > 20 mmHg) remain unknown. Nevertheless, several authors have reported a gradual decrease in mortality and an increase in the proportion of patients that achieve a good outcome after decompressive craniectomy [1] and others have concluded that surgical decompression may improve oxygen delivery to brain tissue, cerebral compliance, CPP, and CBF, and reduce swelling, and thus, improve clinical outcomes [3, 8, 19, 26, 28]. The surgical method is relatively straightforward, but postoperative complications can severely affect clinical outcome. Here, we retrospectively analyzed complications following decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury (TBI) and sought to identify the clinical risk factors related to poor outcome.

Material and methods. Study characteristics. We retrospectively investigated the medical records on patients with TBI who underwent decompressive craniectomy between February 2007 and February 2012.

Surgical indications and procedure. Surgical indications for decompressive craniectomy were included: 1) the appearance of unilateral or bilateral brain swelling and a midline shift of at least 5 mm on CT scans with a poor initial GCS score (≤ 8); 2) neurological worsening (a decrease of GCS score of ≥ 2 points) and aggravation of pupillary response to light during initial medical therapy; 3) bilateral fixed pupils with an intact brain stem reflex; 4) therapy-resistant increases in ICP to > 25 mmHg in patients undergoing ICP monitoring; 5) a swollen brain despite hematoma evacuation. Surgical decompression was not performed in any patient without brain stem reflex.

Patients received decompressive craniectomy, hematoma removal, augmentative duraplasty, and decompressive lobectomy if necessary. Decompressive craniectomy was performed by removing a large portion of the frontotemporoparietal cranium (> 12 cm) for lesions confined to one cerebral hemisphere. Patients with bifrontal or anterior cranial fossa lesions underwent bilateral frontal craniectomy from the anterior cranial fossa to the coronal suture. After craniectomy, epidural hematoma (EDH) and subdural hematoma (SDH) were evacuated when present. Brain parenchymal hemorrhagic contusion was removed in cases

with persistent and significant brain swelling after craniectomy and hematoma evacuation.

Diagnosis of complications. Several complications occurred after decompressive craniectomy, such as, contusion expansion, postoperative epilepsy, external cerebral herniation, intracranial hematoma contralateral to the craniectomy defect, subdural effusion, CSF leakage through the skin incision, postoperative infection, post-traumatic hydrocephalus, and syndrome of the trephined.

The following criteria were used to diagnose these complications following decompressive craniectomy. Contusion expansion was defined as an enlarged non-hemorrhagic or hemorrhagic contusion ipsilateral or contralateral to the decompressed hemisphere on serial cranial CT scans. Subdural effusion was defined as a newly appearing subdural fluid collection on serial cranial CT scans. External cerebral herniation was defined as more than 1.5 cm of herniated brain tissue through the craniectomy in the center of the skull defect, as previously described by Yang et al. [26]. Post-operative epilepsy was defined as one or more postoperative epilepsy attack. Post-traumatic hydrocephalus was defined as: 1) ventricular dilation not due to brain atrophy; 2) onset within 6 months after surgery; and 3) neurological deterioration. Syndrome of the trephined was defined as the following profile: 1) newly appearing symptoms including headache, irritability, memory problems, mood disturbances, or neurological deficits following decompressive craniectomy; with 2) a sunken parenchymal contour on the skull defect side by brain CT.

Assessment of neurological outcomes. Neurological outcomes were evaluated using the Glasgow outcome scale (GOS) as follows: 1) death; 2) vegetative state; 3) severe disability; 4) moderate disability; and 5) good recovery. Clinical outcomes were analyzed with respect to initial GCS score, age, pupillary response to light, and the midline shift by cranial CT scan at admission. In addition, we compared the incidences of complications among different patient subgroups to identify risk factors affecting complications.

Statistical analysis. Data were analyzed using SPSS 14.0 for Windows (SPSS, Inc.). Pearson's chi-square test, Fisher's exact test and logistic regression analysis were used to calculate the significances of differences. Statistical significance was accepted for p values of < 0.05.

Results. Eighty-nine patients (79 men and 10 women), mean age of 51.4 years old (range, 4-82 years old), underwent decompressive craniectomy. The most common cause of head injury was fall (n = 53, 59.5%), and other causes were motor-vehicle accidents (n = 28, 31.5%) and violence (n = 8, 9%). The mean preoperative GCS score was 7/15 (range, 3-14).

Bilaterally dilated unreactive pupils were seen in 39 patients (43.8%), a dilated unreactive pupil was seen in 19 patients (21.3%), and bilaterally reactive pupils were seen in 31 patients (34.8%). The midline shift of ≤ 10 mm on initial cranial CT scans was seen in 24 patients (27.0%).

Complications associated with decompressive craniectomy occurred in 48 of the 89 patients (53.9%), and 21 (23.6%) patients developed more than one complication. Each complication following decompressive craniectomy showed a tendency to occur within a specific time window after surgery. We divided complications into three subgroups according to onset time after surgery; early (within 1 week), late (from day 8 to 30) and delayed (> 1 month).

Early complications. Hematoma contralateral to the decompressive craniectomy defect occurred in 5 patients and was the earliest complication to develop (1.5 ± 0.9 days). Reoperation was performed in 2 patients due to significant mass effect and neurological deterioration.

Contusion expansion occurred in 11 of 48 patients (2.2 ± 1.2 days) and 4 of these underwent hematoma evacuation to reduce ICP. Furthermore, despite preventive antiepileptic medication, post-traumatic epilepsy occurred in 3 patients (2.7 ± 1.5 days).

External cerebral herniation occurred in 13 patients (5.5 ± 3.3 days) and CSF leakage in 2 patients (7.0 ± 4.2 days). These complications resolved spontaneously.

Late complications (from postoperative 8 to 30 days)

Postoperative infection occurred in 4 patients (9.8 ± 3.1 days) and was treated by antibiotics. Subdural effusion occurred in 29 patients within 15 days (10.8 ± 5.2 days) and was the most common complication encountered. Most of these lesions resolved spontaneously. However, surgery was necessary on one case because of the neurological deficit.

Delayed complications. Post-traumatic hydrocephalus occurred in 10 patients (49.2 ± 14.1 days) and a ventriculoperitoneal (VP) shunt was placed in all. Syndrome of the trephined occurred in 8 patients (79.5 ± 23.6 days), and these patients improved after cranioplasty.

Relations between complications and clinical factors.

Patients were divided into three groups according to initial GCS score; group 1 (GCS 3-8), group 2 (9-12) and group 3 (≥ 13). Group 1 contained 57 (64.0%) patients, group 2 contained 22 (28.1%) and group 3 contained 7 (7.9%). We also divided patients into three groups by age; group I (< 40 years old) contained 57 (64.0%), group II (40-64 years old) 25 (28.1%) and group III (≥ 65 years old) 7 (8.9%) patients. It was found that patients with lower GCS score at admission ($p = 0.048$) and older patients (≥ 65 ; $p = 0.042$) had significantly higher complication incidence rates. Furthermore, 41 patients without complications achieved functional recovery (GOS 4-5) after surgery ($p = 0.048$).

Clinical outcome. The clinical outcomes were determined using GOS score. Final outcomes were evaluated at postoperative 6 months or at death. Twenty-one of 89 patients who underwent decompressive craniectomy died within 1 month of surgery (GOS 1). Of these, 15 patients died of intractable intracranial hypertension and six patients succumbed to other medical problems. Of the 68 survivors after decompressive craniectomy, 42 patients achieved functional recovery (GOS 4 & 5) and 26 non-functional recovery (GOS 2 & 3). Our analysis showed that patients with the poor GCS score (≥ 8) at admission ($p < 0.001$), older patients (≥ 65 , $p = 0.010$), patients with the midline shift exceeding 10 mm ($p < 0.05$) and patients with bilaterally unreactive pupils ($p < 0.005$) showed worse clinical outcome rates.

We performed univariate and multivariate analysis to examine relations between postoperative outcomes and postoperative complications. Complications with a p value of < 0.1 by univariate analysis were subjected to multivariate

analysis. Contusion expansion ($p = 0.010$) and age ($p = 0.016$) were found to be significantly predictive of postoperative death, and subdural effusion ($p = 0.012$) was found to be significantly associated with low risk of postoperative death. However, multivariate analysis revealed that only contusion expansion and subdural effusion were significantly associated with clinical outcome.

Discussion. Traumatic brain injury is one of the most common causes of death among young people in the industrialized countries [6, 24]. Marked ICP elevation, which causes cerebral ischemia and secondary brain damage, is difficult to treat by medical management alone [6, 20, 21] and thus, in these cases, neurosurgeons generally perform decompressive craniectomy to reduce ICP and prevent additional brain damage. Furthermore, many studies on decompressive craniectomy have shown that it improves clinical outcomes [1, 2, 7, 11, 13, 14, 17, 18, 25]. Nevertheless, there is no prospective controlled randomized trial to establish that decompressive craniectomy for TBI actually improve quality of life [29] and long-term functional outcomes following this procedure for intractable intracranial hypertension have not been proved.

The purpose of treating traumatic brain injury is to prevent secondary injury and the establishment of a vicious cycle. However, decompressive craniectomy can be accompanied by several complications, which can adversely affect clinical outcome. The majority of these complications develop from normal pathophysiologic changes in ICP, CSF circulation and CBF following the removal of a large portion of skull. Several surgical complications were examined in the present study, whereas the majority of previous studies have concentrated on the management of increased ICP and clinical outcome, and relatively few have detailed the complications of decompressive craniectomy [1, 15, 27, 29, 30]. In previous studies, the most common complication of decompressive craniectomy for TBI was subdural hygroma, and the majority of patients affected resolved spontaneously [1, 15, 27, 29, 30] which concurs with our findings.

Early complications. Contusion expansion or a new intracranial hematoma could develop after decompressive craniectomy contralateral or remote to the decompressed hemisphere. This complication may occur because of a reduction or loss of the tamponade effect [10, 22, 27] and may develop early after decompression [27, 29]. Appropriate management based on close monitoring and early detection is the key to proper management.

The mechanism of postoperative epilepsy is still not fully understood, but graded increases in hyperexcitability and a reduced epileptogenic threshold have been suggested to be potential causes of seizure [5]. Prophylactic antiepileptics may prevent postoperative epilepsy, and we adopted this management strategy. As has been reported previously [29], 3 of our patients (3.4%) developed postoperative epilepsy. However, this complication disappeared in all after increasing the dosage and/or adding other antiepileptics.

The mechanism of external cerebral herniation has been attributed to brain edema [27]. External cerebral herniation may cause cortical vein compression and cause cortical laceration resulting in venous infarction of herniated brain tissue [27, 29] and cortical damage. Large craniectomies with augmentative duraplasty allow the brain to expand outward without constriction, and thus, minimize the risk of venous infarction [27, 29]. In the present study, this complication occurred in 13 patients (14.6%) although craniectomy of larger than 12 cm in diameter had been performed. However, surgical intervention, such as, decompressive lobectomy, was not used in any patient because of the lack of postoperative neurological deterioration, medically responsive ICP, and a CPP of larger than 70 mmHg. Furthermore, external cerebral herniation

disappeared in all with time without surgical intervention. In addition, our analysis revealed that external cerebral herniation is unlikely to affect postoperative outcome, especially when a large craniectomy is performed.

CSF leakage occurred in 2 patients (2.2%) through small wound dehiscence, but was resolved by simple suture placement.

Late complications. Subdural effusion is known to be caused by traumatic rupture of the dura-arachnoid interface and a resultant change in the dynamics of the CSF circulation [4, 27, 29, 30]. In a recent report [29], subdural effusion occurred at 13.3 ± 9 days postoperatively and was the most common complication after decompressive craniectomy, which concurs with our findings. In our series, this complication resolved spontaneously in 28 of the 29 patients affected; the other patient had progressive neurological deterioration but recovered after surgical intervention.

Postoperative CNS infection can increase morbidity and mortality. *S. epidermidis* which is a major inhabitant of the skin has been reported to be the pathogen most commonly associated with postoperative infections and [31]. As previously described, clean skin preparation and prophylactic antibiotics are important for preventing these infections [31]. In the present study, 4 patients developed this complication and all responded to antibiotics.

Delayed complications. Posttraumatic hydrocephalus develops when CSF flow is perturbed and the CSF circulation fails to normalize [27, 29]. In the present study, 10 patients (11.2%) developed this complication and all underwent a VP shunt operation.

The syndrome of the trephined was first described by Grant and Norcross in 1939, who detailed its symptoms of headache, seizures, mood swings and behavioral disturbances [12]. After decompressive craniectomy, the scalp above the bone defect sinks because of a lack of bone support, which transmits atmospheric pressure directly to the brain, reduces the subarachnoid space, and exerts pressure on the underlying cortex, which perturbs CSF circulation and cerebral blood flow. Cranioplasty is beneficial in cases with syndrome of the trephined, and early cranioplasty after decompressive craniectomy has been recommended [27, 29, 30]. In the present study, 8 patients (9.0%) developed this complication and symptoms in all were much improved after cranioplasty.

In the present study, multivariate analysis showed patients without complications were more likely to achieve functional recovery (GOS 4-5) after surgery, and that the development of contusion expansion significantly indicated worse outcome. Therefore, it is important to prevent these complications and to detect them at the earliest opportunity after decompressive craniectomy.

The retrospective, non-randomized, non-controlled nature of this study, and the small number of patients recruited limit our ability to draw firm conclusions. Nevertheless, this study does show that complications following decompressive craniectomy have specific onset times and that some complications can affect postoperative outcome.

Conclusion. Complications following decompressive craniectomy for TBI were found to occur at specific times, and the poor GCS score (≤ 8) and the older age (≥ 65) were found to be related to the occurrence of these complications. In addition, the lack of complications was found to be significantly associated with functional recovery (GOS 4-5) after surgery, and contusion expansion was found to affect postoperative outcome significantly. These results should allow neurosurgeons to better anticipate when complications are likely to develop and adopt to appropriate management strategies.

REFERENCES:

1. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg.* 2006;104:469–479.
2. Albanese J, Leone M, Alliez JR, Kaya JM, Antonini F, Alliez B, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury : Evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med.* 2003;31:2535–2538.
3. Boret H, Fesselet J, Meaudre E, Gaillard PE, Cantais E. Cerebral microdialysis and P(t)O₂ for neuro-monitoring before decompressive craniectomy. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006;50:252–254.
4. Carvi Y, Nieves MN, Hollerhage HG. Early combined cranioplasty and programmable shunt in patients with skull bone defects and CSF-circulation disorders. *Neurol Res.* 2006;28:139–144.
5. Chen JW, Ruff RL, Eavery R, Wasterlain CG. Posttraumatic epilepsy and treatment. *J Rehabil Res Dev.* 2009;46:685–696.
6. Chibbaro S, Tacconi L. Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral edema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases. *Surg Neurol.* 2007;68:632–638.
7. Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J. Hemispheric craniectomy in the treatment of acute subdural hematoma : a re-appraisal. *Surg Neurol.* 1976;5:25–28.
8. Danish SF, Barone D, Lega BC, Stein SC. Quality of life after hemispheric craniectomy for traumatic brain injury in adults. A review of the literature. *Neurosurg Focus.* 2009;26:E2.
9. DeWitt DS, Jenkins LW, Prough DS. Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury. *New Horiz.* 1995;3:376–383.
10. Flint AC, Manley GT, Gean AD, Hemphill JC, 3rd, Rosenthal G. Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemispheric craniectomy in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2008;25:503–512.
11. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, Heissler HE. Traumatic brain swelling and operative decompression : a prospective investigation. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1990;51:326–328.
12. Grant FC, Norcross NC. Repair of cranial defects by cranioplasty. *Ann Surg.* 1939;110:488–512.
13. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling : indications and results. *J Neurosurg.* 1999;90:187–196.
14. Huang AP, Tu YK, Tsai YH, Chen YS, Hong WC, Yang CC, et al. Decompressive craniectomy as the primary surgical intervention for hemorrhagic contusion. *J Neurotrauma.* 2008;25:1347–1354.
15. Jiang JY, Xu W, Li WP, Xu WH, Zhang J, Bao YH, et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury : a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma.* 2005;22:623–628.
16. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure : influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurg.* 2000;92:1–6.
17. Kim KH. Predictors for functional recovery and mortality of surgically treated traumatic acute subdural hematoma in 256 patients. *J Korean Neurosurg Soc.* 2009;45:143–150.
18. Kjellberg RN, Prieto A., Jr Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *J Neurosurg.* 1971;34:488–493.
19. Kontopoulos V, Foroglou N, Patsalas J, Magras J, Foroglou G, Yiannakou-Pephtoulidou M, et al. Decompressive

craniectomy for the management of patients with refractory hypertension : should it be reconsidered. *Acta Neurochir Wien*. 2002;144:791–796.

20. Kunze E, Meixensberger J, Janka M, Sorensen N, Roosen K. Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl*. 1998;71:16–18.

21. Langfitt TW, Tannanbaum HM, Kassell NF. The etiology of acute brain swelling following experimental head injury. *J Neurosurg*. 1966;24:47–56.

22. Makino H, Yamaura A. Assessment of outcome following large decompressive craniectomy in management of serious cerebral contusion. A review of 207 cases. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1979;28:193–194.

23. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I : the significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg*. 1979;50:20–25.

24. Martins ET, Linhares MN, Sousa DS, Schroeder HK, Meinerz J, Rigo LA, et al. Mortality in severe traumatic brain injury : a multivariate analysis of 748 Brazilian patients from Florianópolis City. *J Trauma*. 2009;67:85–90.

25. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery*. 1997;41:84–92. discussion 92–94.

26. Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;CD003983.

27. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2009;26:E7.

28. Yamakami I, Yamaura A. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1993;33:616–620.

29. Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury : a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir Wien*. 2008;150:1241–1247.

30. Yang XJ, Hong GL, Su SB, Yang SY. Complications induced by decompressive craniectomies after traumatic brain injury. *Chin J Traumatol*. 2003;6:99–103.

31. Zunt JR. Infections of the central nervous system in the neurosurgical patient. *Handb Clin Neurol*. 2010;96:125–141.

ТҮЙІН

Бас сүйек-ми жаракаты кезінде декомпрессия краниэктомиясының кедергілері

Автор 2007 жылдан 2012 жылға дейін мерзімде 89 науқастарда бас сүйек-ми жаракаты кезінде декомпрессия краниэктомиясының кедергілерден кейін талдады. Декомпрессия краниэктомиясынан кейін салдарлық кедергілер 89 емделушілердің 48-інде (53,9%) байқалды. Тіпті, бұл кедергілер операция жасағаннан кейін мөлшерлі уақыт арқылы дәйекті түрде дамыды: мидың зақымдалынған ошақтың үлкеюі, ($2,2 \pm 1,2$ күн), қарсы жаққа субдуралды немесе эпидуралды гематоманың пайда болуы ($1,5 \pm 0,9$ күн), қояншықтың баса көктеулері ($2,7 \pm 1,5$ күн), бастағы жаракат арқылы мижұлын сұйығының

ағып кетуі ($7,0 \pm 4,2$ күн) және ми жарықтың пайда болуы ($5,5 \pm 3,3$ күн). ШКГ бойынша науқастың ахуалы және (≤ 8) және жасы ≥ 65 жас жоғарыда айтылған кедергілердің бірін дамуына бейімдейді. Авторлардың алынған нәтижелері нейрохируртарға кедергі болжауын байқауға, ұқсас кедергілердің даму тәуекелінің төмендетуі үшін емдеудің стратегиясын өндіруі және клиникалық нәтижелерін жақсарту алуына көмектесуі керек.

Түйін сөздер: Декомпрессия краниэктомиясы, бас сүйек-ми жаракаты, кедергі.

РЕЗЮМЕ

Осложнения декомпрессионной краниэктомии при черепно-мозговой травме

Авторы анализировали осложнения после декомпрессионной краниэктомии при черепно-мозговой травме у 89 больных за период с 2007 по 2012 гг. Вторичные осложнения после декомпрессионной краниэктомии отмечены у 48 из 89 (53,9%) пациентов. Более того, эти осложнения развивались последовательно через определенное время после выполнения операции: увеличение очага ушиба головного мозга ($2,2 \pm 1,2$ дня), появление субдуральной или эпидуральной гематомы на противоположной стороне ($1,5 \pm 0,9$ дня), приступы эпилепсии ($2,7 \pm 1,5$ дня), истечение цереброспинальной жидкости через рану головы ($7,0 \pm 4,2$ days) и появление мозговой грыжи ($5,5 \pm 3,3$ дня). Состояние больного по ШКГ (≤ 8) и возраст ≥ 65 лет предрасполагали к развитию одного из вышеуказанных осложнений. Полученные автором результаты должны помочь нейрохирургам предвидеть возможные осложнения, выработать стратегию лечения для снижения риска развития подобных осложнений и улучшить клинические исходы.

Ключевые слова: Декомпрессионная краниэктомия, черепно-мозговая травма, осложнение.

SUMMARY

Complications after decompressive craniectomy for traumatic brain injury

The authors reviewed and analyzed complications following decompressive craniectomy for the management of TBI. A total of 89 consecutive patients who underwent decompressive craniectomy for TBI between 2007 and 2012 were reviewed retrospectively. Complications secondary to decompressive craniectomy occurred in 48 of the 89 (53.9%) patients. Furthermore, these complications occurred in a sequential fashion at specific times after surgical intervention; cerebral contusion expansion (2.2 ± 1.2 days), newly appearing subdural or epidural hematoma contralateral to the craniectomy defect (1.5 ± 0.9 days), epilepsy (2.7 ± 1.5 days), cerebrospinal fluid leakage through the scalp incision (7.0 ± 4.2 days), and external cerebral herniation (5.5 ± 3.3 days). A poor GCS score (≤ 8) and an age of ≥ 65 were found to be related to the occurrence of one of the above-mentioned complications. These results should help neurosurgeons anticipate these complications, to adopt management strategies that reduce the risks of complications, and to improve clinical outcomes.

Keywords: Decompressive craniectomy, traumatic brain injury, complication.

КОРРЕКЦИОННАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ РЕЧЕВОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ЭФФЕРЕНТНОЙ МОТОРНОЙ И ДИНАМИЧЕСКОЙ АФАЗИИ

Айтхожаева Р.А., Избасарова А.Ш.

Городской центр речи,

Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова,

Кафедра нервных болезней, г. Алматы, Казахстан

Актуальность. Афазия – полная или частичная утрата речи, обусловленная локальным поражением головного мозга. Афазия – одно из наиболее тяжелых последствий мозговых поражений, при которой нарушаются все виды речевой деятельности. Примерно в трети случаев причинами их возникновения являются нарушения мозгового кровообращения (ишемия, геморрагий). Афазии сосудистого генеза чаще всего возникают у взрослых людей, а также нередко наблюдаются у подростков и лиц молодого возраста, в результате разрыва аневризмы сосудов головного мозга, тромбоэмболий, вызванных ревматическим пороком сердца и черепно-мозговой травмой [1,2,3].

В логопедической работе по преодолению афазии используются общие дидактические принципы обучения: наглядность, доступность, сознательность и т.п. Следует напомнить, что восстановление речевых функций отличается от формирующего обучения, т.к. высшие корковые функции уже говорящего и пишущего человека организованы несколько иначе, чем у начинающего говорить ребенка [4,5].

Цель настоящего исследования: у пациентов с инсультом выявить неврологические синдромы и провести анализ коррекционной работы при восстановлении речевой патологии у пациентов при эфферентной моторной и динамической афазии вследствие инсульта.

Материал и методы исследования: В исследование были включены 70 пациентов от 40 лет до 70 лет, перенесшие ишемический или геморрагический инсульт (с 2010 г. по 2012 г). По клинко-неврологическим и нейровизуальным проявлениям мы пациентов разделили по характеру инсульта: с ишемическим инсультом – 34 пациента; с геморрагическим инсультом – 27 пациента; со смешанным инсультом – 9 пациентов.

Пациенты основной группы разделены по полу: мужчины – 32; женщины – 38. В группе с ишемическим инсультом мужчин было – 20, а женщин – 14. В группе с геморрагическим инсультом – 15 женщин и 12 мужчин. В группе со смешанным инсультом – 4 мужчин и 5 женщин.

Пациенты каждой группы нами были разделены по возрасту. Средний возраст всех пациентов с инсультом основной группы составил – 55 лет. В группе с ишемическим инсультом средний возраст пациентов составил – 58 лет; в группе с геморрагическим инсультом – 47 лет, а в группе со смешанным инсультом – 60 лет.

По характеру инсульта пациенты разделены на 3 группы:

1 группа – 34 пациента перенесшие геморрагический инсульт.

2 группа – 27 пациента перенесшие ишемический инсульт.

3 группа – 9 пациентов со смешанным инсультом.

В остром периоде заболевания больные обследовались и лечились в клиниках города Алматы.

Для изучения особенностей восстановительного периода ишемического и геморрагического инсульта использовались следующие методы:

1. Анализ данных анамнеза заболевания и жизни с использованием «Карты стационарного больного инсультом».

2. Клинико-неврологическое обследование.

Шкалы для оценки степени тяжести ишемического инсульта - шкала NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), шкальные оценки функционального состояния после мозгового инсульта (шкала Рэнкина, индекс Бартела (индекс активности повседневной жизни Бартела).

3. Нейропсихологическое тестирование по адаптированной методике А.Р.Лурия.

1) Оценка параметров внимания по таблице Шульте, оценка памяти – проба на запоминание 10 слов, шкалы и тесты для исследования когнитивных функций (краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination - MMSE)

2) Краткая шкала оценки психического статуса, которая используется во всем мире для оценки состояния когнитивных функций, являясь достаточно надежным инструментом для первичного скрининга когнитивных нарушений.

3) Тест рисования часов.

4) Шкала Гамильтона – для оценки депрессии (HDRS).

4. Нейровизуализационное обследование: КТ – у 17 пациентов, МРТ – у 39 пациентов.

При клинко-неврологическом осмотре у обследованных пациентов были выявлены клинические синдромы: двигательные расстройства, когнитивные расстройства.

При синдроме двигательных расстройств нами выявлены следующие симптомы: гемипарез, гемиплегия, тугоподвижность в суставах, артропатии, болевой синдром при движении.

При нейропсихологическом тестировании выявлен синдром когнитивных расстройств, представленный нами в виде: нарушения памяти и внимания, дискалькулия, дислексия и дисграфия, диспраксия, оптическая агнозия, визуально-пространственные расстройства, нарушение схемы тела, нарушение мышления.

Перед логопедом поставлена задача: выявление афазии и лечение с первых дней начала инсульта. В результате неврологического и нейропсихологического исследования с применением шкал для работы с логопедом группа со смешанным инсультом не включена, в связи с тяжестью состояния и отказом родственников. Проведя диагностическую консультацию, афазиолог разделил пациентов на две группы: 1 группа пациентов – с

эфферентной моторной афазией; 2 группа пациентов – с эфферентной динамической афазией.

Разработанная методика по восстановлению афазии, способствует адекватной оценке состояния пациентов и проведению индивидуальных коррекционных мероприятий логопедом. На каждом занятии используются схемы, нарезная азбука, карточки, картинки, рисунки, тексты.

Ниже приведены методики, применяемые при восстановлении эфферентной моторной и динамической афазии у пациентов в двух группах, разделенные логопедом при первичном осмотре.

Методика, применяемая при восстановлении эфферентной моторной афазии.

1. При грубой эфферентной моторной афазии чтение и письмо могут быть в состоянии полного распада. В связи с этим для больных разрабатываются индивидуальные азбуки, в которых каждой букве соответствует определенная картинка или слово, значимые для больного.

2. Позже проводится работа по составлению слов и слогов обычной разрезной азбуки.

3. Для восстановления плавного письма больного обучают многократно писать левой рукой сначала отдельные прописные буквы, затем слова и фразы. Полезно провести курс подготовительных прописных упражнений, предупреждающих персеверации элементов букв при записи слов. На стадии частичного восстановления звукобуквенного анализа состава слова от разрезной азбуки переходят к записи слов легких фраз во время слуховых диктантов. При этом больной должен проговаривать каждое слово по звукам, иногда предварительно складывать трудные слова из разрезной азбуки.

4. Восстановление чтения идет параллельно с восстановлением звукобуквенного анализа слов, но, безусловно, несколько опережая его. Вначале больной по слогам читает слова с различной слоговой структурой, затем простейшие тексты.

На поздних этапах восстановления звукобуквенного анализа состава слова решаются простые кроссворды, составляются короткие слова из букв многосложного слова, пишутся разной степени сложности письма и сочинения, ведутся дневники и т.п.

5. Преодоление дефектов понимания речи осуществляется путем выполнения различных заданий на внимание, переключения с одного предмета на другой, заданий «провокационного» характера, когда логопед просит показать тот предмет, которого нет среди предметов, лежащих перед больным, соотнести фразу с сюжетной картинкой.

6. По мере восстановления слухового внимания стимулируется показ картинок по заданию, при этом больного спрашивают не «где нарисована ложка», а «покажите ложку» или «покажите то, чем мы едим», «положите ложку на стакан» и т.п.

Методика, применяемая при восстановлении эфферентной динамической афазии.

Основной задачей работы при динамической афазии является преодоление дефектов внутреннего речевого программирования.

1. При значительно выраженной аспонтанности больному даются различные упражнения на классификацию предметов по разным признакам (мебель, одежда, посуда, круглые предметы, квадратные, деревянные, металлические и т.п.); используется прямой и обратный порядковый счет, вычитание из 100 по 7, по 4 и т.п.

2. Преодоление дефектов внутреннего программирования осуществляется созданием для больных программ высказывания с помощью различных

внешних опор (вопросов, схемы предложения, фишек). Больной, перенося указательный палец с одной фишки на другую, постепенно развертывает речевое высказывание по сюжетной картинке, затем переходит к зрительному слежению за планом развертывания высказывания без сопряженного двигательного подкрепления и, наконец, производит составление этих фраз без внешних опор, прибегая лишь к внутриречевому планированию высказывания.

3. Восстановление линейного развертывания высказывания содействует использованию слов, входящих в вопросы к сюжетной картинке или в вопрос к соответствующей ситуации, обсуждаемой на занятии.

4. Для восстановления структуры высказывания используется прием опорных слов, из которых больной составляет предложение. Постепенно число предложенных слов для составления предложения из 5-6 слов сокращается, больной свободно, по своему усмотрению, добавляет слова в нужной грамматической форме.

5. При динамической афазии нарушается составление не фразы, а текста. В качестве внешних опор используются серии последовательных картинок, серии бытовых рисунков художника Х. Бидstrupпа (эти рисунки дают хороший эффект).

6. При динамической афазии преодолевается речевая инактивность, создавая условия для повышения речевой инициативы, для этого больному поручают устно передать кому-либо ту или иную просьбу логопеда. Речевая активность увеличивается в процессе создания специальных речевых ситуаций-инсценировок, в процессе которых инициатива ведения диалога передается самому больному.

7. На занятиях больным с динамической афазией даются задания пересказать текст сначала при помощи развернутого вопросника, затем при помощи ключевых вопросов к отдельным абзацам текста, затем с опорой на план. Параллельно больному обучается составлять самостоятельные планы к текстам, сначала развернутые, затем краткие. Логопед предварительно составляет план для пациента, который должен пересказывать текст самостоятельно.

8. При грубой динамической афазии понимание ситуативной речи восстанавливается путем обсуждения различных событий дня. Затем логопед опять переключает внимание больного на новую тему, например о том, кто навещал его накануне.

Интонационно логопед выделяет предикат высказывания, собирая внимание больного на том или ином фрагменте. По мере воспитания внимания больного к речи окружающих восстанавливается и ее понимание, уменьшаются трудности переключения акустического восприятия с одной темы беседы на другую. Параллельно с восстановлением экспрессивной, устной речи ведется работа по восстановлению в тексты пропущенных предлогов, глаголов, наречий; письменно составляются предложения по опорным словам.

Обсуждение и результаты. В результате диагностической оценки 34 пациентов, перенесших ишемический инсульт, полное восстановление отмечалось в 6 (17,6%) случаях, неврологический дефицит был выявлен у 19 (76%) пациентов, из них 12 (63,1%) имели один клинический синдром – когнитивные расстройства, у 7 (36,9%) пациентов диагностировано наличие одновременно нескольких клинических синдромов – сочетание двигательных нарушений и когнитивных расстройств; у 9 (26,4%) пациентов артропатии и тугоподвижность.

У 27 пациентов с геморрагическим инсультом частичное восстановление двигательных расстройств – у 7

(25,9%) пациентов, артропатии регрессировали у 4 (14,8%) пациентов.

Неврологическая симптоматика у больных, перенесших инсульт, была нами систематизирована по основным клиническим синдромам.

1. Синдром двигательных нарушений – отмечался у 62 (88,5%) пациентов и был представлен гемипарезом у 57 (91,9%), гиперкинезами у 12 (19,3%), мозжечковой атаксией у 15 (24,1%). Двигательные нарушения характеризовались хорошим восстановлением – в течение месяца у 15 (24,1 %), протекающий по типу малого инсульта. Тем не менее, атаксия и гиперкинезы снижали точность и скорость выполнения движения, приводили к регрессу физиологических двигательных стереотипов. При длительно сохраняющемся гемипарезе у 21 больных сформировались тугоподвижность и у 7 пациентов – контрактуры в коленных и голеностопных суставах.

2. При помощи нейропсихологического исследования у 58 (82,8%) пациентов нами выделен синдром когнитивных нарушений.

Среди пациентов этой категории у 52 (74,25%) пациентов выявлены речевые расстройства в виде афазии – 41 (78,8%) и дизартрии – 11 (21,1%). В 43% случаев у наших пациентов выявлены нарушения памяти и внимания; 15% - дискалькулия; 12% - дислексия и дисграфия; 9% – диспраксия; 8% - оптическая агнозия; 8% - визуально-пространственные расстройства и нарушение мышления; 5% – нарушение схемы тела. В 15% случаев когнитивные расстройства были впервые выявлены только на 5-й день заболевания в связи с тяжелым состоянием пациентов.

3. При помощи шкалы Гамильтона для оценки наличия и степени выраженности депрессивных расстройств (HDRS) у 38 (54,2%) пациентов выявлен синдром эмоциональных и волевых нарушений. Они были представлены астеническими жалобами – у 8 (21,0%) пациентов, агрессивностью – у 4 (10,5%) пациента, эмоциональной лабильностью – у 9 (23,6%) пациентов, дисфорией – у 2 (5,2%) пациентов, апатией – у 5 (13,1%) пациента, депрессией – у 5 (13,1%) пациента. Сочетание нескольких расстройств отмечено у 5 (13,1%) больных. Эмоционально-волевые расстройства создают сложности общения больных с окружающими, их обособленность и отстраненность от коллектива, обуславливают быструю истощаемость при выполнении заданий, нередко отмечается эмоциональная лабильность больных. При проведении занятий с логопедом с 7 пациентами возникали трудности, которые разрешились на протяжении 2-3 занятий после длительной беседы (по тем или иным причинам отказывались от занятий с афазиологом, что занимало больше время при работе).

В 1 группе у 16 пациентов на третьей неделе были удовлетворительные результаты, благодаря индивидуальной программе и индивидуальным занятиям логопеда.

Во 2 группе у 4 пациентов были трудности с пониманием и эмоциональными нарушениями. Ввиду того что при динамической афазии нарушается в основном составление не фразы, а текста наши 6 пациентов затруднялись в формировании длинных предложений и высказываниях.

Перед логопедом стояла сложная задача при восстановлении у пациентов эфферентной моторной афазии: упорядочить структуру устной и письменной речи с целью преодоления алексии и аграфии. По представленным схемам, картинкам, рисункам, таблицам 11 пациентов зрительно ориентировались и пытались вспомнить буквы, звуки, фразы по слогам, а остальные только на 7 занятии показывали неплохие результаты.

Для восстановления эфферентной моторной афазии

логопед, используя кинетическую методику, при помощи нарезной азбуки работал над освоением у пациентов слов, составленные из простых слогов типа «во-да», «ма-ма», «мо-ло-ко».

При пополнении словарного запаса слов у 14 пациентов отмечались слияния слогов в слова, а затем и в короткие фразы. 5 пациентам с трудом удавались проговаривать слоги и слова.

После восстановления звуковой и слоговой структуры слова логопед работал по восстановлению повествовательной речи, применяя пословицы, четверостишия, поговорки. Работая с предметами, пациенты пытались называть словами предметы и их предназначение. Это получалось не сразу и только у 9 пациентов 1 группы, что составило 40,9%.

Для достижения хороших результатов логопед на индивидуальных занятиях использовал ритмику слова, способствуя позитивной реакции пациента на интонацию. 9 пациентов реагировали на тембр голоса, имитируя звуки, активно повторяли за логопедом слова из песен и короткие стишки.

В 1 группе пациентов с эфферентной моторной афазией 15 пациентам проводилась работа для восстановления письма левой рукой прописными буквами, и только у 8 пациентов (36,3%) поэтапно проводились уроки по письму с последующим написанием диктанта. В 68,1% случаях пациенты из-за апраксии не могли восстановить письмо.

Параллельно с правописанием пациентам предоставляли короткие тексты с картинками для чтения. Из 22 пациентов только 7 пациентов могли по слогам читать текст и что-то пересказывать, что составило 31,8%.

Со всеми пациентами логопед проводил индивидуальные занятия и давал задания для тренировки и подкрепления изученного материала совместно с родственниками пациентов.

Нами доказано, что при реабилитации эфферентной моторной афазии совместная работа афазиолога и невропатолога приводит к позитивным выводам. В течение 1-1,5 лет мы получили следующие результаты: из 22 пациентов у 9 пациентов улучшилось понимание речи, 7 пациентов снова обучились читать по слогам, 4 пациента выражались фразами и могли формировать короткие предложения для общения.

Логопедом для пациентов 2 группы на занятиях по стимулированию речевой активности инсценируются беседы с врачом, с родственниками. При динамической афазии нарушается составление текста, и поэтому для восстановления речевых нарушений используются серии картинок, рисунков. Из 19 пациентов с нарушением динамической афазии после занятий с логопедом у 7 пациентов восстановилась речь.

При приеме восстановительной программы речевая активность увеличивается в процессе создания специальных речевых ситуаций, где в основном идет диалог, и пациент должен самостоятельно формировать речь путем подбора ключевых слов и фраз.

При динамической афазии понимание ситуативной речи восстанавливается путем обсуждения различных событий дня, когда логопед может переключить внимание больного на другую тему. Логопед меняет интонацию и ставит ударение на важные слоги, слова, чтобы помочь пациентам в привлечении внимания к устной речи.

На карточках пациент должен вставить пропущенные слова глаголы в тексте, в вопросах.

Логопед в процессе индивидуальной и коллективной работы с пациентами афазией применяет приемы и методы коррекционно-педагогической работы, учитывая свой большой опыт.

Выводы:

Программы восстановления речи при разных формах афазии носят дифференцированный характер, но на раннем этапе после инсульта при ряде форм афазии для преодоления вторично нарушенной смысловой стороны речи используется близкие по характеру методические приемы.

Для решения задач коррекционно-педагогической работы при восстановлении речи у больных с афазией необходима предварительная неречевая работа с ними. В связи с дифференцированной диагностикой афазии работа логопеда ведется над всеми сторонами речи с учетом специфики нарушения каждой речевой функции.

В процессе восстановительного обучения афазии перед логопедом ставится конкретная задача создания поэтапной программы в соответствии с индивидуальными особенностями и возможностями больного для дифференциации эфферентной моторной и динамической афазии.

У пациентов, перенесших инсульт, в течение двух лет речь частично восстановилась в 46% по разработанной методике афазиолога.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бейн Э.С. *Афазия и пути ее преодоления*. Л., 1964.
2. Опель В.В. *Восстановление речи при афазии // Методические указания*/ Л., 1963.
3. Шохор-Троцкая М.К. *Логопедическая работа при афазии на раннем этапе восстановления*. М., 1972.
4. Лурия А.Р. *Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга*. М., 1962.
5. *Афазия и восстановительное обучение*. Под редакцией Л.С.Цветковой, Ж.М.Глоzman. М., 1983.

ТҮЙІН

Эфферентті моторлық және динамикалық афазиядағы сөйлеу ауытқуларын коррекцияны оналту

Біз атқарған жұмысымызда инсульт кезінде байқалатын негізгі неврологиялық синдромдарды көрсете отырып, инсульттың сипатына, науқастың жынысына және жасына қарай талдау жасадық. Афазиямен науқастардың сөйлеуін қалпына келтіру кезінде афазиологтың сөзсіз жұмысы

кажет. Зерттеудің басында логопед сөйлеу бұзылыстарын жан-жақты ескере отырып бағалау өткізді. Афазиолог ұсынған өңделген әдістеме нәтижесінде 2010-2012 ж инсульт өткерген сырқаттардың 46%-да сөйлеу қабылеті жартылай қалпына келген.

Негізгі сөздер: инсульт, неврологиялық синдромдар, нейропсихологиялық зерттеулер, афазия, афазия түрлері, сөйлеу ауытқуларын оналту.

РЕЗЮМЕ**Коррекционная реабилитация речевой патологии при эфферентной моторной и динамической афазии**

В нашей работе, выделив основные неврологические синдромы, наблюдаемые при инсультах, мы проанализировали пациентов по характеру инсульта, по полу и возрасту. При восстановлении речи у пациентов с афазией необходима предварительная неречевая работа афазиолога. В начале исследования логопед провел оценку над всеми сторонами речи с учетом специфики нарушения речевой функции. В результате разработанной методики, предложенной афазиологом, у пациентов, перенесших инсульт, в период с 2010-2012 год речь частично восстановилась в 46%.

Ключевые слова: инсульт; неврологические синдромы; нейропсихологические исследования; афазии; виды афазии; реабилитация речевой патологии.

SUMMARY**Efferent motor and dynamic aphasia correction in speech disorders rehabilitation**

In our article we figured common neurologic syndromes in stroke. We analyzed patients groups through type of stroke, gender and age. Patients with aphasia need some non-verbal preparations before starting rehabilitation process. Translational therapist made scoring all sides according to speech functions specific disorders in all types of aphasia. Thus the methodology, offered by the aphasiologist, resulted in 46% patients with improvements in speech in period of 2010-2012.

Keywords: stroke, neurologic syndromes, neuropsychologic research, aphasia, apasia types, rehabilitation of speech disorders

УДК 616.8

МЕНЕДЖМЕНТ И ОЦЕНКА КАЧЕСТВА НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ АО «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ ДЕТСКИЙ РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ЦЕНТР»

Булекбаева Ш.А., Байсеркина Ф.Д., Дарибаев Ж.Р.

АО «Республиканский детский реабилитационный центр», г.Астана, Казахстан

Основной миссией деятельности АО «Республиканский детский реабилитационный центр» является повышение качества жизни детей и подростков с ограниченными возможностями посредством интегративного подхода к реабилитационным мероприятиям, путем внедрения новых инновационных технологий и международных стандартов на основе доказательной медицины и достижений науки. В этой связи ставятся три основных цели развития центра:

- укрепление здоровья и социальная адаптация детей и подростков с психоневрологической, эндокринной и ортопедической патологиями;
- совершенствование системы управления и

финансирования, повышение качества реабилитационных услуг;

- повышение уровня кадрового потенциала, развитие науки и образования.

Одной из главных целей современного здравоохранения является улучшение качества медицинской помощи, оказываемой населению. Для достижения указанной цели требуются разработка и внедрение в практику систем объективного контроля и программ адекватного обеспечения качества медицинской помощи. С результатами этой деятельности связывают перспективы эффективного развития реабилитационной помощи

населению. В настоящее время уровень представлений о качестве медицинской помощи, его гарантиях, методах оценки и организации контроля нельзя считать достаточными ни у организаторов здравоохранения, ни у врачей, ни у населения. Не существует общепринятой и всеобъемлющей системы экспертизы качества медицинской помощи.

Наиболее полно, на наш взгляд, к определению качества медицинской помощи подходит его характеристика по трем аспектам:

- качество структуры (организационно-техническое качество ресурсов: здания, сооружения, оборудование, материалы, кадры);
- качество процесса (технологии, профилактика, диагностика, лечение, соблюдение принципа стандартов);
- качество результата (достижение принятых клинических показателей и соотношение их с экономическими показателями).

В АО «РДРЦ» применяется трехуровневая оценка качества реабилитационных услуг: 1) уровень лечащего врача и заведующего отделением; 2) уровень начальников управления медицинской, педагогической и социальной реабилитации, а также главного врача – медицинского директора; 3) уровень экспертизы качества медицинской помощи экспертами отдела менеджмента и качества оказываемых услуг.

Оценке подлежат следующие составляющие элементов качества реабилитационной помощи:

- эффективность оказания реабилитационной помощи (в частности с учетом принципов «медицины, основанной на доказательствах»);
- экономичность выполнения реабилитационных услуг (с учетом данных фармакоэкономики);
- адекватность состоянию пациента (ребенка);
- научно-технический уровень, соответствующий современному развитию медицинской науки;

При обеспечении программ качества реабилитационной помощи мы учитываем следующие 4 необходимых его компонента:

- квалификация специалиста (врача, педагога, социального работника);
- оптимальность использования наших ресурсов;
- риск для пациента и безопасность пациента;
- удовлетворенность пациента проведенными реабилитационными услугами.

Вместе с тем следует учитывать, что наши подходы и традиции исходят из принципа индивидуализации оказания реабилитационных услуг, тесного взаимного контакта между ребенком, родителями и его лечащим врачом.

Системный подход к оценке качества медицинской помощи требует включения аккредитации медицинских учреждений как элемента оценки ресурсов. Проведение аккредитации обязательно для всех медицинских учреждений и частных лиц, оказывающих медицинские услуги населению. Указанные задачи могут эффективно решаться только с использованием соответствующей нормативной базы. Она должна служить основой для проведения аккредитации медицинских учреждений (оценка возможностей учреждения в соответствии с требованиями стандартов) как важнейшей составляющей механизма управления качеством реабилитационных услуг.

Другим важным показателем ресурсов, также необходимым для проведения аккредитации, мы считаем «табель оснащения» нашего центра – перечень оборудования и приборов, которые необходимо иметь в соответствующих профильных учреждениях реабилитации

в целом, в каждом профильном кабинете, подразделении. В АО «РДРЦ» оснащение проводилось в зависимости от поставленных функциональных задач, которые должны решаться персоналом нашего центра.

С другой стороны, нормативная база должна обеспечивать оценку качества реабилитационной работы как нашего центра в целом, так и его подразделений и отдельного специалиста (врача, педагога, социального работника), и позволять объективно оценивать качество реабилитационной помощи конкретному больному. Кроме того, эта база должна лечь в основу создания единой методики расчета стоимости медицинских услуг вне зависимости от способа взаиморасчетов сторон – за отдельные манипуляции и процедуры, комплексные медицинские услуги, по глобализованным тарифам и т.д.

Наиболее важным и сложным объектом для оценки качества и стандартизации являются реабилитационные услуги (медицинские, педагогические, социальные). Есть две основные тенденции в объяснении понятия «реабилитационные услуги». Первая, более ранняя, сформировалась с момента появления платных услуг в медицине. Согласно первой, под услугой понимается отдельно взятая манипуляция или процедура (клинический анализ крови, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, логопедический массаж, изготовление ортезных изделий и т.д.). Другое представление подразумевает под услугой некое законченное действие по диагностике, лечению, профилактике заболевания и реабилитации.

Обязательным условием оказания больному медицинской (реабилитационной) помощи надлежащего качества является последовательное решение специалистом ряда функциональных задач в ходе врачебного процесса. На этом представлении базируются все попытки создания технологических стандартов медицинской помощи, по разным источникам носящих различные названия: клинические руководства или рекомендации по диагностике и лечению, медико-экономические стандарты, медико-экономические тарифы, клинические протоколы диагностики и лечения. Подобные стандарты, руководства и протоколы должны разрабатываться с учетом общих правил стандартизации и представлять собой перечень обязательных диагностических и лечебно-реабилитационных действий специалистов при различных нозологических формах, основанных на доказательной медицине на определенном этапе медицинской помощи.

Под оценкой качества медицинской помощи по результатам ее оказания мы предлагаем понимать определение степени достижения целей медицинского учреждения в отношении конкретного ребенка (больного), либо группы больных. Использование данного подхода в первую очередь предполагает решение вопроса о том, что является целью и конечным результатом деятельности различных специалистов центра (невропатолог, кинезотерапевт, логопед, дефектолог, психолог, реабилитолог и др.) и учреждения в целом: например, целью лечения является улучшение состояния здоровья ребенка, двигательных, речевых функций и др., медицинской профилактики – сохранение здоровья, диагностики – достоверная оценка состояния здоровья.

У нас также применяется так называемые «экспертные методы» оценки качества реабилитационной помощи, которые предусматривают оценку по результатам квалифицированного исследования деятельности специалиста. Они основаны на сопоставлении реальных действий врача, специалиста, оказывающего реабилитационную помощь, с мнением эксперта о том,

какой она должна быть.

В нашем центре основным методом изучения удовлетворенности пациентов и их родителей в настоящее время являются опросы и анкетирование. Разбирая непростой вопрос о возможности использования мнения населения (детей, их родителей) для оценки качества реабилитационной помощи, нельзя не учитывать, что оно зависит от формы психологического взаимоотношения врача (специалиста) и пациента (его родителей). Несоответствие модели взаимоотношений пациента (его родителей) оказывает наиболее существенное влияние на оценку последними деятельности специалиста. Пациент (его родители) в большинстве случаев не в состоянии оценить собственно качество медицинской (реабилитационной) помощи, в частности – правильность выполнения требований к технологии (физиопроцедуры, кинезотерапия, иглотерапия, логопедический массаж и др.) и поэтому его «удовлетворение» не может являться объективным критерием.

Изучение литературы показало, что системный подход к разработке проблемы оценки качества реабилитационной (медицинской) помощи еще не сформировался. Основными причинами этого является теоретическая сложность проблемы и отсутствие в обществе понимания ее социальной значимости. Однако обращают на себя внимание слабая представленность клинических подходов к этой проблеме и попытка рассматривать ее в основном с точки зрения организации здравоохранения. Между тем, именно клиническая медицина может дать в руки исследователей методы, способные обосновать критерии качества медицинской помощи, эффективности их применения.

Важнейшим средством достижения цели, стоящей перед здравоохранением и направленной на улучшение демографической ситуации, является обеспечение высокого качества оказания медицинской помощи. Для этого мы должны иметь четкое представление о том, чем определяется качество медицинской помощи, разработать критерии оценки, создать систему контроля над качеством и определить стратегию его улучшения. Это особенно важно в преддверии реформ, о необходимости которых

говорится в течение длительного времени. Кроме того, гарантированное высокое качество оказания медицинской помощи является не только одним из определяющих факторов, увеличивающих шансы остаться здоровым, быстрее выздороветь и дольше прожить, но и повышает степень удовлетворенности населения системой здравоохранения, а также авторитет профессии врача.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада авторлар тобы медициналық (реабилитациялық) көмек көрсету сапасын бақылаудың негізгі мәселелерін көрсеткен. Сонымен қатар көмек сапасын бақылаудың негізгі компоненттерін тереңдей талқылап, республикалық балаларды оңалту орталығында осы мәселелерді жақсартуға әсер етуші факторларға тоқталған. Авторлар көмек сапасын бақылау жүйесі мен стратегиясын құруды және олардың дәрігер маманы беделін арттыру үшін маңызы зор екендігін атап көрсеткен

РЕЗЮМЕ

В статье авторы описывают основные моменты управления качеством оказываемой медицинской (реабилитационной) помощи, детализируют основные компоненты оценки качества медицинской помощи населению, делая акцент на факторы, способствующие ее улучшению в условиях республиканского детского реабилитационного центра. Авторы также предлагают создать систему контроля над качеством и определить стратегию его улучшения для повышения авторитета профессии врача.

SUMMARY

In the article the authors describe the main points of quality control of medical (rehabilitation) care, detail the main components to assess the quality of medical care, with an emphasis on the factors that contribute to its improvement in the conditions of the republican children's rehabilitation center. The authors also propose to establish a system of quality control and to define a strategy to improve it to improve the credibility of the medical profession.

УДК 364.262.2

ХАРАКТЕРИСТИКА ОГРАНИЧЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ИНВАЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Ш.М. Газалиева, Н.Ю. Илюшина, М.Н. Югай

Департамент по контролю и социальной защите Комитета по контролю и социальной защите МТСЗН РК по Карагандинской области, г. Караганда, Казахстан

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) из-за значительной распространённости и тяжелых последствий для жизни и здоровья (смерть, инсульт, деменция, инвалидизация) являются важнейшей медико-социальной проблемой во всех странах [1].

Среди перенесших инсульт, 75-80% больных полностью утрачивают трудоспособность и профессиональные навыки и становятся глубокими инвалидами, и только около 15% из них возвращаются к труду, но восстановление прежней трудоспособности после инсульта у большинства людей проблематично [2]. К наиболее частым последствиям инсульта относят развитие двигательных расстройств (до 80%) и когнитивных нарушений (40-70%), в значитель-

ной степени снижающих качество жизни пациентов [3].

Цель. Изучить особенности ограничения жизнедеятельности у инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в Карагандинской области.

Материалы. В соответствии с целью и задачами исследования, нами проанализирована статистическая отчетность отделов медико-социальной экспертизы (МСЭ) Карагандинской области в соответствии с Централизованной базой данных лиц, имеющих инвалидность (ЦБДИ) Министерства труда и социальной защиты населения Республики Казахстан, изучены акты освидетельствования инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний.

Методы. Использовались статистические методы исследования, анализ показателей первичной инвалидности.

Нами проанализирована первичная инвалидность вследствие ЦВЗ в РК и Карагандинской области за последние 5 лет, т.е. за период 2007 – 2011 гг.

Как видно из данных, приведенных в таблице 1, в республике отмечался рост количества впервые признанных инвалидов (ВПИ) при данной нозологии: если в 2007 г. впервые инвалидность при данной нозологии установлена 3578 чел., то уже в 2011 г. – 4390 чел.

Таблица 1 - Количество первичных инвалидов вследствие ЦВЗ в РК и распределение их по полу среди взрослого населения

Год	Всего	Из них работающие	% от впервые признанных инвалидами	Мужчины		Женщины	
				абс.	%	абс.	%
2007	3578	1324	37,4	2372	66,3	1206	33,7
2008	3923	1441	36,7	2612	66,6	1311	33,4
2009	4156	1462	35,2	2734	65,8	1422	34,2
2010	4153	1458	35,1	2746	66,1	1407	33,9
2011	4390	1514	34,5	2939	66,9	1451	33,1

В Карагандинской области прослеживалась аналогичная тенденция: в 2007 г. количество ВПИ по данной нозологии составляло 468 чел., в 2011 г. - 521 чел., (таблица 2).

Вместе с тем, мы не наблюдали роста первичной инвалидности среди лиц, направленных на освидетельствование в отделы МСЭ Карагандинской

области с последствиями перенесенного мозгового инсульта: в 2007 г. их количество составляло 357 чел., в 2008-2009 гг. наблюдался незначительный рост числа ВПИ: 363 - 362 чел. в последующие годы – без динамики на фоне роста ВПИ в целом по ЦВЗ, что свидетельствует о росте первичной инвалидности за счет хронических форм ЦВЗ.

Таблица 2 - Количество инвалидов вследствие ЦВЗ в Карагандинской области и распределение их по полу

Год	Всего	Из них работающие	% от впервые признанных инвалидами	Мужчины		Женщины	
				абс.	%	абс.	%
2007	468	56	12,0	286	61,0	182	38,9
2008	463	69	14,9	277	60,0	187	40,4
2009	466	68	14,6	273	58,6	193	41,4
2010	480	55	11,5	284	59,2	196	40,8
2011	521	66	12,7	346	66,4	175	33,6

Нарушения психических и речевых функций (мнестико-интеллектуальное снижение, моторная, сенсорная, амнестическая афазии, дизартрия, анартрия, аграфия, алексия, нарушения праксиса, гнозиса и др.) определялись в 64,9% случаев. Нарушения сенсорных функций (снижение остроты зрения, гемианопсия, концентрическое сужение поля зрения, нейросенсорная тугоухость, нарушение различных видов чувствительности и др.) отмечались в 68,2% случаев. Висцеральные и метаболические нарушения (расстройства питания, кровообращения, дыхания и др.) наблюдались в 74,6% случаев (таблица 3).

Таблица 3 - Распределение больных вследствие ЦВЗ по клинико-функциональным нарушениям

№	Нарушение функции	%
1	Стато-динамические нарушения	82,7
2	Сенсорные нарушения	68,2
3	Нарушение речевых и психических функций	64,9
4	Висцеральные и метаболические нарушения (расстройства питания, кровообращения, дыхания и др.)	74,6

По результатам обследования клиническая картина у пациентов с церебральной сосудистой патологией характеризовалась значительным полиморфизмом клинических проявлений, включающих дисциркуляторные, очаговые и общемозговые синдромы. Наиболее частой нозологической причиной выявленных нарушений функций организма у данного контингента явились последствия острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу – в 74% случаев.

Согласно нашим исследованиям, осложнения мозгового инсульта среди ВПИ распределились следующим образом: наиболее распространенными были пирамидные двигательные нарушения в виде гемипареза и гемиплегии (86%) и речевые расстройства в виде моторной и сенсорной афазии (36,5%). Несколько реже был диагностирован повторный инсульт (11,5%). Доля психических нарушений была отмечена в 6,5% случаев, несколько реже встречались мозжечковые (атактические) нарушения (5,5%), а также корковые (2%), экстрапирамидные (2,5%), бульбарные расстройства (3%) и судорожный синдром (2,5%). Доля психических нарушений была отмечена в 6,5% случаев, несколько реже встречались мозжечковые (атактические) нарушения (5,5%), а также корковые (2%), экстрапирамидные (2,5%), бульбарные расстройства (3%) и судорожный синдром (2,5%).

В изученном контингенте пациентов определены

ограничения следующих категорий жизнедеятельности: способности к самообслуживанию, способности к передвижению, способности к общению, способности к обучению, способности к ориентации, способности контролировать свое поведение, способности к трудовой деятельности.

Распределение частоты ограничений жизнедеятельности в зависимости от вида нарушенных функций показало, что ограничение способности к самообслуживанию и самостоятельному передвижению при ЦВЗ наблюдалось, как правило, при нарушениях статодинамической функции; способности к обучению - при нарушениях психических, статодинамических и сенсорных функций; ограничения способности к трудовой деятельности - при нарушениях всех основных функций; способности к общению при речевых нарушениях, нарушениях психических, сенсорных функций; способности к ориентации при нарушениях психических и сенсорных функций; способности контролировать свое поведение - при нарушении психических функций.

Сочетание признаков стойких ограничений жизнедеятельности вследствие ЦВЗ с необходимостью в мерах социальной защиты, включая необходимость в обеспечении техническими средствами реабилитации и услугами явилось главным условием для установления группы инвалидности и определения комплекса реабилитационных мероприятий [4].

Клинико-функциональными критериями, приводящими к ограничению вышеперечисленных категорий жизнедеятельности 1 степени и определению третьей группы инвалидности являлись: умеренные статодинамические нарушения (гемипарез, монопарез верхней или нижней конечностей, вестибулярные расстройства), нарушения психических функций (умеренное мнестико-интеллектуальное снижение, дизартрия, стойкий умеренный психоорганический синдром). При этом критерием для определения третьей группы инвалидности при условии отсутствия ограничения способности к трудовой деятельности являлось наличие сочетания ограничений остальных категорий жизнедеятельности (не менее двух).

Клинико-функциональными критериями, приводящими к ограничению вышеперечисленных категорий жизнедеятельности 2 степени и установлению второй группы инвалидности являлись: выраженные статодинамические нарушения (выраженный гемипарез, выраженные вестибуло-мозжечковые нарушения), выраженные нарушения психических функций, выраженные речевые нарушения, выраженное мнестико-интеллектуальное снижение.

Клинико-функциональными критериями, приводящими к ограничению вышеперечисленных категорий жизнедеятельности 3 степени и определению первой группы инвалидности являлись: значительно выраженные

статодинамические нарушения (гемиплегия, значительно выраженный гемипарез, значительно выраженные вестибулярно-мозжечковые нарушения, тотальная сенсомоторная афазия, нарушения психических функций со значительно выраженным мнестико-интеллектуальным снижением, деградация личности с отсутствием критики).

Вывод:

Таким образом, у больных с ЦВЗ в зависимости от вида нарушенных функций и степени их выраженности, страдали следующие категории жизнедеятельности - способности к самообслуживанию, способности к передвижению, способности к общению, способности к обучению, способности к ориентации, способности контролировать свое поведение, способности к трудовой деятельности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. *Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. Краткое руководство для врачей.* — М., 2002. — 206 с.
2. Верещагин И.В., Гулевская Т.С., Миловидов Ю.К. *Неврологические аспекты проблемы сосудистой деменции // Журн. невропатол. и психиатр.* - 1993. - №3. - С. 91-95.
3. Верещагин И.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. *Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии.* — М., 1997. — 287 с.
4. «Правила проведения медико-социальной экспертизы», утвержденные Постановлением Правительства РК от 20 июля 2005 года № 750.

РЕЗЮМЕ

Характеристика ограничения жизнедеятельности у инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в карагандинской области

У больных с ЦВЗ в зависимости от вида нарушенных функций и степени их выраженности, страдали следующие категории жизнедеятельности - способности к самообслуживанию, способности к передвижению, способности к общению, способности к обучению, способности к ориентации, способности контролировать свое поведение, способности к трудовой деятельности.

Ключевые слова: нарушенные функции.

SUMMARY

Disability Characteristics of persons with disabilities due to cerebrovascular diseases in the Karaganda region

In patients with CVD, depending on the type of disturbed functions and their degree of severity, suffered the following categories of life - the ability for self-care, mobility abilities, communication skills, ability to learn, the ability to orientation, the ability to control their behavior, the ability to work.

Keywords: functional disability.

УДК 616.8-08

РОБОТИЗИРОВАННАЯ МЕХАНОТЕРАПИЯ В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

Даминов В.Д.

Федеральное Государственное Бюджетное Учреждение «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ»

Способность к передвижению в пространстве – одна из наиболее важных двигательных функций живого организма. Реабилитация больных с двигательными нарушениями, развившимися вследствие заболеваний и травм центральной нервной системы, является одной из наиболее актуальных проблем современной

медицины. Это обусловлено, прежде всего, большой распространенностью, как сосудистых заболеваний головного мозга, так и травм головного и спинного мозга. Наиболее частым инвалидизирующим проявлением вышеупомянутых заболеваний является нарушение функции ходьбы различной степени выраженности.

Внедрение высокотехнологичных, компьютеризированных реабилитационных комплексов, работающих в режиме биологической обратной связи, во всем мире является приоритетным направлением моторной реабилитации больных с поражением центральной нервной системы. Одним из последних достижений в этом направлении является метод роботизированной механотерапии, направленный на раннюю активизацию больного и восстановление нарушенных двигательных функций. Использование локомоторов в восстановлении двигательных функций сравнительно молодое, но быстро развивающееся направление нейрореабилитации. Ряд медицинских учреждений, помимо клинического применения роботизированных систем, проводит также научные исследования, связанные с использованием данного метода. В данной работе наряду с обзором научно-медицинских публикаций последних лет, посвященных применению ассистирующих роботов в нейрореабилитации, представлен пятилетний опыт включения роботизированных технологий в комплексную реабилитацию пациентов, находившихся на лечение в клинике неврологии и нейрохирургии Национального Пироговского медико-хирургического центра.

Морфофункциональная регуляция движений и физиологические предпосылки для создания ассистирующих локомоторов.

Согласно теории Берштейна Н.А., существует несколько уровней управления двигательной функцией, каждый из которых имеет свой механизм «обратной связи» [2]. Высший уровень регуляции ходьбы обеспечивается корой больших полушарий и связанными с ней подкорковыми структурами. Его основная функция – адаптация постральных и локомоторных синергий к конкретным условиям окружающей среды, положению тела в пространстве, намерениям индивидуума. В нем можно выделить две основные подсистемы. Первую подсистему образуют звенья основного моторного корково-подкоркового круга. Начинаясь от различных отделов коры, он последовательно включает нейроны стриатума, паллидума, таламуса и возвращается к дополнительной моторной коре, структуры этого круга участвуют в инициации и поддержании движения. Дополнительная моторная кора, взаимодействуя с другими структурами круга, обеспечивает подготовку и реализацию сложных автоматизированных, заученных локомоторных и постральных синергий, особенно при многоэтапных движениях, участвуя в последовательном переключении их фаз, а также в выборе и переключении программ ходьбы при изменении ее условий. Лобные доли и базальные ганглии играют важную роль в выборе и реализации адекватных локомоторных и постральных синергий. Нарушение генерации постральных сдвигов при первом шаге или поворотах – один из основных дефектов при нарушениях ходьбы высшего типа, связанных с поражениями лобных долей и базальных ганглиев. При поражении дополнительной моторной коры и базальных ганглиев нарушается автоматический выбор адекватной стратегии, подавляются или замедляются предвосхищающие и спасательные постральные синергии, что приводит к частым падениям. Состояние корково-подкоркового моторного круга модулируется нигростриарной дофаминергической системой. Основным компонент второй подсистемы высшего уровня регуляции ходьбы – премоторная кора, через которую реализуются движения, иницирующиеся и реализующиеся под влиянием внешних стимулов. Посредством многочисленных корково-корковых связей премоторная кора тесно взаимодействует с ассоциативными зонами теменной коры, которые на

основе получаемой зрительной, проприоцептивной, тактильной, вестибулярной, слуховой информации формируют схему тела и окружающего пространства. Через премоторную кору обеспечивается приспособление локомоторных синергий к конкретным условиям поверхности и другим особенностям внешней среды. Эта подсистема особенно важна при новых непривычных движениях или при выполнении заученных движений, но в непривычном контексте, а также при преодолении препятствий или при необходимости учета внешних ориентиров (например, при ходьбе через нарисованные на поверхности полосы). При поражении премоторной коры в первую очередь нарушается выполнение заданий, требующих визуомоторной координации, например ходьба по неровной поверхности или преодоление препятствий. Премоторная кора регулирует ходьбу через первичную моторную кору. Кроме того, от нее непосредственно отходят волокна к ретикулярной формации продолговатого мозга – единому конечному пути к спинальным генераторам ходьбы [3]. Установлено, что спинной мозг содержит спинальные генераторы локомоторной активности (СЛГ) – интернейронные структуры, обеспечивающие стереотипную ритмическую координированную активность мышц каждой конечности, межконечностную координацию, а также координацию активности мышц конечностей и туловища для передвижения в пространстве. В норме СЛГ активируются супраспинально, через ретикулоспинальную и другие нисходящие системы, и корректируются афферентным притоком.

Нарушение двигательной функции может быть обусловлено поражением пирамидной и экстрапирамидной системы на различных уровнях. В основе восстановления нарушенной двигательной функции лежит механизм нейропластичности – способности нервной ткани к структурно-функциональной перестройке, наступающей после ее повреждения. В процессе проведенных ранее исследований было доказано, что механизм нейропластичности активизируется в процессе многократного целенаправленного повторения движений [11, 12, 20]. Необходимо также отметить, что при полном поражении пирамидного пути в процессе восстановительного лечения двигательных нарушений на первый план выходит активация СЛГ спинного мозга, что также достигается путем длительной целенаправленной тренировки мышц. В современной нейрореабилитации при восстановительном лечении двигательной функции все большее предпочтение отдается роботизированным реабилитационным комплексам. В процессе тренировки на роботизированных комплексах происходит длительная целенаправленная тренировка конечностей, активация процессов нейропластичности и спинальных генераторов локомоторной активности и закрепление эффекта с помощью биологической обратной связи.

Роботизированная механотерапия в клинической практике (обзор литературы и собственные наблюдения).

К роботизированным устройствам для восстановительного лечения верхней конечности относятся MITMANUS, ARM Trainer, mirror-image motion enable (MIME) robot, Armeo; для восстановления нижней конечности применяются – EriGo, Lokomat, Lokohelp, Rehabot, Gait Trainer, Lopes и т.д. [15]. К устройствам, аналогичным EriGo, относится появившаяся в Италии в 2010 году система BTS ANYMOV – роботизированная больничная койка для функциональной реабилитации пациентов, перенесших инсульт или ЧМТ. Это – реабилитационная роботизированная больничная койка, позволяющая проводить тренировки,

построенные на плавных, пассивных упражнениях. Работа данного аппаратного комплекса обеспечивает активную, поддерживающую, сегментированную и мультисегментированную мобилизацию бедра, коленей, голеностопного сустава за счет активных упражнений с сопротивлением, соразмерным возможностям пациента. Восстановление навыка ходьбы также предусматривает поднятие-спуск пациента по ступеням как необходимый элемент ежедневной двигательной активности. В последние годы были разработаны роботы для тренировки поднятия-спуска по лестнице. К ним относятся системы G-EO, Naptic Walker. Эффективность робота-тренажера G-EO-System по сравнению с работой инструкторов была подтверждена показателями электромиографического исследования в исследовании Hesse S., Waldner A., Tomelleri C. (2010).

Наиболее изученными являются роботизированные комплексы Erigo и Lokomat (Hocoma, Швейцария). По состоянию на июнь 2009 г. в мире насчитывается около 240 роботов Lokomat. В настоящее время стремительно растет количество исследований, оценивающих эффективность роботизированной механотерапии в восстановительном лечении двигательной функции по сравнению с консервативной реабилитационной терапией.

В работе Maug A., Kofler M. (2007) [17] изучались эффекты использования системы Lokomat у 16 больных с постинсультными гемипарезами давностью не более 1 года с различной локализацией очага поражения и разной этиологией. Основная группа (8 больных) получала 3 недели тренировки на системе Lokomat, затем в течение 3-х недель – обычную традиционную терапию, а затем вновь в течение 3 недель – терапию с помощью системы Lokomat. В контрольной группе (8 больных) последовательность применения традиционной терапии и системы Lokomat была иной. В течение первых 3 недель больные получали традиционную реабилитацию, затем в течение 3-х недель – систему Lokomat, и в заключение – опять 3 недели традиционной реабилитации. Эффекты проведенного лечения оценивались с помощью балльных шкал и по таким показателям системы Lokomat, как скорость ходьбы, степень разгрузки массы тела и степень уменьшения усилия управления со стороны Lokomat. Сравнительное исследование выявило преимущество автоматизированной тренировки на системе Lokomat по отношению к традиционной реабилитации в плане клинических показателей оценки ходьбы. Авторы считают, что тренировки на системе Lokomat особенно полезны на ранних стадиях восстановления, когда имеют место проблемы с балансом, выраженным парезом, нестабильностью мышечного тонуса.

В исследовании Hidler J., Nichols D. (2009) [16] оценивалась эффективность терапии с помощью системы Lokomat у 30 больных, с постинсультными гемипарезами с давностью инсульта от 28 до 200 дней. Помимо общепринятых клинических шкал использовались оценка ходьбы с помощью системы Pamed Neubeuern (Германия), анализировался биоэлектрический импеданс мягких тканей тела, оценивался мышечный тонус по шкале Ашфорта и активность ежедневной жизни с помощью индекса Бартеля. Проведенное исследование показало, что у больных, получавших тренировки на системе Lokomat, увеличивалась длительность одиночной опоры на паретичную ногу, что способствовало более симметричной походке, увеличивалась мышечная масса и уменьшалось процентное содержание жира в исследуемых тканях. В то же время статистически значимых отличий по другим измерениям не было отмечено.

Интересным представляется исследование, проводимое в 5 реабилитационных центрах США, Германии и

Швейцарии в течение 2 лет, объектом которого стали 20 пациентов с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы давностью от 2 до 17 лет. Следует отметить, что до начала тренировок с помощью системы Lokomat 16 из 20 больных могли передвигаться, по крайней мере, на расстояние 10 м с помощью вспомогательных средств для ходьбы. Тренировки продолжались в течение 8 недель 3–5 раз в неделю по 45 мин в день. Проведенное исследование показало, что применение системы Lokomat у больных с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы приводило к достоверному увеличению скорости ходьбы, выносливости и улучшению выполнения функциональных задач. В то же время не было получено корреляций между увеличением скорости ходьбы и степенью пареза и спастичности. Следует отметить также, что 4 больных, которые до начала тренировок на системе Lokomat не могли передвигаться, так и не восстановили способность к передвижению после окончания 8-недельного курса обучения.

В 2008 г. Freivogel S., Mehrholz J. было проведено исследование, оценивающее эффективность роботизированного комплекса LokoHelp. В группе пациентов, занимавшихся на роботизированном комплексе LokoHelp, отмечалось достоверно значимое ($p=0,048$) улучшение способности ходьбы согласно Функциональным Категориям Ходьбы (Functional Ambulation Category) с 0,7 до 2,5; достоверно значимое ($p=0,086$) нарастание силы в нижних конечностях согласно индексу Мотрисайти (Motricity Index) с 94 до 111 единиц; достоверно значимое ($p=0,033$) увеличение мобильности согласно индексу Ривермид (Rivermead Mobility Index) с 5 до 7 единиц [14].

Интересные результаты получены научной группой отделения физической медицины и реабилитации университетского госпиталя Хадасса (Израиль), изучавшей эффективность реабилитации больных после острого инсульта с применением робота Lokomat (37 больных) в сравнении с обычными методами (30 больных). Курс лечения: 6 недель 3 раза в неделю по 30 минут. В группе с применением роботизированных технологий больные достоверно чаще достигали способности к независимому передвижению [21].

В доступной литературе встречаются и отрицательные отзывы. Так, в рандомизированном контролируемом исследовании, проведенном в Иллинойском университете (США), с участием 48 больных с постинсультным гемипарезом, отмечается, что монотерапия на роботизированном комплексе Lokomat дает худшие результаты по сравнению со стандартной кинезотерапией, проводимой инструктором [13]. Похожие результаты приводят исследователи из 2-х учреждений Вашингтона (США). Из 63 пациентов, перенесших инсульт 34 получали 3 раза в неделю роботизированную терапию по 90 минут. Группу контроля составили 29 пациентов с традиционными комплексами реабилитации. В результате установлено, что использование робота в качестве монотерапии дает худшие результаты, чем традиционный курс лечения [18].

В клинике неврологии и нейрохирургии Национального Пироговского медико-хирургического центра проводились исследования по изучению эффективности роботов при различных патологических состояниях, приводящих к нарушению функции ходьбы [8].

С 2007 по 2009 год нами проведено исследование эффективности и безопасности применения роботизированных технологий в остром периоде инсульта [9]. Сто пациентов с гемипарезом в остром периоде ишемического инсульта были обследованы и разделены на две группы: 1-я группа включала 60 пациентов, которым проводился курс занятий на роботизированном комплексе

Erigo, 40 пациентов 2-ой группы (контроль) получали традиционную реабилитацию. Для оценки эффективности проводился неврологический осмотр с применением 6-ти балльной шкалы степени пареза, шкала инсульта Национального института здоровья, индекс активности Бартела. Контроль за гемодинамическими показателями осуществлялся при помощи импедансной кардиографии и ультразвуковой доплерографии сосудов головного мозга. В результате лечения отмечалось достоверно значимое снижение степени пареза в паретичной нижней конечности у пациентов 1-ой группы. Тяжесть инсульта по шкале NIHSS уменьшилась на 40,8% у пациентов 1-ой группы, и на 36,8% у пациентов 2-ой группы, средние показатели индекса Бартела увеличились на 43,9% у пациентов 1-ой группы и на 26,9% у пациентов 2-ой группы. По данным УЗДГ на 20-й день реабилитационной терапии у пациентов 1-ой группы было зафиксировано повышение ЛСК и снижение индексов периферического сосудистого сопротивления в пораженной СМА.

В 2010 году мы завершили исследование, начатое в 2007 году [4]. Пациенты поступали на реабилитацию из нейрохирургического и неврологических отделений НМХЦ им. Н.И.Пирогова, а также из других московских и региональных стационаров. Было обследовано 117 пациентов (87 мужчин и 30 женщин) в возрасте 18-60 лет, в промежуточном периоде цервикальной спинномозговой травмы, (средние сроки после травмы $2,3 \pm 0,4$ месяца) с синдромом полного и неполного нарушения проводимости спинного мозга. Всем больным была проведена операция по декомпрессии спинного мозга и стабилизации позвоночника. Уровень повреждения позвоночника и спинного мозга - шейный отдел: С5 – у 22,3% пациентов, С6 – у 37,2% , С7 – у 28,3% , С8 – у 12,2%. Курс комплексного реабилитационного лечения составлял три недели. Критерии отбора: пациенты, перенесшие позвоночно-спинномозговую травму с двигательными расстройствами, представленными вялым верхним периферическим парезом и нижним парализом или параличом. Критерии исключения: тяжелое общее состояние пациента (гипертермия любого генеза, критичные состояния со стороны ССС, ДС, ЖКТ и т.п.); тромбозы вен нижних конечностей; выраженные мышечно-суставные контрактуры; пролежни в местах крепления манжет. В зависимости от типа и характера травмы, а также содержания программы реабилитации, пациенты были разделены на две группы: основная группа 1 (n=70) и группа контроля 2 (n=47). В свою очередь каждая из групп была разделена на подгруппы. Основная группа – на подгруппу 1А (n=51), с неполным нарушением проводимости спинного мозга и подгруппу 1Б (n=19) с полным нарушением проводимости. Контрольная группа – на подгруппы 2А (n=37) и 2Б (n=10), соответственно. Всем больным группы 1, проводился стандартизированный реабилитационный курс (медикаментозная терапия, массаж, лечебная гимнастика, тренировки на циклических тренажерах, физиотерапия, функциональная программируемая электростимуляция) с включением в него локомоторных занятий на роботизированной системе Erigo. Больные группы 2 получали аналогичное восстановительное лечение, но вместо занятий на системе Erigo получали тренировки на классическом поворотном столе, и являлись группой контроля.

Результаты. У больных с неполным нарушением проводимости на фоне проведения роботизированной механотерапии отмечено достоверно значимое ($p < 0,05$) снижение степени пареза на 1,5-1,7 баллов в проксимальных отделах нижних конечностей и на 1,2-1,4 балла в дистальных отделах. В подгруппе контроля

данные показатели изменились не значительно и не достоверно – на 0,1-0,6 и 0,2-0,3 баллов соответственно. У больных с полным нарушением проводимости (подгруппы 1Б и 2Б) на фоне проведенной терапии, как и до лечения способности к произвольным движениям не выявлено. После цикла локомоторной тренировки на системе Erigo отмечено снижение мышечного тонуса по шкале спастичности Ашфорта у пациентов как с полным, так и с неполным нарушением проводимости, на 0,8-1,0 балла в проксимальных и на 0,8-1,2 балла в дистальных отделах нижних конечностей. Данные изменения являются достоверно значимыми ($p < 0,05$) по сравнению с исходными. В контрольной группе так же отмечалось снижение мышечного тонуса (на 0,2-0,7 и 0,4-0,7 баллов соответственно), но данные изменения, не достигали достоверной значимости. Изменения мобильности и потребности пациентов во вспомогательных средствах передвижения мы оценивали по тесту Индекса Ходьбы Хаузера. В основной группе в 1А подгруппе после курса 25 человек (ранг 5) обрели возможность передвигаться с помощью двухсторонней опорой и 10 человек с тростью (ранг 4). В подгруппе 1Б с полным перерывом на 26% (ранг 8) стало больше пациентов, освоивших самопередвижение в коляске. В группе контроля во 2А подгруппе передвижение с двухсторонней поддержкой освоили 7 человек (ранг 6) и с 2-х сторонней опорой 4 человека (ранг 5), с односторонней опорой ни одного, т.е. результаты хуже в 2 раза по сравнению с подгруппой 1А. В 2Б подгруппе с полным перерывом на 20% (ранг 8) стало больше пациентов, освоивших инвалидную коляску, что тоже меньше, чем в 1Б подгруппе. Отмечалась положительная динамика освоения вертикального положения пациентов двух групп. В основной группе до лечения, 44 пациента не могли находиться в вертикальном положении, после проведенного курса реабилитации их осталось только 4. Пациенты 1 группы были вертикализированы к 4-9 тренировочному занятию. В 1А подгруппе до лечения могли сделать несколько шагов 5 больных, после 33 человека, 8 из которых передвигались с тростью. Группа контроля, до реабилитации имела 29 пациентов, которые не могли находиться в вертикальном положении, после курса 17 больных, т.е. более половины больным не хватило 18 тренировочных занятий для перевода в вертикальное положение. В 2А подгруппе до лечения могли сделать несколько шагов 4 пациента, после 11 человек, 4 из которых передвигались с тростью. Во время проведения тренировки на роботизированной системе Erigo ни у одного из пациентов основной группы не отмечалось выраженных и стойких изменений показателей центральной гемодинамики. Интересен катamnестический анализ данных больных. Через 6 месяцев обследовано 62 пациента (53% от общего количества больных), находящихся в позднем периоде ПСМТ. Всем пациентам проведено неврологическое обследование, с определением мышечной силы, мышечного тонуса и мобильности. Установлено, через 6 месяцев незначительное уменьшение степени пареза и прироста мышечной силы на 0,2-0,4 балла в нижних конечностях отмечено в 1А подгруппе пациентов, получавших роботизированную механотерапию. В группах пациентов, не получавших роботизированные методы реабилитации, отмечается снижение мышечной силы 0,4-0,7 баллов и достоверно значимое ($p < 0,05$) увеличение степени пареза. В подгруппах 1Б и 2Б с полным нарушением проводимости увеличения мышечной силы не произошло из-за невозможности к произвольным движениям в нижних конечностях. Оценка мобильности пациентов и необходимости во вспомогательных средствах передвижения выглядела следующим образом. Пациенты

основной группы после реабилитационного курса продолжали занятия в вертикальном положении дома. В 1А подгруппе 7 из 13 человек перешли на следующий двигательный режим, и кроме вертикального положения, могли пройти около 8 метров с двухсторонней опорой. 7 из 25 человек способных сделать несколько шагов, ходили по коридору с односторонней опорой, из 10 ранее ходивших, 9 шагали по лестнице. Из 1Б подгруппы 6 человек из 15 освоили параподиум и передвигались в вертикальном положении. Во 2А подгруппе из 10 человек, только 3 могли сделать несколько шагов с двухсторонней опорой, и 2 пациента могли шагать по лестнице. Из 2Б подгруппы только 1 пациент мог перемещаться с помощью параподиума.

В настоящее время завершается исследование, в котором принимают участие 98 пациентов (56 мужчин и 42 женщины) в возрасте от 45 до 75 лет, перенесших ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии с 30 суток от дебюта заболевания [5]. Пациенты разделены на две однородные группы в зависимости от содержания лечебного комплекса: группа I основная (n=50) получали занятия на роботизированном комплексе Lokomat, группа II контрольная (n=48) получали тренировки на тредмиле с разгрузкой массы тела. Всем больным проводилось стандартизированное восстановительное лечение (медикаментозная терапия, лечебная физкультура, массаж). Больным I и II групп как до начала, во время, и после окончания реабилитации для оценки системной гемодинамики проводилась импедансная кардиография на аппарате CardioScreen 1000 фирмы Niccorno (USA), а для количественной оценки параметров церебрального кровотока всем пациентам была проведена транскраниальная билатеральная доплерография средней мозговой артерий (СМА). Тренировки пациентов проводились по 40 минут 5 дней в неделю, в течение 6 недель. Для оценки реабилитационных мероприятий использовалась 6-ти балльная шкала степени парезов, шкала инсульта национального института здоровья, индекс ходьбы Хаузера. Анализируя полученные результаты, можно предположить, что включение метода роботизированной терапии на комплексном аппарате Lokomat, в программы комплексной реабилитации в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта улучшает восстановление функции ходьбы.

Аналогичную эффективность роботизированной механотерапии при реабилитации пациентов после инсульта и позвоночно-спинномозговой травмы приводят наши коллеги из ГУ НЦН РАМН [10] и ЦКБВЛ ФМБА [6].

С появлением в России педиатрических роботизированных комплексов в последние годы проводятся исследования по их эффективности у детей с церебральным параличом. Так в исследовании, проведенном в 2009 году в ФГУ НИДОИ им. Г.И. Турнера объектом исследования стали 30 детей с ДЦП (спастическая диплегия – 25, спастический гемипарез – 5) [1]. В 23 случаях двигательная реабилитация производилась после комплексного ортопедо-нейрохирургического лечения. В 6 случаях реабилитация производилась после инъекции ботулинического токсина для коррекции гипертенуса мышц нижних конечностей. Никто из пациентов до начала тренировок самостоятельно не ходил. Средний возраст детей составил 6,7 лет (2г. 4мес. – 13 лет). Среднее время тренинга 23 минуты (15 - 45 мин). Длительность курса варьировала от 10 до 15 тренировок. В среднем за курс ребенок проходил 5431 метров. Во всех случаях производилась разгрузка пациента примерно на 50% от массы тела, чтобы создать условия для более физиологичной ходьбы. Во всех 30 случаях отмечалась

положительная динамика. Трое детей стали ходить самостоятельно, проходя 10 - 15 метров, 15 пациентов научились ходить с поддерживающими устройствами, остальные заметно улучшили свою поструральную и динамическую стабильность. В исследовании, проведенном в ФГУ РРЦ «Детство» под наблюдением находилось 20 больных детским церебральным параличом (форма — спастическая диплегия, с эквиноварусной или вальгусной деформацией стопы) в возрасте от 4 до 10 лет [7]. Пациенты были разделены на две группы. В контрольной группе детей комплекс восстановительного лечения, включал стандартную медикаментозную терапию, массаж, кинезотерапию, физиотерапевтические процедуры. В основной группе дети кроме вышеперечисленных процедур получали курс занятий на Lokomat, который состоял из 8-10 ежедневных процедур, продолжительностью от 20 до 40 минут. По основным клиническим признакам (форма и тяжесть заболевания), обе группы были сопоставимы. Одним из методов оценки была поверхностная ЭМГ мышц нижних конечностей. В основной группе при проведении повторного ЭМГ — обследования выявлено повышение биоэлектрической активности мышц-антагонистов и понижение биоэлектрической активности спастичных мышц. В контрольной группе признаки восстановления реципрокного и синергичного взаимодействия между мышцами-антагонистами и синергистами были менее значимы. Положительная динамика у больных, занимавшихся на Lokomat, по сравнению с контрольной группой была более выражена. Увеличение объема активных и пассивных движений, снижение уровня спастичности в основной группе: значительно у 3-х пациентов, умеренно у 6-ти пациентов, не изменился у 1-го. В контрольной группе снизился значительно у 1 пациента, умеренно у 5-ти пациентов, не изменился у 4-х пациентов. Несколько иные результаты приводят наши коллеги из Мюнхенского университета [19]. В исследовании участвовало 20 детей (средний возраст 11 лет) с двухсторонним спастическим параличом, которым в течение 3-х недель провели 12 занятий на роботе Lokomat. По данным этого исследования, роботизированная механотерапия не имеет преимуществ перед традиционными методами реабилитации детей с церебральным параличом.

Заключение. В последнее десятилетие локомотороботы начинают занимать определенное место в комплексной реабилитации неврологических больных с тяжелыми двигательными нарушениями различной этиологии, однако, по-видимому, требуются еще дальнейшие исследования как по изучению эффектов, так и по разработке методик использования роботизированных систем. Большинство авторов, использующих роботизированные устройства, отмечают, что данный метод ни в коем случае не заменяет традиционную кинезотерапию и должен применяться в комплексе с другими методами реабилитации. Несмотря на неоднозначные результаты, продемонстрированные до настоящего времени ассистирующими роботами в терапии двигательных расстройств, метод является одним из самых перспективных направлений нейрореабилитации и требует дальнейшего систематического накопления и анализа научных фактов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баиндурашвили А.Г., Икоева Г.А., Иванов С.В., Коченова Е.А., Барлова О.В., Кенис В.М. Использование комплекса двигательной реабилитации Lokomat у детей с детским церебральным параличом. Материалы симпозиума «Высокотехнологичное оборудование и его применение в нейрореабилитации». Москва, 2010. С. 10-11.

2. Бернштейн Н. А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. – М., Медицина, 1966 – 349 с.
3. Герасименко Ю. П. Генераторы шагательных движений человека: спинальные механизмы их активации // *Авиакосмическая и экологическая медицина*. – 2002. – №3. – С. 14–24.
4. Зими́на Е.В. Медицинская реабилитация больных с применением роботизированной реконструкции ходьбы в первые месяцы после травмы спинного мозга // *Дисс. на соиск. уч. степ. канд. биолог. наук*. – М., 2010. – 125 с.
5. Канкулова Е.А. Влияние роботизированной механотерапии на улучшение двигательных функций в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта // *Дисс. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук*. – М., 2011. – 123 с.
6. Кочетков А.В., Пряников И.В., Костив И.М. и др. Метод восстановления утраченной или нарушенной функции ходьбы с использованием роботизированной системы «Локотат» (HOCOMA, Швейцария) у больных травматической болезнью спинного мозга // *Вестник восстановительной медицины*. 2009; 1: 82–86.
7. Лильин Е.Т., Измайлова А.Р., Полонская Н.М., Стефанкина Е.В., Гатауллина Э.Д. Применение роботизированной кинезотерапии «Pediatric Lokomat» в комплексной реабилитации детей с детским церебральным параличом. *Материалы II Международного конгресса «Нейрореабилитация-2010»*. Москва, 2010. С. 125.
8. Роботизированные технологии восстановления функции ходьбы в нейрореабилитации. Даминов В.Д., Зими́на Е.В., Рыбалко Н.В., Кузнецов А.Н. М.: РАЕН, 2010. 128 с. ISBN 978-5-94515-102-4
9. Рыбалко Н.В. Восстановительное лечение больных в остром периоде ишемического инсульта с применением технологии роботизированной механотерапии // *Дисс. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук*. – М., 2009. – 122 с.
10. Черникова Л.А., Демидова А.Е., Домашенко М.А. Эффект применения роботизированных устройств (“Эриго” и “Локомат”) в ранние сроки после ишемического инсульта. *Вестник Восстановительной медицины*. – 2008. – №5. – С. 73–75.
11. Cheatwood JL, Emerick AJ, Kartje GL. Neuronal plasticity and functional recovery after ischemic stroke. // *Topics in stroke rehabilitation*. -2008.-Vol.15-P.42-50.
12. Dimyan M.A., Cohen L.G. Neuroplasticity in the context of motor rehabilitation after stroke // *Nat. Rev. Neurol.* – 2011. – № 1. – P. 46–51.
13. Enhanced gait-related improvements after therapist-versus robotic-assisted locomotor training in subjects with chronic stroke: a randomized controlled study / Hornby T.G. et al. // *Stroke*. 2008. Vol. 39, N6. P.1786-1792/
14. Freivogel S., Mehrholz J., Husak-Sotomayor T., Schmalohr D. // Gait training with the newly developed Lokomat system is feasible for non-ambulatory patients after stroke, spinal cord and brain injury. A feasibility study // *Brain inj.* – 2008. – Vol. 22, № 7-8. – P.625-632.
15. Hachisuka K. Robot-aided training in rehabilitation. *J. Brain Nerve*; 2010; 2; 133-140.
16. Hidler J., Nichols D., Pelliccio M., Brady K: Multicentre randomized clinical trial evaluating the effectiveness of the Lokomat in subacute stroke. *J. Neurorehabil. Neural Repair*; 2009; 1; 5-13.
17. Mayr A, Kofler M, Quirbach E, Matzak H, Fröhlich K, Saltuari L. Prospective, blinded, randomized crossover study of gait rehabilitation in stroke patients using the Lokomat gait orthosis. *Neurorehabil Neural Repair*. 2007; 21(4):307-314.

18. Multicenter randomized clinical trial evaluating the effectiveness of the Lokomat in subacute stroke / Hidler J. et al. // *Neurorehabil Neural Repair*. 2009. Vol. 23, No 1. P. 5–13.
19. Robotic-assisted treadmill therapy improves walking and standing performance in children and adolescents with cerebral palsy / Borggraef I. et al. // *Eur J Paediatr Neurol*. 2010, Feb 5.
20. Sabel B.A., Matzke S., Prilloff S. Special issues in brain plasticity, repair and rehabilitation: 20 years of a publishing strategy // *Restor. Neurol. Neurosci.* – 2010. – Vol. 28, № 6. – P. 719–728.
21. The effectiveness of locomotor therapy using robotic-assisted gait training in subacute stroke patients: a randomized controlled trial / Schwartz I. et al. // *PM R*. 2009. Vol. 1, No 6. P. 516–523.

ТҮЙІН

Нейрореабилитацияда роботтандырылған механотерапия

Осы жұмыста соңғы жылдарда ғылыми - дәрігерлік жариялауларының шолуымен қатар, нейрореабилитацияда көмекші болатын роботтардың арнаулы қолдануларына арналған, нейрохирургияның Ұлттық Пирогов медицина-хирургиялық орталықта және неврология клиникасында емдеуде болған емделушілерді кешенді оңалтуға роботтандырылған технологиялардың бес жылдық тәжірибесі көрсетілген. Қимыл бұзылулардың терапиясында көмекші болатын роботтардың осы шаққа дейін көрсетілген бірімді емес нәтижелерге қарамастан, әдіс нейрореабилитацияда келешегі бар бағыттарының бірі болып табылады және одан әрі жүйелі түрде қорлану және ғылыми айғақтарды талдауды талап етеді.

Түйін сөздер: оңалту, инсульт, жұлын жаракаты, робот, Локомат, ми жаракаты.

РЕЗЮМЕ

Роботизированная механотерапия в нейрореабилитации

В данной работе наряду с обзором научно-медицинских публикаций последних лет, посвященных применению ассистирующих роботов в нейрореабилитации, представлен пятилетний опыт включения роботизированных технологий в комплексную реабилитацию пациентов, находившихся на лечение в клинике неврологии и нейрохирургии Национального Пироговского медико-хирургического центра. Несмотря на неоднозначные результаты, продемонстрированные до настоящего времени ассистирующими роботами в терапии двигательных расстройств, метод является одним из самых перспективных направлений нейрореабилитации и требует дальнейшего систематического накопления и анализа научных фактов.

Ключевые слова: реабилитация, инсульт, спинальная травма, робот, Локомат, травма головного мозга.

SUMMARY

This article reviews of recent publications about robots applications in neurorehabilitation and additionally presents five years our experience of robotic rehabilitation of neurological end neurosurgical patients of National Medical Surgery Pirogov Center. Robotic-assisted rehabilitation is one of the most perspective methods to correction of locomotor dysfunctions, results of its application is no without controversy. It is important to accumulate data and analysis.

Key words: rehabilitation, stroke, spinal injury, robot, Lokomat, brain injury.

ПРИМЕНЕНИЕ ТИЗАНИДИНА В РЕАБИЛИТАЦИИ У ДЕТЕЙ ПРИ СПАСТИКО-ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИХ СИНДРОМАХ

Кадржанова Г. Б., Жантлеуова А. Р., Сейтказыкызы А., Кадржанова А. Б.
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,
Кафедра нервных болезней, г. Алматы, Казахстан

Тизанидин в основном широко применяется в неврологической практике у взрослых для лечения синдромов, сопровождающихся болезненным мышечным спазмом. В детской практике нет достаточного опыта его применения. В литературе имеются исследования тизанидина у детей с тяжелой спастической диплегией, при применении низких доз тизанидина отмечены положительные эффекты в двигательной, вегетативной и эмоциональной сферах. Результаты продолжающихся исследований тизанидина могут стать основанием для расширения показаний к его применению в медицинской практике у детей [2]. Препарат оказывает антиспастическое действие при хронических спастических состояниях спинального и церебрального происхождения, устраняет острые болезненные мышечные спазмы, снижает сопротивление мышц в отношении пассивных движений и повышает силу произвольных мышечных сокращений. Тизанидин обладает благоприятными фармакокинетическими свойствами. При приеме внутрь он быстро и практически полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта. Максимальные концентрации в плазме крови создаются через 1–2 ч. Прием пищи не влияет на фармакокинетику тизанидина. С белками плазмы крови препарат связывается не более чем на 30%. Основным показанием к применению тизанидина является спастичность мышц, болевой синдром. Эффективность и безопасность тизанидина у больных со спастичностью различного происхождения доказана в многочисленных исследованиях. Тизанидин тормозит спинальные полисинаптические двигательные рефлексы, лежащие в основе гиперрефлексии. Тизанидин является относительно новым препаратом, способным снимать мышечный тонус и уменьшать выраженность боли. Механизм действия обусловлен способностью как селективного α -агониста адренергических рецепторов подавлять высвобождение нейротрансмиттеров возбуждения в спинальных полисинаптических путях [1].

Цель. Для уменьшения мышечного спазма, при болевом синдроме у детей с дистоническими атаками, гиперкинезами, спастических парезах у детей назначался тизанидин детям в возрасте от 6 месяцев до 6 лет.

Методы. Объектом исследования стали 300 детей со спастическими и гиперкинетическими формами детского церебрального паралича (ДЦП) получавших с целью снижения спастичности и гиперкинезов тизанидин. Препарат назначали детям в малых дозах от 0,5 мг до 1 мг в сутки в среднем на 12–14 дней. При тяжелых формах ДЦП курс лечения тизанидином продлевали до 30 дней, с постепенной отменой препарата. Основными показаниями для назначения тизанидина отмечалась спастичность, дистонические мышечные атаки со стойкими гиперкинезами и выраженным беспокойством, нарушением сна детей с детским церебральным параличом.

Обсуждение. На фоне лечения детей данной группы препаратом тизанидин отмечали выраженный седативный эффект, уменьшение мышечного спазма, улучшение сна. Получение положительного эффекта отмечали в первые 1–3 дня применения препарата. Серьезных побочных

действий при приеме тизанидина мы не отмечали, кроме некоторой сонливости в первые дни. Анализ данных наших исследований показал значительное улучшение мышечного тонуса, спазма, мышечной дистонии под влиянием применения тизанидина у детей. Тизанидин в отличие от других миорелаксантов оказывает седативное действие, что важно при гиперкинетических формах детского церебрального паралича. В наших наблюдениях тизанидин приводил к снижению мышечного тонуса у 70–75% детей, уменьшению гиперкинезов у 85% детей, нормализация сна у 70% детей. Побочных действий при назначении малых доз тизанидина у детей не отмечали, то есть отмечалась хорошая переносимость препарата. Особый эффект отметили у детей с тяжелыми спастико-гиперкинетическими формами ДЦП, сопровождающиеся тяжелыми дистоническими атаками. Применение тизанидина у детей способствует также улучшению сна, уменьшению вегетативно-висцеральных дисфункций, таких как повышенная потливость, срыгивания, гипертермия. При применении тизанидина отметили положительный эффект в виде уменьшения спастичности, уменьшения гиперкинезов. Препарат оказывает положительное действие при дискинетических атаках. Определенный эффект тизанидина отмечается при нарушении сна, беспокойстве, мышечных дистониях. При применении у детей с гиперкинетическими формами ДЦП отмечено седативное и обезболивающее действие, в результате чего отмечалось уменьшение гиперкинезов, нормализация сна в периоде формирования гиперкинезов. Наиболее выраженный эффект отмечали у детей с тяжелыми гиперкинетическими формами ДЦП у детей раннего возраста (от 6 месяцев до 1,5-х лет). Тизанидин имеет ряд преимуществ перед другими миорелаксантами центрального действия.

Резюме. Опыт применения тизанидина в реабилитации детей с детским церебральным параличом (спастических и гиперкинетических формах) указывает на положительный эффект в двигательной сфере, а также улучшение эмоционального тонуса и вегетативной нервной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. И. В. Дамулин. «Сирдалуд в неврологической практике». Неврологический журнал 1997 №3, страницы 45–51
2. Е.А. Ушкалова Миорелаксант центрального действия тизанидин в клинической практике. Кафедра общей и клинической фармакологии РУДН, Москва. Журнал доказательная медицина для практикующих врачей. Том 07/№ 8/2005

ТҮЙІН

Балалардың спастико-гиперкинетикалық синдромын оңалтуда тизанидинді қолдану

Балалар церебралды салдануын (спастикалық және гиперкинетикалық) оңалтуда тизанидиннің қимыл-қозғалтқыш жүйеге оң әсері, сондай-ақ эмоционалды тонус пен вегетативті жүйке жүйесін жақсартуда қолдану тәжірибесі.

SUMMARY

Use tizanidine increases for the rehabilitation of children with spastik-giperkinetik syndromes

Experience of application of tizanidin in rehabilitation of children with cerebral palsy (spastic and hyperkinetic forms)

indicates a positive effect in the sphere of motor, as well as improvement of an emotional tone and autonomic nervous system.

Ключевые слова: тизанидин, спастичность, дистонические атаки, гиперкинезы.

УДК 616.8-08

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ким Я. В.

Казахский НМУ имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

В настоящее время наблюдается неуклонный рост количества больных с ограничением функции ходьбы и поддержанием вертикальной позы, возникающие вследствие инсультов и инфарктов головного мозга, спинальных травм, поражения периферических двигательных нервов. Несмотря на огромный научный прогресс, за последнее десятилетие, в теоретических вопросах восстановления функции поврежденного спинного мозга и получение положительных экспериментальных результатов на животных, их практическое использование в клинике практически отсутствует. Медицинская реабилитация, по определению комитета экспертов ВОЗ, - это процесс, целью которого является предупреждение инвалидности в период лечения заболевания и помощь больному в достижении максимально возможной физической, психической, профессиональной, социальной и финансовой полноценности в случае развития инвалидности. Цель реабилитации заключается в уменьшении основных симптомов заболевания, профилактике и лечении осложнений, связанных со снижением двигательной активности, коррекции функциональных нарушений, приспособлении к имеющемуся неврологическому дефициту, повышении толерантности к физическим нагрузкам, улучшении качества жизни, увеличении социальной активности, замедлении (реже приостановлении) прогрессирования патологического процесса.

Правильное представление о последствиях болезни имеет принципиальное значение для понимания сути нейрореабилитации и определения направленности реабилитационных воздействий. Нейрореабилитация - понятие, значительно более широкое, чем просто совокупность методов и методик лечения больного; нейрореабилитация включает в себя целую систему государственных, социально-экономических, медицинский, профессиональных, педагогических, психологических мероприятий, направленных «не только на восстановление или сохранение здоровья, но и на возможно более полное восстановление (сохранение) личного и социального статуса больного или инвалида». Благодаря достижениям фармакологии, реабилитации, нейрохирургии в последние годы значительно увеличилась продолжительность жизни данной категории больных и изменилось качество их жизни. Однако на данный момент главным в их лечении и адаптации к новым условиям является не восстановление утраченных функций, а обучение пользованию сохранившимися функциями [1].

Особой категорией являются больные с травмами позвоночника различной тяжести и локализации, ввиду высокого уровня инвалидизации, дорогостоящего лечения и реабилитации, значительного экономического ущерба, что, несомненно, требует разработки и создания

инновационных технологий и методов восстановления утраченной функции спинного мозга. В реабилитации пациентов данной категории имеется ряд нерешенных вопросов, связанных именно с невозможностью поддержания вертикальной позы и, соответственно, ходьбы [4].

Комплексы восстановительных мероприятий у пациентов, находящихся в инвалидной коляске или в постели недостаточно адекватны, что объективно обосновано:

- У инвалидов, не включающих сегменты ниже уровня поражения в двигательную активность, происходит изменение схемы тела с отчуждением образа парализованных конечностей, перестройкой постуральных функций, сопровождающаяся изменением давления в полостях тела, перераспределением мышечного тонуса, уменьшением влияния внекардиальных факторов кровообращения. При отсутствии двигательной активности в пораженных конечностях и ортостатического положения происходит угасание двигательных стереотипов.

- Вертикальное положение тела обеспечивает условия для регуляции кровотока, деятельности внутренних органов. При исключении активного или пассивного ортостаза происходит перераспределение мышечного тонуса, уменьшение влияния внекардиальных факторов кровообращения, что, кроме прочего находит отражение в генезе хронических заболеваний внутренних органов.

- Постуральные нарушения, отсутствие возможности поддерживать вертикальную позу являются важной причиной ухудшения психо-эмоционального состояния пациентов, нарушения их социальной адаптации.

В настоящее время в реабилитологии нет четкого описания метода ортостатической тренировки пациентов с невозможностью самостоятельного поддержания вертикального положения тела, нет классификации применяемых методик и приспособлений.

Основные принципы реабилитации сводятся к четырем основным принципам:

- партнерству врача и больного;
- разносторонности усилий или комплексности;
- единству психосоциальных и биологических методов;
- ступенчатости (непрерывности) и индивидуализации лечебных воздействий.[2]

Согласно рекомендациям ВОЗ (World Health Organisation, 1980), у всех больных, в том числе и неврологических, выделяют три уровня последствий заболевания или травмы (Wade D., 1992; McLellan D.L., 1997):

Первый - это уровень неврологических повреждений (defect), таких как двигательные, чувствительные,

тонические, психологические нарушения, которые выявляются в клинической картине заболевания больного.

Второй уровень - это нарушения функции (disability), к которым могут привести неврологические повреждения, например, нарушения ходьбы, самообслуживания.

Третий уровень последствий (handicap), включает нарушения бытовой и социальной активности, которые возникают в результате неврологических повреждений и нарушений функций.

Систематичность реабилитации может быть обеспечена только хорошо организованным поэтапным построением реабилитационного процесса. «Идеальная» модель реабилитации больных с острыми заболеваниями головного мозга включает: [1]

1-й этап - реабилитация начинается в неврологическом (ангионеврологическом) или нейрохирургическом отделении, куда больного доставляет бригада скорой помощи (в случае инсульта или черепно-мозговой травмы) или он поступает в плановом порядке (в случае доброкачественной опухоли мозга);

2-й этап — реабилитация в специализированных реабилитационных стационарах, куда больного переводят через 3—4 нед. после инсульта, черепно-мозговой травмы, операции удаления гематомы, доброкачественной опухоли, абсцесса, аневризмы; 2-й этап может иметь разные варианты в зависимости от тяжести состояния больного: первый вариант - больного с полным восстановлением функции выписывают на амбулаторное долечивание или в реабилитационный санаторий; второй вариант - больных с выраженным двигательным дефектом, которые к концу острого периода не могут самостоятельно передвигаться и элементарно обслуживать себя, переводят в нейрореабилитационное отделение (отделение ранней реабилитации) той же больницы, в которую поступил больной, или в нейрореабилитационное отделение крупной городской или областной больницы; третий вариант - больных с двигательными дефектами, которые могут самостоятельно передвигаться и элементарно обслуживать себя, переводят из неврологического или нейрохирургического отделения в реабилитационный центр. Сюда же переводят больных из нейрореабилитационного отделения (отделения ранней реабилитации) больницы по мере восстановления возможности самостоятельного передвижения. Больные с преимущественно речевой патологией могут быть переведены в центры патологии речи и нейрореабилитации;

3-й этап - амбулаторная реабилитация в условиях районного или межрайонного поликлинического реабилитационного центра или реабилитационных отделений поликлиники или восстановительных кабинетов поликлиники. Возможны такие формы амбулаторной реабилитации, как «дневной стационар», а для тяжелых, плохо ходящих больных — реабилитация на дому.

Реабилитация двигательных нарушений включает следующие методы [3]:

- Кинезотерапию (лечебную физкультуру);
- Биоуправление с обратной связью;
- Лечебный массаж;
- Лечение положением;
- Нервномышечную электростимуляцию;
- Физиотерапевтические методы (включая иглорефлексотерапию) при спастичности, артропатиях, болевых синдромах;
- Бытовую реабилитацию с элементами трудотерапии (за рубежом – occupational therapy, эрготерапия);
- При необходимости ортопедические мероприятия.
- Реабилитация больных с нарушением речи включает психолого-педагогические занятия, проводимые

специалистом по восстановлению речи, чтения, письма и счета, в роли которых выступают логопеды-афазиологи, реже – нейропсихологи.

В том числе кинезитерапевта (специалиста по лечебной гимнастике), специалиста по биоуправлению с обратной связью, массажиста; иглорефлексотерапевта; инструктора по бытовой реабилитации (эрготерапевта); нейроуролога; социолога; реабилитационную медсестру [5].

Активное участие больного, его родных и близких в реабилитационном процессе: Клинический опыт показывает, что в тех случаях, когда активен сам больной, активно участвуют в реабилитационном процессе его родные и близкие, восстановление нарушенных функций происходит быстрее и в более полном объеме. Это объясняется в значительной степени тем, что занятия кинезотерапией и бытовой реабилитацией, занятия по восстановлению речи ведутся в достаточно ограниченном временном промежутке: 1 раз в день по 40-60 мин и обычно только в рабочие дни (т.е. 5 раз в неделю). Методисты ЛФК, логопеды, эрго-терапевты дают задания «на дом», и от активности больного, его родных (или сиделок) во многом зависит качество их выполнения. Необходимо, чтобы специалисты по кинезотерапии, бытовой реабилитации, восстановлению речи объясняли ухаживающим за больным лицам цель и методику занятий, разъясняли необходимость таких дополнительных занятий во второй половине рабочего дня и в выходные дни [4].

Вот почему работа с семьей является важным звеном в реабилитации больных. Она должна:

- корригировать взаимоотношения родственников с больным;
- способствовать тому, чтобы в изменившейся ситуации больной смог занять достойное место в семье;
- заинтересовывать членов семьи в участии в реабилитационном процессе.

Реабилитологи должны разъяснять родным и близким больного необходимость его привлечения к посильной работе по дому; создания условий для различных занятий (терапия занятостью), для восстановления старых и развития новых увлечений (хобби), так как вынужденное безделье тяготит больного, усиливает депрессию, апатию и негативизм [6].

Задачей реабилитологов является полное и подробное информирование членов семьи о перспективах восстановления больного и их роли в его реабилитации.

В заключении совершенствование организационных основ нейрореабилитации - мета-анализ проведенных за последние 20 лет исследований в области доказательной реабилитации больных, перенесших инсульт, показал, что последовательная интенсивная реабилитация позволяет на 65% повысить уровень функционального восстановления и восстановления независимости в повседневной жизни; при раннем начале реабилитационных мероприятий отмечается лучшее восстановление нарушенных функций. Использование в реабилитации мультидисциплинарных команд приводит к повышению качества восстановления; в группе больных, получавших реабилитацию, снижается смертность; Ранняя реабилитация сокращает сроки пребывания больного в стационаре [4].

Таким образом, реабилитация не только улучшает состояние больных, качество их жизни, но и является экономически выгодным мероприятием для государства и общества. Но только с помощью хорошо организованной этапной реабилитации удастся в полном объеме осуществить основные принципы реабилитации: раннее начало, систематичность, последовательность и длительность, комплексность (использование мультидисциплинарных команд).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белова Н.А. *Нейрореабилитация: руководство для врачей*. - М: Антидор, 2000. - 568 с.
2. Бушенева С.Н., Кадыков Л.С., Кротенкова М.В. *Функциональная магнитно-резонансная томография и нейрореабилитация // Прокт. неврология и нейрореабилитация*. - 2006. - №2. - С. 39-41.
3. Демиденко Т.Д., Ермакова Н.Г. *Основы реабилитации неврологических больных*. - СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2004. - 304 с.
4. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. *Восстановительная неврология // Прокт. неврология и нейрореабилитация*. - 2006. - №1. — С. 5-7.
5. Asanuma H., Mackel R. *Direct and indirect sensory input pathways to the motor structure and function in relation to learning of motor skills // J. Physiol.* - 1989- ' (Suppl. 1). - P. 1-19.
6. Shumway-Cook A., Woollacott M.H. *Motor control. Theory and Practical Applications, 2nd edn. Lippincott Williams, Wilkins, 2001.* - 614 p.

ТҮЙІН

Оңалтумен тұлғаның әлеуметтік мәртебесінің қалпына келуіне ауру немесе функциялардың жарақаты жоғалтылған нәтижелері қалпына келу бағытталған (дәрігерлік, психологиялық, педагогикалық, әлеуметтік, заң) шараларын кешен аужайлайды, онда бұл оның әлеуметтік және психологиялық қайта бейімдеуіне.

Оңалту тек қана емес науқастар, олардың өмірін сапа ахуалды асылдандырады, бірақ және мемлекет және қоғам үшін шара экономикалық тиімді болып табылады. Бірақ толық көлемде тек қана жақсы ұйымдастырылған кезеңді оңалтуды көмекпен оңалтудың негізгі қағидаттары

іске асыруға болады: ерте бас, жүйелілік, тізбек және ұзактық.

РЕЗЮМЕ

Под реабилитацией понимают комплекс мероприятий (медицинских, психологических, педагогических, социальных, юридических), направленных на восстановление утраченных в результате болезни или травмы функций, на восстановление социального статуса личности, то есть на его социальную и психологическую реадaptацию.

Реабилитация не только улучшает состояние больных, качество их жизни, но и является экономически выгодным мероприятием для государства и общества. Но только с помощью хорошо организованной этапной реабилитации удается в полном объеме осуществить основные принципы реабилитации: раннее начало, систематичность, последовательность и длительность.

Ключевые слова: реабилитация, этап, качество жизни.

RESUME

Rehabilitation it is the complex of the events (medical, psychological, pedagogical, social, legal) sent to renewal of the functions lost as a result of illness or traumas, on renewal of social status of personality, id est on his social and psychological readaptation.

A rehabilitation not only improves the state of patients, quality of their life but also is economically an advantageous actions for the state and society. But only by means of the well organized work rehabilitation it is succeeded in full to carry out basic principles of rehabilitation: early beginning, systematic character, sequence and duration.

Keywords: rehabilitation, stage, quality of life.

УДК 616.8-085.2/3

КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

З.М. Ногайбаева, Т.В. Варзина, Р.М. Бектурганова, Э.К. Надырова

Республиканский детский реабилитационный центр «Балбулак»,

г. Алматы, Казахстан

В Республиканском детском реабилитационном центре «Балбулак» проводится реабилитация детей с различной неврологической патологией, в том числе с когнитивными нарушениями. Раннее выявление когнитивных нарушений и адекватность их лечения позволяют добиться лучшего восстановления всех нарушенных функций.

Задержка психологического развития детей - это комплекс нарушений высших нервно психических функций интеллектуальной, речевой, эмоционально-волевой, двигательной с тенденцией их компенсации. У детей задержка психологического развития выражается в недостаточности общего запаса знаний, ограниченности представлений игровых интересов, быстрой истощаемости в интеллектуальной деятельности. В комплекс диагностических мероприятий необходимо включить психолого-логопедическое обследование с применением нейропсихологического динамического тестирования, оценку состояния ребенка со стороны педагога и родителей, нейрорадиологические, электроэнцефалографические, по необходимости, биохимические методы исследования, определение остроты зрения и слуха. Лечебные и коррекционные мероприятия должны начинаться сразу после подтверждения диагноза.

Комплексный подход в лечение когнитивных нарушений у детей предусматривает: информированность членов семьи пациента и его учителей воспитателей о наличии когнитивного нарушения у ребенка, обеспечение мер психологической поддержки и учебной помощи с их стороны; индивидуальный подход к обучению, который должен включать коррекционные программы (занятия у психолога, логопеда, дефектолога, психотерапевта); лекарственную терапию (применение препаратов ноотропного ряда, которые способствуют наиболее полному преодолению нарушений высших мозговых функций).

Выбор препарата, уточнение его дозы и продолжительности приема осуществляются индивидуально с учетом клинических особенностей и степени выраженности когнитивных и поведенческих нарушений.

Материалы и методы. Нами проведен анализ 37 реабилитационных карт пациентов с нарушением психологического развития в возрасте от 1 года до 16 лет. По возрастному составу дети были распределены следующим образом: 1-3 года – 7 детей, 3-7 лет – 9 детей, старше 7 лет – 20.

Таблица 1 - Распределение детей по нозологическим формам

№	Нозологическая форма	Число пациентов
1	ДЦП, спастическая диплегия	5
2	ДЦП, спастический гемипарез	4
3	ДЦП, спастико-гиперкинетическая форма	11
4	ДЦП, атонически-астатическая форма	3
5	Последствия ЗЧМТ	2
6	Последствия нейроинфекций	4
7	Последствия ОНМК	1
8	РОП ЦНС	7

Степень нарушения когнитивных функций была определена психологом в результате нейропсихологического тестирования. Были использованы следующие тесты: методика Векслера (детский вариант), методика Е. А. Стребелевой «Психолого-педагогическая диагностика развития детей раннего и дошкольного возраста», зрительно-моторный тест Бендер, «Четвертый лишний» и т.д. В результате проведенного нейропсихологического тестирования у детей выявлено нарушение психологического развития (задержка психического развития 1,2,3 уровень).

В качестве препарата для коррекции когнитивных расстройств был использован цераксон. Цераксон является нейропротектором, применяющимся при лечении заболеваний, сопровождающихся повреждением нейронов ишемического, травматического или дегенеративного характера. Действующее вещество цитиколин (цитидин-5-дифосфохолин) — это органическое вещество, которое относится к группе нуклеотидов, является незаменимым предшественником фосфатидилхолина (лецитина) — основного структурного компонента всех клеточных мембран, включая нейрональные мембраны. Установлена высокая эффективность и позитивное влияние цераксона на глубинные неспецифические структуры мозга, тем самым цераксон улучшает когнитивную деятельность, функциональное состояние интегративных систем, обладает вегеторегирующим и противоастеническим действием. В комплексе лечебных мероприятий Цераксон был назначен детям младшего возраста по 1 дозе-100 мг х 3р. per os, детям старшего возраста (старше 5 лет) первоначально цитиколин был назначен внутривенно капельно по 500 мг-4.0 мл на 100.0 0.9% раствора натрия хлорида №5-7, с последующим продолжением курса приема препарата per os в дозе 100-200мг х 2-3 раза в день. Общий курс терапии составил 24 дня. Динамика познавательных функций ребенка была оценена совместно с психологом по бальной шкале. Оценка была дана в зависимости от скорости и качества (точности) выполнения задания (от 0-1 до 10 баллов).

Результаты. По окончании курса комплексной реабилитации, включающей в том числе медикаментозную коррекцию (цераксон) по бальной шкале улучшение показателей отмечено на 3-4 балла. У более 80% пациентов улучшилась концентрация внимания и психоэмоциональный фон, оживились положительные эмоции, повысился познавательный интерес, активизировалась речь, улучшилось слуховое восприятие, увеличился объем оперативной памяти, скорость переработки информации, расширился запас знаний об окружающем, повысилась самооценка. Отмечалась положительная динамика также со стороны формирования функций движения и статики. Непереносимости или

побочных эффектов на фоне проводимого лечения не отмечено.

Выводы. Таким образом, нейропротекторная терапия, в частности цераксон, является эффективной в комплексной терапии больных с задержкой психического развития на фоне различных неврологических расстройств и способствует улучшению качества жизни ребенка и его социальной адаптации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. — М.: Триада-Х, 2001. — 640 с.
2. Мухамбетова Г.А. «Нарушения когнитивного развития у детей» (методические рекомендации). — Алматы 2010г — С. 14-25.
3. Р.С. Немов «Психология» Москва -1999г Книга 2 С.15-17.
4. И.Ю.Левченко «Патопсихология» Теория и практика.
5. Заваденко Н.Н. Нарушение когнитивных функций.
6. Л.С. Маркова «Построение коррекционной среды для дошкольников с задержкой психического развития» методическое пособие. - Москва 2005.
7. Бомбордирова Е.П., Яцык Г.В., Степанов А.А. Лечение и реабилитация перинатальных поражений нервной системы у детей первых месяцев жизни // Лечащий врач. — 2005. — № 02. — С. 1-6.
8. Евтушенко С.К., Шестова Е.П., Евтушенко О.С. Ранняя клиническая диагностика моторной, психической и речевой задержки у детей в возрасте до 1 года. — Донецк, 1995. — 47 с.
9. Скворцов И.А. Развитие нервной системы у детей (нейроонтогенез и его нарушения). — М., 2000. — 200 с.
10. Лильин Е.Т., Крутякова Е.Н., Зайцева Е.А. Особый ребенок. Знайте и умеете // Детская и подростковая реабилитация. — 2006. — №1(6). — С. 3-50.

ТҮЙІНДЕМЕ

Балалардың психологиялық дамуының тежелуі — жоғарғы жүйке психикалық қызметтерінің интеллектуальді, сөйлеу, эмоционалдық жағдайларының, қимыл-қозғалыс бұзылыстарының жиынтығы және олардың тұрақтануға беімделуі. Балалардың когнитивті бұзылыстарының емдеу кешенінде, сонымен қатар дәрі-дәрмектің қолдануы. Мақалада балалардың когнитивті бұзылыстарында цитиколинмен нейропротекторлық емнің қауіпсіздігі мен пайдасы көрсетілген.

Негізгі сөздер: когнитивті бұзылыстарының, нейропротекторлық емнің, цитиколин.

РЕЗЮМЕ

Задержка психологического развития детей - это комплекс нарушений высших нервных психических функций интеллектуальной, речевой, эмоционально-волевой, двигательной с тенденцией их компенсации. Комплексный подход в лечение когнитивных нарушений у детей предусматривает, в том числе лекарственную терапию. В статье отмечена эффективность и безопасность нейропротекторной терапии цитиколином в коррекции когнитивных расстройств у детей.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, нейропротекторная терапия, цитиколин.

SUMMARY

Mild cognitive impairment is a brain function syndrome involving the onset and evolution of cognitive impairments

beyond those expected based on the age and education of the individual, but which are not significant enough to interfere with their daily activities. An integrated approach to the treatment of cognitive impairment of children includes medicine therapy. The article shows the effectiveness and safety of citicoline

neuroprotective therapy in the correction of cognitive disorders of children.

Key words: cognitive impairment, neuroprotective therapy, citicoline.

УДК 616.8-07

ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ ЗАПЯСТЬЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Халимова А.А.,

медицинский центр «Рахат», г. Алматы, Казахстан

С неприятными ощущениями в «рабочей» руке сталкиваются все, кто вынужден достаточно долго заниматься ручным трудом, требующим длительного напряжения мышц кисти. В XX веке эту болезнь называли «рука машинистки» – от постоянной вибрации при печати на машинке больше всего страдали суставы рук, приводя в тяжелых случаях к инвалидизации и необходимости сменить профессию. В XXI веке заболевание переместилось в офисы и игровые клубы – риск заполучить туннельный синдром особенно высок у тех, кто проводит за компьютером более 3-4 часов в день, интенсивно печатая или двигая мышку. Помимо «белых воротничков», этому профессиональному заболеванию подвержены водители, парикмахеры, кассиры, музыканты (скрипачи, пианисты), вышивальщицы, сурдопереводчики, стенографистки и фотографы. Средний возраст начала заболевания – 40-60 лет, однако болезнь

молодеет, и, не удивительно, когда пациенты в 25-30 лет жалуются на боли в руках.

Туннельный синдром запястья (ТСЗ) (карпальный туннельный синдром, Carpal Tunnel Syndrome — CTS, синдром карпального канала, кистевой туннельный синдром) является наиболее распространенной формой компрессионно-ишемической невропатии, встречающейся в клинической практике. Для ТСЗ характерна боль в руках, особенно в кисти правой руки, вызванная долгой монотонной работой с чрезмерным изгибом запястья без отдыха и производственной гимнастики. Способствуют формированию патологических изменений неудобная поза, отсутствие опоры для локтей или запястий, продолжительность рабочего дня более 6-8 часов, стаж работы более 5 лет (рисунок 1).

Рисунок 1





Рисунок 2 - Схема механизма появления туннельного синдрома

Факторы, ускоряющие проявление и усугубляющие течение ТСЗ:

- Заболевания, связанные с нарушением метаболизма (гипотиреоз, ревматоидный артрит, подагра, диабет).
- Беременность.
- Менопауза.
- Ожирение.
- Частые мелкие травмы (от игры в баскетбол и т. д.).
- Неконсолидированные переломы лучевой кости, гиперостоз.
- Курение, которое снижает приток крови к срединному нерву.

Симптоматика

Полная картина ТСЗ включает в себя чувствительные (боль, парестезии, онемение), двигательные (снижение функции, слабость, атрофии) и трофические нарушения. Возможны различные варианты клинического течения. Чаще всего – дебют начинается с боли или других чувствительных расстройств. Реже – начало с двигательных нарушений. Трофические изменения обычно выражены незначительно и только в запущенных случаях. Наиболее характерной для ТСЗ является *боль*. Обычно боль появляется во время движения (нагрузки), затем возникает и в покое. Иногда боль будит пациента ночью, что заставляет больного и заставляет его обратиться к врачу. Боль при ТСЗ может включать в себя как ноцицептивный компонент (боль, обусловленная воспалительными изменениями, происходящими в зоне нервно-канального конфликта), так и нейропатический (поскольку имеет место поражение нерва). Для ТСЗ характерны такие проявления, как аллодиния и гиперпатия, ощущение прохождения электрического тока (электрический прострел), жгучая боль. На более поздних стадиях боль может быть обусловлена мышечным спазмом.

Двигательные нарушения возникают вследствие поражения двигательных ветвей нерва и проявляются в виде снижения силы, быстрой утомляемости. В некоторых случаях прогрессирование заболевания приводит к атрофиям, развитию контрактур («когтистая лапа», «обезьянья лапа»).

При компрессии артерий и вен возможно развитие *сосудистых расстройств*, что проявляется побледнением, снижением локальной температуры или появлением си-

нушности и отечности в области поражения. При изолированном поражении нерва (при отсутствии компрессии артерий и вен) трофические изменения чаще всего выражены незначительно. Человек, у которого развился ТСЗ, теряет работоспособность на срок до нескольких месяцев и даже лет. Одним из показателей нормального состояния кистевого аппарата является тестирование силы кисти.

Тестирование силы кисти

Еще до начала работы с компьютером можно протестировать свою кисть с помощью трех тестов на готовность работы с мышью, чтобы узнать ее силу. Сделать это очень просто. Для этого нужно завести тетрадь «Компьютерная эргономика».

Тест №1 - пальцевый тест. С помощью этого теста определяется сила пальцев. Для этого понадобятся весы со шкалой измерения от 0 до 5 кг. Установить весы и руку на столе так, чтобы рука с кистью оказались в одной плоскости с поверхностью весов (рисунок 3). Поочередно нажимая на весы каждым пальцем в отдельности, а затем всеми одновременно фиксировать показания на шкале весов (для большей точности в граммах). Результаты тестирования занести в тетрадь «Компьютерная эргономика» в виде таблицы.



Рисунок 3

Тест №2 - кистевой тест. С помощью этого теста определяется мышечная сила кисти в целом. Для этого понадобится ручной динамометр (рисунок 4). Сжимая его рукой, необходимо зафиксировать показания с обеих рук и занести показатели в тетрадь «Компьютерная эргономика». Усилие руки по тесту - 20 кг.

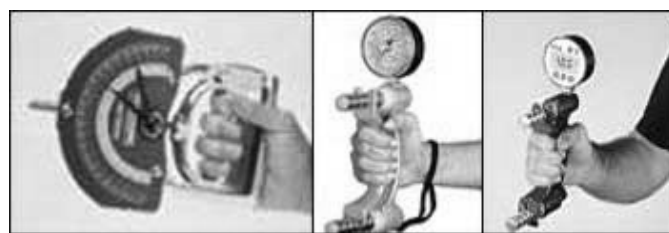


Рисунок 4

Тестирование кисти нужно проводить и сравнивать показатели регулярно 1 раз в месяц. Если заметно уменьшение силы мышц пальцев и кисти, то для выявления причины используйте тест №3.

Тест №3 - болевой. С помощью этого теста определяется болевой порог кисти. Исследования проводятся на устройстве, который называется «болевым угломер», изобретенный и запатентованный Дембским Л.К. (рисунок 5). Положив руку на приспособление, как показано на рисунке 6, сопоставив ось изгиба в лучезапястном суставе с осью вращения наклонной плоскости, поднять наклонную

Рисунок 5

Рисунок 6

плоскость с лежащей на ней кистью на 45° и зафиксировать ее с помощью упора. Продолжительность теста должна быть в пределах 1 минуты. Если в течение минуты появится боль в лучезапястном суставе, это является первым признаком туннельного синдрома.

Диагностика ТСЗ

- Медицинский анамнез, включая любые медицинские проблемы, болезни, травмы, которые были у пациента, симптомы, которые есть в настоящее время, и анализ ежедневной деятельности, которая может стать причиной этих симптомов.

- Диаграммы руки. Пациент заполняет диаграмму своей руки: в каких местах чувствует онемение, покалывание или боль.

- Физическое обследование, включая симптом Тинеля, симптом Фалена, двухточечное распознавание и другие тесты:

- Тест Тинеля (рисунок 7-2): постукивание неврологическим молоточком по запястью (над местом прохождения срединного нерва) вызывает ощущение покалывания в пальцах или иррадиацию боли (электрический прострел) в пальцы руки. Боль может ощущаться также в области по-

стукивания. Положительный симптом Тинеля обнаруживается у 26–73% пациентов с ТСЗ.

- Тест Дуркана: сдавление запястья в области прохождения срединного нерва вызывает онемение и/или боль в I–III, половине IV пальцах руки (как при симптоме Тинеля).

- Тест Фалена (рисунок 7-3): сгибание (или разгибание) кисти на 90 градусов приводит к онемению, ощущению покалывания или боли менее чем за 60 секунд. У здорового человека также могут развиваться подобные ощущения, но не ранее, чем через 1 минуту.

- Оппозиционная проба (рисунок 7-4): при выраженной слабости тенара (которая наступает на более поздней стадии) пациент не может соединить большой палец и мизинец; либо врачу (исследователю) удастся легко разъединить сомкнутые большой палец и мизинец пациента.

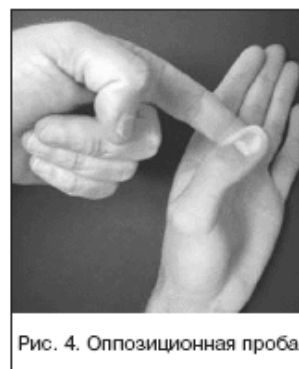
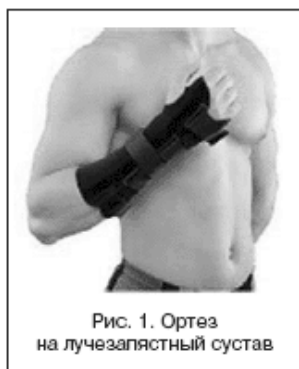


Рисунок 7

- Исследование нерва (ЭМГ) и проверка скорости проводимости срединного нерва для оценки степени его повреждения. Исследование нерва при ТСЗ применяется в специфических ситуациях, когда рассматривается необходимость применения хирургического вмешательства или неясен диагноз.

- Рентгенодиагностика не используется для диагностики ТСЗ, но может быть полезна для идентификации признаков артрита, новообразований, а также старой или недавней травмы запястья или шеи, которая может стать причиной заболевания.

- Ультразвук применяется для определения размеров срединного нерва, выявления объемного образования или других патологических изменений, вызывающие ТСЗ.

- МРТ применяется для выявления отека срединного нерва, сужения канала запястья или проблем циркуляции крови через канал запястья [10].

- Тепловизография [10].

- Анализы крови – для исключения проблем с щитовидной железой, ревматоидного артрита или других заболеваний со схожей симптоматикой.

Впрочем, определить это заболевание человек может самостоятельно. Для этого тыльные стороны кистей сое-

диняют и опускают руки вниз (рисунок 8). При этом локти направляют в разные стороны, а запястья сгибают под прямым углом. Если в течение минуты появляются неприятные ощущения или боль, можно предположить начало туннельного синдрома.



Рисунок 8

Дифференциальная диагностика

ТСЗ следует дифференцировать, в первую очередь, с артритом карпо-метакарпального сустава большого пальца, шейной радикулопатией, диабетической полинейропатией. У пациентов с артритом будут обнаружены характерные изменения костей на рентгенограммах. При шейной радикулопатии рефлекторные, сенсорные и двигательные изменения будут связаны с болью в шее, в то время как при ТСЗ указанные изменения ограничиваются дистальными проявлениями. Диабетическая полинейропатия, как правило, является двусторонним, симметричным процессом,

вовлекающим и другие нервы (не только срединный). В то же время не исключено сочетание полинейропатии и ТСЗ при сахарном диабете.

Лечение

Лечение ТСЗ, вызванного работой на компьютере, необходимо начинать на ранних стадиях. Прежде всего, приступают к устранению первопричины, например, артрита или сахарного диабета. Без лечения заболевания, как правило, наблюдается тенденция к его прогрессированию. При условии правильного питания, обеспечивающего полноценное насыщение организма жизненно важными биологически активными веществами, витаминами и микроэлементами, лечение ТСЗ становится весьма эффективным, процесс выздоровления ускоряется, сокращаются сроки реабилитации, а значит, трудоспособность восстанавливается быстрее. Специалист в короткие сроки возвращается к работе за компьютером.

Первое, что нужно сделать – прекратить физическое воздействие в области поражения. Поэтому необходима иммобилизация. В последнее время в нашей стране появились специальные приспособления – ортезы, бандажи, лангеты, позволяющие добиться иммобилизации именно в зоне повреждения. При этом они очень удобны в использовании, их можно очень легко одевать, снимать, что позволяет пациенту сохранять свою социальную активность (рис. 9).



Рисунок 9

Правильное положение руки может быть достигнуто с помощью медицинской эластичной повязки, поддерживающей кисть и запястье. Не каждая повязка будет полезна, а только лишь содержащая в себе жёсткий (рисунок 10) или пружинистый металлический (рисунок 11) элемент.



Рисунок 10 - Повязка с жестким элементом Рисунок 11 - Повязка с пружинистым элементом

За рубежом эти средства широко и успешно используются. Появились исследования эффективности шинирования, убедительно показавшие, что она вполне сопоставима с эффективностью инъекций гормонов и хирургических операций [8].

В последнее время появился ещё один гаджет, который по идее должен помочь — надеваемый прогреватель кисти (рисунок 12). На вид немного тяжеловат (4 батарейки АА, как-никак). Но на практике этот прибор еще не доказал свою эффективность из-за короткого периода своего существования.

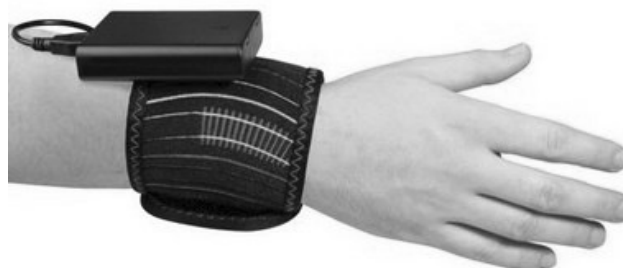


Рисунок 12

Тяжелое течение ТСЗ, сопровождающееся сильным воспалением и острой болью, требует *медикаментозного лечения*:

- Применение *вазоактивных препаратов* (трентал, никотиновая кислота).

- *Противовоспалительная терапия* (диклофенак, ибупрофен). Исследования не доказали эффективности нестероидных противовоспалительных лекарственных средств для лечения ТСЗ, но они могут помочь облегчить боль и уменьшить воспаление. Следует помнить, что при длительном применении препаратов этой группы возникает риск желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых осложнений. В связи с этим при умеренной или сильной боли целесообразно использовать комбинацию невысоких доз опиоидного анальгетика трамадола (37,5 мг) и самого безопасного анальгетика/антипиретика парацетамола (325 мг). Благодаря такому сочетанию достигается многократное усиление общего обезболивающего действия при меньшем риске развития побочных эффектов.

- Нередко в формировании боли доминирующую роль играет не ноцицептивный, а нейропатический механизм. При этом необходимо назначение препаратов рекомендованных для *лечения нейропатической боли*: антиконвульсантов (прегабалин, габапентин), антидепрессантов (венлафаксин, дулоксетин), пластины с 5% р-ром лидокаина. Выбор того или иного препарата должен быть сделан с учетом клинических проявлений и индивидуальных особенностей пациента (возможность развития побочных эффектов). Важно проинформировать пациента, что применяемые при нейропатической боли препараты, в отличие от «классических обезболивающих», начинают действовать не сразу (необходимо титровать дозу, эффект наступает через несколько дней или даже недель после начала приема препарата).

- Инъекции анестетика + гормонов. Весьма эффективным и приемлемым для большинства видов туннельных нейропатий методом лечения является блокада с введением анестетика (новокаина) и гормона (гидрокортизона) в область ущемления. В специальных руководствах описаны техники и дозы препаратов для различных туннельных синдромов [6]. К этой процедуре обычно прибегают, если оказываются неэффективными другие меры (холодовые компрессы, применение анальгетиков, НПВП), но в некоторых случаях, если пациент обращается на более развер-

нутой стадии заболевания и испытывает сильную боль, целесообразно сразу предложить такому пациенту эту манипуляцию.

- Другие методы обезболивания. В настоящее время имеются сообщения о высокой эффективности инъекционного введения мелоксикама с гидрокортизоном в область туннеля.

- Витамин В6 также может предотвратить или уменьшить симптомы туннельного синдрома запястья. Но проведенные небольшие исследования дали смешанные результаты. Высокие дозы витамина В6 сами могут привести к нейропатии.

- Симптоматическое лечение. При туннельных синдромах также применяются противоотечные препараты, антиоксиданты, миорелаксанты, препараты, улучшающие трофику и функционирование нерва (ипидакрин, витамины и др.).

- При отеках лимфатической жидкости врачами предлагается пункция — операция по извлечению избыточной жидкости.

Другие способы лечения ТСЗ включают в себя:

- Методы физиотерапии, основанные на прогревании сухожилий и сустава, улучшающие местную микроциркуляцию:

- Ультразвуковая терапия.

- Гидротерапия (контрастная гидротерапия) – погружение запястья на 3 минуты в горячую воду, а затем на 3 минуты в холодную воду - улучшает циркуляцию крови в запястье.

- Прогревающие парафиновые ванночки.

- Коротковолновое прогревание.

- Электрофорез, фонофорез с димексидом и другими анастетиками

Массаж.

- Переобучение (обучение новым способам выполнения работ) и оценку своих действий с точки зрения эргономики (как, например, правильная поза и положение тела, а также использование подходящего вашему росту и возможностям оборудования). Переобучение и соблюдение требований эргономики сами по себе могут и не ослабить симптомы ТСЗ, однако они могут предотвратить их рецидив.

Дополнительные и альтернативные виды лечения

Иногда, для того, чтобы облегчить симптомы туннельного синдрома запястья, такие как покалывание, онемение, слабость или боль, ощущаемые в пальцах или руке, используют дополнительные и альтернативные методы лечения. Некоторые из таких методов, это:

- Акупунктура, которая предлагается как достаточно эффективное лечение некоторых симптомов туннельного синдрома запястья. Поскольку она используется достаточно широко, Национальный Институт Здоровья США в настоящее время изучает эффективность акупунктуры для лечения туннельного синдрома запястья.

- Йога, которая может быть полезной для облегчения боли в руке.

- Мануальная терапия, такая как хиропрактика, которая восстанавливает положение суставов и костей скручивающими, растягивающими или толкающими движениями в суставе и кисти, предплечье, плече, верхней части спины и шее.

Лечение в домашних условиях

Если у пациента легкие симптомы, такие как периодическое покалывание, онемение, слабость или боль в пальцах или руке, можно дать следующие рекомендации:

- Достаточный отдых пальцев, рук и запястий. Прекращение той деятельности, которая провоцирует онемение и боль.

- Прикладывание льда к запястью на 10 -15 минут за раз, раз-два в час поможет облегчить боль и уменьшить припухлость.

- Надевание на ночь манжеты для запястья для удержания своего запястья в нейтральном положении и снятия давления на срединный нерв.

- Физиотерапия на дому:

1. Наполнить глубокую ванночку теплой, почти горячей, водой и сжав кулаки, медленно поворачивать ими в воде. Важно, чтобы вода согревала руки достаточно высоко, выше сустава кисти. Это упражнение значительно облегчает боль и при начальной стадии, и при прогрессирующем течении. Оптимальная продолжительность для этого упражнения не менее 10-15 минут. По окончании завернуть руки, включая кисти, в полотенце, чтобы избежать быстрого переохлаждения рук.

1. Повторяя, в некоторой степени, предыдущее упражнение, можно наложить на ночь спиртовой согревающий компресс.

2. Массаж. Массировать надо всю руку, начиная с внешней стороны ладони, продолжая вверх, внешнюю сторону предплечья (стараясь продвигаться посередине руки, где ощущается небольшая впадина между костями предплечья).

3. Водный массаж (гидромассаж) два раза в день — утром (прохладной и теплой водой) для массажа воротниковой части спины, лопаток, плеч, предплечий и кистей, и вечером (только теплой водой) по той же самой схеме.

Если вся вышеописанная терапия ТСЗ оказалась не- или малоэффективной, возникают показания для оперативного вмешательства (эндоскопического или открытого способа). Оперативное лечение относительно не сложное и заключается в рассечении тканей, сдавливающих нерв и в создании оптимальных условий для нервного ствола, предупреждающих его травматизацию (рисунок 13). После такой операции применяется восстановительная лечебная физкультура. Но операция - это крайний случай, следует не допустить ее и сберечь при этом кисть.



Рисунок 13

Профилактика

С целью снижения риска получить ТСЗ, занимаясь любимым делом, достаточно следовать простым советам. Одни из них связаны с правильной организацией рабочего места (эргономикой), другие направлены на организацию режима труда и отдыха. Главной частью профилактических мероприятий в эргономике - является *правильная посадка*. Регулируя высоту стола и стула, надлежит добиться того, чтобы поясница была расположена к бедрам под углом 90°. Также под углом 90° должно располагаться плечо, относительно предплечья. При выборе компьютерного стула ориентируйтесь на наличие удобных подлокотников.

При работе с мышкой рука и локоть должны находиться на столе, по возможности подальше от края, кисть на одной прямой линии с предплечьем, для чего используется специальный коврик для мыши специальной опорой для запястья – подвижной опорой на колесиках (рисунок 14, 15), силиконовыми или гелевыми подушечками (рисунок 16) и тому подобное (это позволяет расслабить запястье).

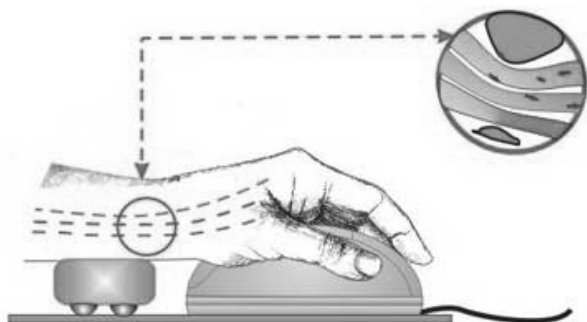


Рисунок 14



Рисунок 15



Рисунок 16

Рассмотрим естественное положение кисти и запястья. Если просто встать и свободно опустить руки, то они будут находиться на 45 градусов к бедрам — не полностью параллельно им, как, впрочем, и не перпендикулярно. Теперь, все так же стоя, если согнуть руки в локтях, сохраняя по возможности руки расслабленными, кисти и запястья, которые были под углом к телу, теперь сохраняют тот же самый угол к горизонтальной поверхности. Если повернуть кисти вдоль продольной оси рук, так, чтобы последние приняли горизонтальное положение, кости предплечья будут не параллельны, как ранее (рисунок 17).

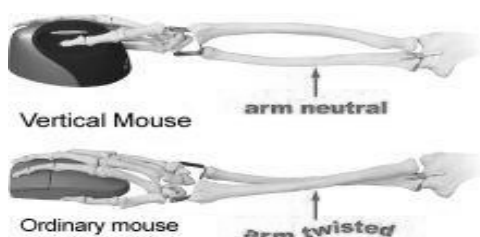


Рисунок 17

Также мышцы и сухожилия будут в большем напряжении, чем раньше. Нужно заметить, что именно в таком положении находятся руки при работе с обыкновенными мышками — именно это является одной из причин бедственного состояния рук после N-ного количества лет непрерывной работы. Поэтому создан достаточно непривычный тип мышек, который пытается поддержать естественное положение кисти и запястья при горизонтальном положении, предлагая поворачивать не руки до плоскости мыши, а плоскость мыши до положения рук (вертикальные мыши). Работа с такой мышью облегчает нагрузку на мышце-держательную руку и поможет избавиться от боли в запястье на начальном уровне воспалительного процесса.

По поводу же обычных мышек можно вкратце дать совсем немного рекомендаций. Во-первых, мышь не должна быть маленькой, чтобы приходилось удерживать её, напрягая большой палец и мизинец, а во-вторых, желательно чтобы мышь была достаточно высокой, чтобы поддерживать внутреннюю сторону ладони, чтобы последняя не была всё время навесу.

Еще одним выходом из бедственного положения для людей, проводящих большую часть своего времени за компьютером, является графический планшет, на которых виртуально рисуется беспроводным «карандашом» всё, что требуется перенести на экран. Если присмотреться, то в сидячем положении рука при работе с таким стилусом как раз повторяет свободное состояние кисти и ладони — не параллельно и не перпендикулярно к телу, а примерно 45° к поверхности стола. К тому же, пальцы, держащие стилус, не распрямлены полностью, как при работе с обычной или вертикальной мышью, а находятся в полусогнутом состоянии и, следовательно, прилагают усилия по нажатию в менее напряженном положении.

Нелишним будет добавить, что наиболее частое действие левого «клика» заменяется при работе со стилусом нажатием на его виртуальный стержень (нажатие всей рукой по направлению к планшету), принося дополнительное облегчение многострадальным рукам. Правый клик производится нажатием на стилусную кнопку, находящуюся под большим пальцем, таким образом освобождая и средний палец от нагрузки.

Очень важно следить, чтобы в помещении было не слишком холодно или сыро, чтобы не было сквозняка — простуды и стывший воздух не лучшим образом сказываются на подобных заболеваниях.

Организация режима труда и отдыха

При работе с мышкой каждый час рекомендуется делать хотя бы 3-5-ти минутные перерывы, но это не должен быть пассивный отдых. Это не отдых от движений. Это отдых от клавиатуры и мыши.

Комплекс упражнений, способствующий улучшению кровообращения в мышцах области запястья, способствуя их расслаблению и растяжению:

- Встряхнуть руки.
- Потрясти в воздухе расслабленными кистями, поднимая постепенно руки в стороны и вверх.
- Сжать руки в кулак, подержать в течение 3-х секунд, затем максимально разжать - 6 секунд. Можно выполнять это упражнение с вытянутыми руками и согнутыми в локтевом суставе (при этом локти прижать к бокам).
- Вытянуть руки перед собой, поднять и опустить их.
- Описывать кончиками пальцев круги.
- Вращение кулаков вокруг своей оси. Можно делать с вытянутыми вперед руками или с прижатыми к бокам локтями.
- Можно выполнить то же упражнение со специальным шариком, внутри которого находится быстро вращающийся диск (например, PowerBall или с любым более-менее

нее тяжеловатым предметом). Он заметно сопротивляется изменению положения шарика по любой оси и таким образом тренирует мышцы и сильнее разгоняет кровь. Вращать рукой можно не только вдоль оси локоть-запястье, но и полностью выгибая кисть.

- Кисти рук поднимать вверх и опускать вниз вместе и поочередно.

- Прижав ладони друг к другу, с напряжением нажимая на кончики пальцев, развести локти в стороны, приняв положение, вроде молитвенного. Предплечья в таком положении находятся параллельно полу. Затем, постараться опустить ладони как можно ниже, не размыкая их и оставляя локти по-прежнему высоко. Вполне вероятно, что будет ощущаться боль в кистях, в ладонях или даже в фалангах пальцев. Важно не отставлять руки далеко от себя. Можно наклонять кисти в таком положении то вправо, то влево.

- Соединять пальцы по одному, оказывая сопротивление большим пальцем всем пальцам по очереди.

- Выпрямив руки перед собой, упереться тыльной стороной одной ладони в другую ладонь. Оказывая сопротивление, постараться выпрямить согнутую ладонь (рисунок 18).



Рисунок 18

Складывать пальцы в замок или веером, переплетая, как в детской игре.

- Соединить ладони вместе, затем попеременно отводить назад до отказа пальцы на счет 1-4, начиная с мизинцев.

- Соединить кисти рук, опираясь на концы пальцев, отводить основания кистей в стороны, не смещая концов пальцев.

- Методично надавливать одной рукой на пальцы другой руки.

- Вытянуть руки вперед и производить вращательные движения кистями в стороны и внутрь.

- При полусогнутых руках с силой сжимать и разжимать пальцы рук.

- Переплести пальцы и делать сжимающие движения.

- Постепенно разминать расслабленные пальцы поочередно: сначала правой рукой на левой, затем наоборот. Разминание следует начинать с конца пальцев и до основания. Закончить круговыми вращательными движениями.

- Все упражнения повторять по 8-10 раз.

Главное, чтобы движения были разнообразными. Следует помнить, что ТСЗ возникает у людей не только потому, что они делают монотонные движения, но и потому, что

они это делают часами, днями, месяцами.

К профилактическим методам уменьшения усталости кисти и всего организма при работе с компьютером, относятся введенная в Крымском республиканском центре реабилитации зрения система эргономических упражнений, основанных на принципах эргономической аэробики, и включающая профилактические и реабилитационные упражнения.

Полезно так же делать упражнения с помощью кистевых пружинных эспандеров – резиновых (рисунок 19). Они полезны для профилактики болезни, однако при развитии туннельного синдрома лучше избегать лишних нагрузок.

Прекрасной профилактикой туннельного синдрома служат мягкие и упругие игрушки «антистрессы» (рисунок 19), которые можно помять прямо на рабочем месте.

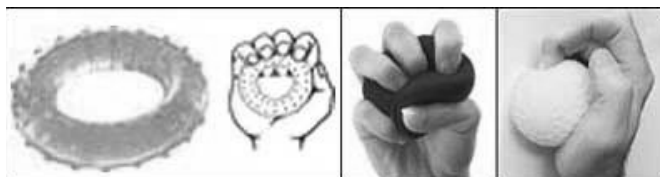


Рисунок 19

Можно пожимать мячик по очереди всеми пальцами, ладонью и между рук, как показано на картинках (рисунок 20).

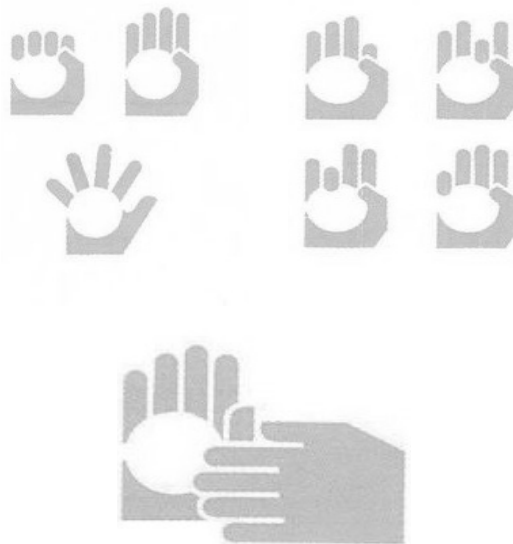


Рисунок 20

Ту же роль играют металлические шарики и обыкновенные четки – перебирать пальцами крупные бусины необыкновенно полезно.

Из спортивных занятий при ТСЗ полезны плавание на небольшие дистанции, настольный теннис и всевозможные детские игры с веревочкой, так называемые «путанки». Интересный способ профилактики – танцы, в которых активно задействованы жесты рук – индийские, цыганские, «танец живота». Лучше воздержаться от видов спорта, связанных с сильной нагрузкой на руки и запястья, особенно ручных игр с мячом, атлетической гимнастики, стрельбы, силовых видов спорта. Носить тяжелые предметы, сумки, пакеты в руках тоже не рекомендуется.

Иногда полезно переключиться на домашние хлопоты, сменить вид деятельности. Мытье посуды и стирка в горячей воде, вышивание и вязание, сбор мозаик и пазлов помогают расслабить запястья. Можно воспользоваться «рецептом Золушки» - смешать, скажем, горох и фасоль, а затем медленно их разбирать, перекаывая зернышки в ладонях.

Но самое главное при профилактике и лечении туннельного синдрома - избегать переработок и цейтнотов, 12-часового рабочего дня, чересчур разболтанных или тугих клавиатур, неудобных столов и компьютерных мышек. Вовремя уходить в отпуск, давать рукам отдых в выходные дни. И не запускать болезнь.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аль-Замиль М.Х. Карпальный синдром. *Клиническая неврология*. – 2008. – №1. – с. 41–45.
2. Батхен Н. «Туннельный синдром: заболевание офисного сотрудника», 2012 г.
3. Берзиньш Ю. Э., Думбере Р. Т. «Туннельные поражения нервов верхней конечности». Рига: Зинатне, 1989, с. 212.
4. Голубев В.Л., Меркулова Д.М., Орлова О.Р., Данилов А.Б. «Туннельные синдромы руки», 2012 г.
5. Жүлев Н.М. Невропатии: руководство для врачей. – СПб: Издательский дом СпБмапо. – 2005. – с. 416.
6. Зайцев А. «Туннельный синдром запястья – причины, синдромы, лечение», 2012 г.
7. Левин О.С. «Полинейропатии», МИА, 2005 г.
8. Atroshi I., Larsson G.U., Ornstein E., Hofer M., et al. “Outcomes of endoscopic surgery compared with open surgery for carpal tunnel syndrome among employed patients: randomised controlled trial”. *BMJ*. Jun 24 2006; 332 (7556): 1473
9. Graham RG, Hudson DA, Solomons M. “A prospective study to assess the outcome of steroid injections and wrist splinting for the treatment of carpal tunnel syndrome”. *Plast Reconstr. Surg.* Feb 2004; 113 (2): 550–6.
10. Horch R.E., Allmann K.H., Laubenberg J., et al. “Median nerve compression can be detected by magnetic reso-

nance imaging of the carpal tunnel”. *Neurosurgery*. Jul 1997; 41 (1): 76–82; discussion 82–3.

ТҰЖЫРЫМ

Первый вариант. Клиникалық тәжірибеде кездесетін білектің туннельдік синдромы (БТС), компрессионды-ишемиялық невропатияның ең жиі таралған түрі. Дәрілік, физикалық және баламалық емдерді қолданулар, ауруға қарсы алдын алулармен қатар, оталық емді қолданбауға болады. Түйіндемеде БТС алдын алудың түпнұсқалық әдістері ұсынылған.

РЕЗЮМЕ

Туннельный синдром запястья (ТСЗ) является наиболее распространенной формой компрессионно–ишемической невропатии, встречающейся в клинической практике. Применение медикаментозных, физических и альтернативных методов лечения, наряду с профилактикой, позволит избежать оперативного лечения. В статье представлены оригинальные методы профилактики ТСЗ.

Ключевые слова: туннельный синдром запястья, лечение ТСЗ, качество жизни, эргономика, физические упражнения.

SUMMARY

Carpal Tunnel Syndrome (CTS) is the most common form of compression–ischemic neuropathy found in clinical practice. The application of medical, physical and alternative therapies, together with the prevention, helps to avoid surgical treatment. The article presents the original methods of prevention of CTS.

Keywords: carpal tunnel syndrome, the treatment of CTS, quality of life, ergonomics, exercise.

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ КАК ГЛАВНАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ КИНЕЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОГО ВЕРТЕБРОГЕННОГО СИНДРОМА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ

Н. М. Бучакчийская, В. И. Марамуха

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»,
г. Запорожье, Украина

Среди проблем современной клинической неврологии, лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночного столба занимает одну из лидирующих позиций. Данная нозология является одной из самых распространенных в общей структуре заболеваний. Актуальность проблемы состоит в том, что, поражается, как правило, наиболее трудоспособный возраст (20 – 45 лет), что приводит к большим экономическим потерям [7, 12]. Важна социальная значимость проблемы, снижается качество жизни пациентов.

В течение 30 лет, кафедра нервных болезней ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины» использует для лечения больных страдающих остеохондрозом позвоночника, метод мануальной терапии (МТ). МТ является неотъемлемой и главной частью всего кинезиотерапевтического комплекса используемого нами в лечении неврологических проявлений остеохондроза позвоночника [11].

Цель нашей работы – применение метода интенсивного лечения больных с рефлекторными и компрессионными корешковыми синдромами остеохондроза поясничного отдела позвоночного столба с использованием мягких методик МТ и оценка его эффективности.

Материалы и методы.

Мы обследовали и пролечили 120 больных с неврологическими синдромами остеохондроза поясничного отдела позвоночника, в возрасте от 20 до 63 лет. Средний возраст составил $42,75 \pm 0,5$ лет. Длительность заболевания – от 2 месяцев до 31 года, в среднем $7,88 \pm 2,1$ года. Среди обследованных больных было 63 мужчин (52,5%) и 57 женщин (47,5%). У 15 пациентов (12,5%) выявлено стационарное течение заболевания, а у 105 (87,5%) определялось хронически-рецидивирующее течение заболевания. Рефлекторные синдромы поясничного остеохондроза отмечены у 66 больных (55%). Корешковые синдромы поясничного остеохондроза выявлены у 54 больных (45%). Всем больным, перед началом лечения были проведены исследования: специальные нейроортопедические [4, 9], клинко-лабораторные и рентгенологические. Пациенты так же обследовались методом магнитно-резонансной томографии [6]. Грыжевые выпячивания дисков различной степени выраженности оценивались по Петерсон Х. 1996 [2]. Вертебральные деформации оценивались с помощью вертеброкурвиметра, выраженность симптома Ласега с помощью ласегомера. Проводился расчет выраженности болевого синдрома и степени выраженности симптома Ласега, оценка симптома ипсилатерального напряжения многораздельной мышцы спины. С целью контроля эффективности

лечения применялись электрофизиологические методы исследования – ЭНМГ и РВГ [8]. Выраженность болевого синдрома оценивалась по шкале ВАШ [5].

В лечении методом МТ использовались как общепринятые приемы, описанные многими авторами, так и разработанные и запатентованные нами [10]. В течение последних лет мы отдаем предпочтение “мягким” методикам МТ [1, 3]. Предпочтительны сегментарный, точечный массаж, мобилизации, мышечные тракции, постизометрическая релаксация мышц (ПИРМ), постреципрокная релаксация (ПРР). Манипуляции практически не использовались, особенно с длинными рычагами и директные манипуляции, что позволило исключить ошибки и осложнения при проведении МТ.

Все больные были распределены на 3 группы (по 40 человек). Группа А - пациенты лечились с использованием классической МТ – точечный и сегментарный массаж, мобилизации, манипуляции, ПИРМ и ПРР. Группа В - больные, которые лечились мягкими методиками МТ, без применения манипуляций. Группа С - больные, в лечении которых использовались мягкие методики МТ по интенсивной, разработанной нами схеме. Сеансы проводились в течение дня через каждые 2-3 часа на протяжении курса лечения ежедневно.

Результаты.

Проанализировав результаты лечения больных в созданных группах мы пришли к выводу, что наиболее успешным было лечение в группе С, с использованием мягких методик МТ по интенсивной лечебной схеме. Критериями оценки результативности лечения были: увеличение объема движений в заблокированных ПДС, уменьшение выраженности локально-вертебральной и регионарной миофиксации, уменьшение степени деформации позвоночного столба, уменьшение симптомов натяжения, улучшение электрофизиологических показателей.

Выводы.

Мы считаем возможным применение разработанного нами метода кинезиотерапии для лечения больных с выраженным болевым вертеброгенным синдромом, обусловленным неврологическими проявлениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Метод малозатратен, из-за полного отказа от применения медикаментозных средств. Так же, уменьшились сроки лечения больных, происходило более раннее восстановление трудоспособности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Еремушкин М. А., Киржнер Б. В., Мочалов А. Ю. Мягкие мануальные техники. Постизометрическая

релаксация мышц. – М.: Наука и техника, 2010. – 288 с.

2. Петерсон Х. Общее руководство по радиологии. – М.: Снос, 1996. – с. 323 – 325.

3. Чукуров Ю. В. Мягкие техники в мануальной медицине. – М.: Триада – X, 2003. – 144 с.

4. Abbot J. H., Flynn T. W., Fitz J. M., Hing W. A., Reid D., Whitman J. M. Manual physical assessment of spinal segmental motion: intent and validity. – *Manual Therapy*. – 2009. – vol. 14, №1. – p. 36 – 44.

5. Brevick H., Borehgrevink P. S., Allen S. M. Assessment of pain. – *British Journal of Anaesthesia*. – 2008. – 101 (1). – p. 17 – 24.

6. Cheung K. M. C., Samartiz D., Karppinen J., Luk K. D. K. Are “patterns” of lumbar disc degeneration associated with low back pain? New insights based on skipped level disc pathology. – *Spine*. – 2012. – vol. 37, № 7. – p. 430 – 438.

7. Hong J., Reed C., Novick D., Happich M. Costs associated with treatment of chronic low back pain: an analysis of the UK general practice research database. – *Spine*. – 2013. – vol. 38, №1. – p. 75 – 82.

8. Kingma I., Staudenmann D., van Dieen J. H. Trunk muscle activation and associated lumbar spine joint shear forces under different levels of external forward force applied to the trunk. – *Journal of Electromyography and Kinesiology*. – 2009. – vol. 17, №1. – p. 14 – 24.

9. Kleinfield S. L., Daniel D., Ndetan H. Faculty perception of clinical value of five commonly used orthopedic test. – *The Journal of Chiropractic Education*. – 2011. – vol. 25, № 2. – p. 164 – 168.

10. Lewit K., Sache I., Janda V. Manuelle medizin in rahmen der medizinische rehabilitation. – Leipzig. – 1987. – 548 s.

11. Paoloni M., Bernetti A., Fratocci G., Mangone M., Parrinello L., Del Pillar Cooper M., Sesto L., Disante L., Santilly V. Kinesio Taping applied to lumbar muscles influences clinical end electromyography characteristics in chronic low back pain patients. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine (Europa Medicophysica)*. – 2011. – vol. 47, № 2. – p. 237 – 244.

12. Smith D., Bruce-Low S. Twenty years of specific, isolated lumbar extension research: a review. – *Journal of Orthopaedics*. – 2008, № 5. – p. 14 – 15.

ТҮЙІН

Бел денгейінде омыртқалы бағанаға байланысты остеохондроздың қатерлі вертеброгенді синдромын

емдеуде мануалды терапия кинезиотерапиялық кешеннің бас құраушысы ретінде

Омыртқаның бел остеохондрозының неврологиялық синдромдары бар Тексерген 120 науқастары емделді және тексерілді. Тексеру үшін арнаулы нейроортопедиялық, рентгенологиялық, электр физиологиялық әдістері, сонымен бірге МРТ - зерттеуі қолданылды. Емделушілерді емдеуде қарқынды мануалды терапияның арнайы игерілген әдісін пайдаланды.

Түйін сөздер: омыртқаның остеохондрозы, мануалды терапия, бұлшық еттің постизометриялық релаксациясы.

РЕЗЮМЕ

Мануальная терапия, как главная составляющая кинезиотерапевтического комплекса, в лечении болевого вертеброгенного синдрома, обусловленного остеохондрозом позвоночного столба, на поясничном уровне

Мануальная терапия, как главная составляющая кинезиотерапевтического комплекса, в лечении болевого вертеброгенного синдрома, обусловленного остеохондрозом позвоночного столба, на поясничном уровне.

Обследовано и пролечено 120 больных с неврологическими синдромами поясничного остеохондроза позвоночного. Для обследования применялись специальные нейроортопедические, рентгенологические, электрофизиологические методы, а так же МРТ – исследование. В лечении пациентов использовался специально разработанный метод интенсивной мануальной терапии.

Ключевые слова: мануальная терапия, остеохондроз позвоночного, позвоночный двигательный сегмент.

SUMMARY

Manual therapy is the main component of kinesiotherapy complex in the treatment of pain vertebral syndrome caused by osteochondrosis of the spine, at the lumbar level

Examined and treated 120 patients with neurological syndromes of lumbar osteochondrosis. For the survey used special neuroorthopedical, radiological, electrophysiological techniques, as well as MRI - study. In the treatment of patients used a specially developed method of intensive manual therapy.

Keywords: osteochondrosis, manual therapy, postisometric muscle relaxation.

УДК 616.8-009.7-039.13

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД)

Н. М. Бучакчийская, В. И. Марамуха, А. А. Марамуха, И. В. Марамуха

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»,

КУ «Запорожский областной центр медико-социальной экспертизы» ЗОС,

Медицинский центр «Мединвест». г. Запорожье, Украина.

Болевые вертеброгенные синдромы отмечаются в течении жизни у более чем 80% популяции [19]. В большинстве случаев причиной их возникновения являются дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДПП). Прежде всего, к ним относится остеохондроз. Вопросы лечения и реабилитации, больных этой нозологической группы являются чрезвычайно актуальными.

Проблемы, которые мы хотим затронуть, волнуют практических врачей, занимающихся лечением неврологических проявлений остеохондроза позвоночного столба, ученых разрабатывающих концепции лечения данного заболевания. Как правило, лечением этой нозологии занимаются невропатологи, ортопеды, рефлексотерапевты. Стандартная схема лечения включает обязательное применение нестероидных

противовоспалительных препаратов, анальгетиков, миорелаксантов, физиотерапевтических процедур и в лучшем случае массаж. Такая тактика лечения больных, с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза, не позволяет эффективно и в короткие сроки добиться улучшения состояния больного и улучшения качества его жизни. Широкая распространенность заболевания, громадные экономические потери из-за утраты трудоспособности, высокий процент первичного выхода на инвалидность свидетельствуют, о необходимости дальнейших исследований в этой области медицинской науки [6, 21]. Вне всякого сомнения, внедрение эффективных малозатратных лечебных методик будет иметь не только медицинское, но и экономическое, социальное значение. Поэтому, мы хотели бы поделиться своим многолетним опытом, в лечении этой патологии.

Кафедра нервных болезней ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины», более 30 лет изучает проблемы вертеброневрологии, разрабатывает новые методики лечения и диагностики неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. Основным направлением в лечении больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника является лечение методами кинезиотерапии [11].

Как один из видов кинезиотерапии важное место в комплексном лечении неврологических проявлений поясничного отдела позвоночника занимает лечебная гимнастика [18]. Комплексы ЛФК разрабатываются строго индивидуально с учетом особенностей клиники заболевания у конкретного пациента. По мере уменьшения болевого синдрома, увеличивается диапазон ЛФК. Лечебная гимнастика назначается как при рефлекторных, так и при корешковых компрессионных синдромах поясничного остеохондроза.

Но самым главным методом кинезиотерапии, вне всякого сомнения, является мануальная терапия (МТ) [8, 9]. МТ - ручное воздействие на позвоночник, суставы, мышцы для лечения неврологических проявлений остеохондроза позвоночного столба [7, 15].

В СНГ и в Украине МТ стала широко применяться в последние 20 – 30 лет. Существуют оригинальные школы МТ со своей историей, собственными научными разработками в Москве, Санкт-Петербурге, Новокузнецке, Запорожье, Казани.

МТ представляет собой комплекс специальных методов исследования, предварительной подготовки и лечебных приемов [3, 13]. МТ восстанавливает нормальные соотношения элементов в позвоночных двигательных сегментах, устраняет дислокацию и подвывих суставов, нормализует мышечный тонус, что в итоге приводит к нормализации функционирования позвоночника и уменьшению болевого вертебрального синдрома. Существуют три основные категории приемов МТ – массаж, мобилизации и манипуляции [9].

Массаж включает в себя приемы направленные на работу с мягкими тканями: кожными покровами, подкожной клетчаткой, мышцами, связочным аппаратом. Применяется как точечный так и сегментарный массаж [16].

Следующий прием, это мобилизации – пассивные, ритмичные повторяющиеся движения в межпозвонковых суставах в пределах их физиологического объема.

Манипуляции – кратковременные, форсированные движения в пределах анатомического объема одного или нескольких межпозвонковых суставов. В большинстве

случаев манипуляция сопровождается характерным “хрустом”. По сути, этот прием является ортопедическим, основные составляющие которого дистракция, ротация, давление.

Для того, чтобы уменьшить мышечный тонус, применяется постизометрическая релаксация мышц (ПИРМ). ПИРМ – активное сокращение больным определенных групп мышц, преодолевая сопротивление врача, с последующим их пассивным расслаблением. ПИРМ может выполняться как самостоятельное лечебное воздействие, направленное на уменьшение локальных гипертонусов, так и как подготовка к сеансу МТ.

Постреципрокная релаксация (ПРР) – это сочетание ПИРМ синергиста с активацией ее антагониста. Отличие ПИРМ от ПРР состоит в том, что врач не осуществляет пассивное растяжение релаксируемой мышцы.

В последнее время используются преимущественно так называемые “мягкие” методики МТ, без применения манипуляций [4, 12]. Благодаря этому, пересмотрены и расширены показания для использования МТ. Мы применяем МТ при наличии остеопороза, листезов, грубого деформирующего спондилеза. Разработаны и подобраны лечебные комплексы, с обязательным использованием МТ для лечения остеохондроза с рефлекторными и компрессионными корешковыми синдромами. Очень важным, является при этом определение уровня, направления и степени блокирования в позвоночных двигательных сегментах [14,20].

При проведении МТ необходимо предварительное тщательное обследование: клинические, нейроортопедические, рентгенологические, УЗИ, КТ, МРТ исследования пациентов. При необходимости, для консультаций привлекаются смежные специалисты. Проведение МТ по показаниям, позволяет исключить ошибки и осложнения при лечении этим методом.

Предпочтение отдается комплексному лечению заболевания [10]. Широко используются возможности физиотерапевтических методов лечения. Физиотерапевтические процедуры назначаются с учетом клинических проявлений заболевания, выраженности болевого синдрома и индивидуальной восприимчивости пациента к методам лечения [17]. Так действие амплипульстерапии, обусловлено воздействием на пациента импульсов синусоидального модулированного тока малой силы. Применяются ультразвуковая терапия и магнитотерапия. При резко выраженном болевом синдроме назначаются диадинамические токи. Широко применяется лазеротерапия, дарсонвализация. Так же, для уменьшения болевого синдрома в комплексное лечение включают тепловые процедуры и бальнеолечение. Парафино – и озокеритолечение назначают в подостром периоде с целью уменьшения спазма скелетных мышц и компрессии ноцицептивных проводников.

Важной составляющей лечебного комплекса является рефлексотерапия. Самый распространенный ее вид – акупунктура, которая относится к патогенетическим методам лечения. Кроме того, применяются электроакупунктура, электро-фонопунктура, стернопунктура, криотерапия, цзю-терапия, хронопунктура и пр. [1, 5].

В лечебном процессе используются различные виды тракций [2]. Наиболее эффективными являются подводные тракции в теплой воде, при которых имеет место сочетание механического и бальнеологического факторов.

Таким образом, использование всего лечебного комплекса с включением кинезиотерапевтических методов

позволяет эффективно лечить неврологические проявления остеохондроза поясничного отдела позвоночника, без применения медикаментозных средств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамова Е. В. Криотерапия миофасциального болевого синдрома. – *Международный неврологический журнал*, 2009, №4(26). – с. 11 – 12.
2. Бучакчийская Н. М., Марамуха В. И., Марамуха И. В. Альтернативное лечение неврологических проявлений грыж межпозвоноковых дисков. – В кн.: *Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології*. – Київ - Харків, 2009. – с. 22 – 23.
3. Губенко В. П. Мануальная терапия в вертеброневрологии. – К.: Медицина, 2006. – 496 с.
4. Еремущин М. А., Киржнер Б. В., Мочалов А. Ю. Мягкие мануальные техники. Постизометрическая релаксация мышц. – М.: Наука и техника, 2010. – 288 с.
5. Жалковский В. Н., Данильченко Н. Ю. Метод использования хронопунктуры в традиционной китайской медицине и рефлексотерапии. – В кн.: *Матеріали II з'їзду рефлексотерапевтів України*. – Київ, 2007. – с. 53 – 57.
6. Заячук Р. М., Кулаєць М. І., Антонюк Р. І., Тарнавський В. В., Процак В. Д., Лазарович Н. Я. Динаміка первинної інвалідності внаслідок остеохондрозу хребта у Івано-Франківській області. – В кн.: *Актуальні питання медико-соціальної експертизи і реабілітації хворих і інвалідів*. – Дн-ск, 2011. – с. 31 – 33.
7. Иваничев Г. А. Мануальная медицина. – М., МЕД-пресс-информ, 2005. – 488 с.
8. Красноярова Н. А. Мануальная терапия и остеопатическая медицина как эффективные методы устранения болевого синдрома. – *Вестник КАЗНМУ, спец. выпуск*. – 2012. – октябрь. – с. 152 – 154.
9. Левит К., Захсе И., Янда В. Мануальная медицина. – М.: Медицина, 1993. – 512 с.
10. Товажнянская Е. Л. Современные подходы к комплексной терапии болевых синдромов в области спины. – *Международный неврологический журнал*. – 2012. – №2 (48). – с. 173 – 177.
11. Фищенко В. Я., Лазарев И. А., Рой И. В. Кинезиотерапия поясничного остеохондроза. – К.: Мед книга, 2007. – 96 с.
12. Чукуров Ю. В. Мягкие техники в мануальной медицине. – М.: Триада – X, 2003. – 144 с.
13. Яровий В. К. Клінічна мануальна медицина. – Вінниця: Нова Книга, 2008. – 320 с.
14. Beazell J. R, Mullins M., Garndstaff T. L. Lumbar instability: an evolving and challenging concept. – *The Journal Manual & Manipulative Therapy*. – 2010. – vol. 18, №1. – p. 9 – 14.
15. Beeton K. Manual Therapy Masterclasses. – *The vertebral column*. – Livingstone C., 2003. – 239 p.
16. Chaitow L., Fritz S. A massage therapist's guide to lower back& pelvic pain. – 2008. – 256 p.
17. Fiore P., Panza F., Cassatella G., Russo A., Frisardi V., Solfrizzi V., Ranieri M., Di Teo L. Santamato A. Short-term effects of high-intensity laser therapy versus ultrasound therapy in the treatment of low back pain: randomized controlled trial. – *European Journal of Physical and rehabilitation Medicine (Europa Medicophysica)*. – 2011. – vol. 47, № 3. – p. 367

– 373.

18. Murtezani A., Hundozi H., Orovcance N., Sllamniku S., Osmani T. A. A comparision of high intensity aerobic exercise and passive modalities for the treatment of workers with chronic low back pain: a randomized, controlled trial. – *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine (Europa Medicophysica)*. – 2011. – vol. 47, № 3. – p. 359 – 366.

19. Paolucci T., Morone G., Iosa M., Fusco A., Alcuri R., Matano A., Bureca J., Saraceni V. M., Paolucci S. Psychological features and outcomes of the back school treatment in patients with chronic nonspecific low back pain. – *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine (Europa Medicophysica)*. – 2012. – vol. 48, № 2. – p. 245 – 253.

20. Potvin J. R. Occupation spine biomechanics: a lorney to the spinal frontier. – *Journal of Electromyography and Kinesiology*. – 2008. – vol. 18, №6. – p. 891 – 899.

21. Smith D., Bruce-Low S. Thwenty yars of specific, isolated lumbar extension research: a review. – *Journal of Orthopaedica*. – 2008. – № 5. – p. 14 – 15.

ТҮЙІН

Омыртқаның белдеме бөлімінің остеохондрозының неврологиялық әсер етулерімен дәрі-дәрмексіз емдеу (қазіргі тәсілдеме)

Бел остеохондрозының неврологиялық әсер етулерін қазіргі емдеуін талдауда қағидатарын өткізгенде, авторлар кинезиотерапия әдістерінің емдік үдірісінде колдану керек деп есептейді. Мануалды терапияның әдістемелерінде «жұмсақ» акцент - нүктелік және сегменттік массаж, постизометриялық және бұлшық еттердің релаксациясының постреципрокты болуы керек.

Түйін сөздер: омыртқаның остеохондрозы, мануалды терапия, омыртқалы қимыл сегменті.

РЕЗЮМЕ

Немедикаментозное лечение больных с неврологическими проявлениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника (современный подход)

Проведя анализ принципов современного лечения неврологических проявлений поясничного остеохондроза, авторы считают необходимым использование в лечебном процессе методов кинезиотерапии. Акцент должен быть на "мягкие" методики мануальной терапии – точечный и сегментарный массаж, постизометрическую и постреципрокную релаксации мышц.

Ключевые слова: остеохондроз позвоночника, мануальная терапия, позвоночный двигательный сегмент.

SUMMARY

Drug-free treatment of patients with neurological manifestations of osteochondrosis of the lumbar spine (the modern approach)

After analyzing the principles of modern treatment of neurological manifestations of lumbar degenerative disc disease, the authors find it necessary to use methods of physiotherapy treatment process. The emphasis should be on the "soft" manual therapies - point and segmental massage, postisometric postretsiproknuyu and relaxation of muscles.

Keywords: osteochondrosis, manual therapy, spinal motion segment.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ

Т.В.Каймак, А.К.Калиева, Д.П.Брыжахин, Мансуров Р.Г., А.Т.Жунусова

ГМУ г.Семей, ГККП ПСТ №5 г.Семей, Казахстан

Значимость работы определяется высокой распространенностью вертебральной патологии среди населения: по данным ВОЗ до 85-90% людей в возрасте старше 40 лет. При этом боль в спине и шее является второй по распространенности причиной обращения пациентов к врачу после острых респираторных заболеваний [7], что диктует поиск наиболее эффективных средств для патогенетической терапии данной патологии. Это нашло отражение в анализе результатов использования отечественного препарата из группы НПВП с хондропротективным эффектом - ацеклорана. По последним данным, ацеклоран (Ацеклофенак) показал наличие высочайшего IC50 соотношения ЦОГ-1:ЦОГ-2 класса лекарственных препаратов, включая rofecoxib, celecoxib, нимесулид, теноксикам [8]. Ацеклоран является производным фенилацетиловой кислоты и по структуре близок к диклофенаку, но значительно менее токсичный. Его степень связывания с белком достигает 99%. При применении per os быстро и полностью адсорбируется и спустя 1,5–2 часа достигает своей максимальной концентрации в крови. Период полувыведения 3,6-6,2 часа. Имеет 100%-ю пероральную биоэквивалентность; прием пищи не влияет на уровень абсорбции. Ацеклоран не обладает кумулятивной активностью даже при длительном применении. Его фармакокинетика не зависит от возраста пациентов, что имеет большое значение для лиц пожилого возраста [5,6,8].

Синдром позвоночной артерии – это комплекс симптомов, обусловленных компрессионным воздействием на позвоночную артерию и окружающее ее нервное симпатическое сплетение. Наиболее существенным этиопатогенетическим фактором развития данных нарушений является патология шейного отдела позвоночника, в последние годы имеющая значительную распространенность, в особенности у лиц молодого возраста [1,2]. Основная причина – нарушение положения шейных позвонков, или нестабильность позвонков. Нарушения могут быть врожденные, не связанные с травмами; развившиеся вследствие травм; связанные с дегенерационными процессами. Функционирование позвоночных артерий напрямую связано с положением позвонков, поэтому очень многие нарушения опорно-двигательного аппарата любого происхождения могут повлечь за собой сбой кровотока, вплоть до изменения его направления. Ведущее место в патогенезе данных нарушений также отводится аномальным процессам со стороны атланта, аномалии Киммерли, Пауэрса, базилярной импрессии, что ведет к компрессионному сужению позвоночных артерий под влиянием внесосудистых факторов и объединяется термином синдром позвоночной артерии (СПА) [2]. Кроме механической компрессии может возникать спазм сосуда в результате раздражения

периартериального нервного сплетения. Чаще наблюдается сочетание этих факторов. В МКБ-10 синдром позвоночной артерии рассматривается под шифром G99.2, отражает клиническую классификацию синдрома позвоночной артерии (Калашников В.И., 2009) [1].

1. Патогенетические факторы СПА (по характеру компрессионного воздействия на ПА):

1. Подвывих суставных отростков позвонков.
2. Патологическая подвижность (нестабильность, гипермобильность) позвоночно-двигательного сегмента.
3. Сдавление остеофитами.
4. Спазм сосуда в результате раздражения периартериального нервного сплетения.
5. Сдавление в области атланта (аномалия Клиппеля - Фейля, аномалия Киммерли, аномалии атланта, платибазия).
6. Унковертебральный артроз.
7. Артроз дугоотростчатых суставов.
8. Блокады и нестабильность суставов.
9. Грыжи межпозвонковых дисков.
10. Рефлекторные мышечные компрессии.

Целью работы являлся анализ опыта клинического применения ацеклорана в случае синдрома позвоночной артерии при доминировании болевой симптоматики по данным амбулаторного приема в МЦ ГМУ и ГККП ПСП №5 г.Семей за 2012 год.

Нами обследованы и пролечены 50 пациентов (1-я группа), 24 мужчин и 26 женщин в возрасте от 18 до 57 лет (средний возраст 28,4 года). В 10 случаях были диагностированы многоуровневые протрузии дисков шейного уровня; в 3 случаях – грыжа C4-C5 и C5-C6; в 5 случаях аномалия Киммерли, в 23 случаях – нестабильность C3-C4, C4-C5 позвоночных двигательных сегментов, в 9 – рефлекторные мышечные компрессии. Во всех случаях болевой синдром расценивался как выраженный, с нарушением двигательных функций, в 60% с мышечно-тоническим синдромом. У всех диагноз был подтвержден рентгенологическими, КТ/МРТ исследованиями и данными развернутой клинической картины в стадии обострения. У обследованных нами пациентов во всех случаях ведущей жалобой были головные боли. А.Ю. Ратнер классифицирует усиления боли на малые (от 2 до 10 минут) и большие (несколько часов) приступы [4]. Ацеклоран назначался на фоне вспомогательной (вазоактивной и вентонической) терапии в дозе 100 мг 2 раза в день в течение от 30 дней (27 больных – 1-я группа) до 60 дней (23 больных – 2-я группа). Клинический эффект оценивался внутри каждой группы пациентов по динамике болевого синдрома, изменению объема движений в пораженном двигательном сегменте, изменению вегетативных, чувствительных нарушений, представленных в сводной таблице №1.

№ п/п	Показатели неврологического статуса	До лечения		После лечения	
		1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
1	Угол поворота головы	40°±5	30°±10	65°±10	75°±10
2	Положительный симптом Нери	Резко выражен- ный у 50%; умер.- 40%	Резко выражен- ный у 70%, умер.- 30%	Умеренно выраженный у 40%	Умеренно выраженный у 40%

3	Головная боль (по ВАШ)	7,3 балла	8,6 балла	2 балла	3,2 балла
4	Кривошея	Резко выражен (n=7)	Резко выражен (n=11)	Умеренно выражен у 1; abs-у 26	Слабо выражен-3, abs-у 20
5	Напряжение паравerteбрал. мышц шеи	Грубое (n=15), умер. (12)	Грубое (n=17); умер.(6)	Умеренное у 11, слабое у 5, abs-у 11	Умеренное у 9, слабое у 7; abs-у 7
6	Пароксизмальные несистемные головокружения	Умерен. выраж. - n=19	Резко выраж. - n=5; умер. - n=14	Умерен. n=5	Резко - abs; умер. - n=7
7	Чувствительные нарушения (парестезии, жжение, болезненность кожи головы)	Грубые (n=4), умеренные (n=10), легкой ст. (n=13)	Грубые (n=7), умеренные (n=14),	Умеренные (n=7), легкой ст. (n=9), без динамики n=1, abs-у 10	Умеренные (n=10), легкой ст. (n=5), без динамики n=3, abs-у 5
8	Зрительные нарушения	Умеренные (n=13), легкой ст. (n=14)	Умеренные (n=16), легкой ст. (n=7)	Умеренные (n=2), легкой ст. (n=5)	Умеренные (n=7), легкой ст. (n=9)
9	Тошнота, рвота	n=19	n=23	n=2	n=3
10	Вегетативные нарушения	n=27	n=23	n=10	n=14

Всеми больными препарат переносился хорошо, без побочных эффектов. В начале терапии (в первые 4 дня) при выраженном болевом синдроме пациенты отмечали исчезновение боли через 45 мин. – 1ч. на 4-4,5 часа, затем боли медленно возвращались, но не достигали исходного уровня, а были по ВАШ на 30-40% меньше; в последующие дни после утреннего приема боли исчезали в течение 30 минут, со значительным нарастанием обезболивающего эффекта в первый час после приема. После 14 дней приема пациентами отмечался выраженный положительный эффект (включая 2 случая с грыжей С5-С6 диска) по всем клиническим параметрам, через месяц приема 90% пациентов (24 человека) 1-ой группы и 70% пациентов (16 человек) 2-ой группы констатировали клинически нормальное самочувствие с практическим отсутствием головных болей.

Приведенный сопоставительный анализ частоты и степени выраженности динамики перечисленных показателей позволяет сделать вывод о хорошей клинической эффективности ацецлорана в случаях синдрома позвоночной артерии при выраженном болевом компоненте, включая протрузии и грыжи, а также рекомендовать данный НПВП как препарат выбора в комплексной схеме лечения данных пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Калашников В.И. Синдром позвоночной артерии // Therapia. — 2007. — № 10. — С. 31-33.
2. Петрянина Е.Л., Исмагилов М.Ф. Синдром позвоночной артерии, обусловленный аномальным строением шейного отдела позвоночника // Неврологический вестник. — 1994. — Т. XXVI, вып. 3-4. — С. 58-59.
3. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 463 с.
4. Ратнер А.Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения. — Казань: Изд-во Казанского университета, 1970. — 231 с.
5. Чичасова Н.В. Место медленнодействующих препаратов в рациональной терапии деформирующего остеоартроза. «Consilium medicum», 2005, т. 7, № 8.

6. Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии: Практическое руководство. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. — 301 с.

7. http://tkzural.ucoz.ru/publ/sindrom_pozvonochnoj_arterii/1-1-0-30

8. Macta Doly, Carolina M. Spenser, Cristoffer G. Dann. — переводное издание - «Ацецлофенак - Действие Ацецлофенака при болях и ревматических заболеваниях» - Общество международной медицинской помощи, Окленд, Новая Зеландия. - 2006г, 48с.

ТҮЙІН

Бұл жұмыс ацецлоран(ацецлофенак) қолданысының Семей қаласы амбулаторлық жағдайда омыртқа синдромында қолданудың анализіне арналған. 50 емделушінің қатысуымен жүргізілген жұмыста ацецлоранның жоғары тиімділігі және жағымсыз әсерлерінің болмағандығы және оның қабынуға қарсы және хондропротективтік әсерлерінің арқасында, бұл ацецлоранды бірінші талғам препараты етіп көрсетеді.

РЕЗЮМЕ

Работа посвящена анализу применения ацецлорана (ацецлофенака) и при синдроме позвоночной артерии по данным амбулаторного приема в г.Семей. На опыте применения у 50-ти пациентов Ацецлорана выявлена его высокая эффективность при отсутствии каких-либо побочных эффектов, что позволило рекомендовать ацецлоран как препарат выбора при данной патологии с учетом его противовоспалительного и хондропротективного эффектов.

SUMMARY

The article is devoted to the analysis of Acecloran' (aceclofenac) efficiency in case of the vertebral artery's syndrome on the data of the polyclinical patients research in Semey. The clinical experience of use Acecloran at 50 of the patients has revealed it higher efficiency and absence of any side-effects, expressed in significant reduction of all clinical symptoms of the vertebral artery's syndrome, that has allowed to recommend acecloran as a preparation of a choice at the given pathology.

ТРАНСДЕРМАЛЬНЫЙ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ ПРЕПАРАТА АЛФЛУТОП В СМЕЖНЫЕ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРО-МЫШЕЧНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Н.С.Кайшибаев, Г.С. Кайшибаева, Г.П. Хасенова, К.Г. Жумагулова, Р.А. Абдуллаева,
Б.С. Жиенбаева, С.Е. Елшиева

*Кафедра неврологии АГИУВ, НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»,
Центральная Городская Клиническая больница, Республиканский клинический госпиталь инвалидов и участников ВОВ,
г. Алматы, Казахстан*

Болевой синдром в нижней части спины, являясь пятой по распространенности причиной для обращения к врачу, вызывает длительную нетрудоспособность у 90–95% взрослого населения. Главной проблемой в лечении является хроническая боль, которая не всегда коррелирует с патологией структур позвоночника, выявляемой при нейровизуализации [1–3].

В настоящее время основными лекарственными препаратами, а в ряде случаев и единственными лекарственными средствами, применяемыми для лечения болевого синдрома при вертеброгенной патологии остаются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Однако, их применение сопряжено с развитием нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта [4–7], печени [8–10].

Отсутствие на сегодняшний день универсального эффективного метода или препарата, который однозначно доказал бы свою эффективность в терапии хронической боли в спине, определяет поиск новых возможностей для лечения. Одним из таких направлений является применение хондропротекторов. Интерес к этой группе препаратов, как к потенциальным анальгетикам обусловлен их противовоспалительными, обезболивающими свойствами и безопасностью применения. Хорошо изучена эффективность этих средств в лечении патологии суставов [11], тогда как в лечении хронической боли в спине они используются значительно реже [12].

В 2006 году А.Б. Зборовский и Е.Э. Мозговая в статье «Алфлутоп: опыт многолетнего клинического применения» представили обзор имеющихся на сегодняшний день данных, посвященных оценке эффективности и переносимости препарата Алфлутоп, обладающего хондропротективной и противовоспалительной активностью, применявшегося при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов, в т. ч. в вертеброневрологии. Препарат имел широкий спектр способов введения: внутримышечный, внутрисуставной, периартикулярный, паравертебральный, что позволяло индивидуализировать проводимую им терапию. Эффект развивался к середине курса лечения и сохранялся до 6 месяцев. Алфлутоп характеризовался хорошей переносимостью. Аллергические реакции развивались в единичных случаях, наблюдались кратковременные усиление артралгий и миалгий после введения Алфлутопа, что рассматривалось как следствие интенсификации тканевого кровообращения [13].

В последние годы опубликовано несколько исследований об эффективности инъекционного препарата Алфлутоп при остеоартрозе и болях в спине [14–20].

Алфлутоп (Biotehnos S.A., Румыния) – оригинальный инъекционный препарат, представляющий собой экстракт из четырех морских рыб, который содержит гликозаминогликаны, в том числе гиалуроновую кислоту, хондроитин сульфат, дерматан сульфат, кератан сульфат. Препарат обладает хондропротекторным и противовоспалительным эффектом, регулирует обмен

веществ в хрящевой ткани. Его хондропротекторное действие связано с угнетением активности гиалуронидазы и других ферментов, которые принимают участие в разрушении межклеточного матрикса и нормализации биосинтеза гиалуроновой кислоты и коллагена II типа. Алфлутоп тормозит биосинтез медиаторов воспаления, снижает проницаемость капилляров. Протеогликаны, входящие в его состав, оказывают трофическое действие и обладают замещающим эффектом, достоверно увеличивая показатели магнитно-резонансной томографии (МРТ), гидрофильности, высоты хряща и однородности костной ткани [15]. Весьма важным для нас является анальгезирующее действие препарата, которое, по данным многих авторов, проявляется довольно быстро. В открытом многоцентровом исследовании по оценке эффективности и безопасности препарат Алфлутоп у пациентов с вертеброгенной цервикобрахиальной протектированной его способность снижать выраженность болевого синдрома, увеличивать подвижность в шейном отделе позвоночника и плечевом суставе [16]. В целом, положительный результат отмечен у 82% больных, при этом обезболивающий эффект проявился уже в течение первых 2 нед после начала лечения. В специальном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании по применению препарата Алфлутоп при хронической люмбагоишиалгии также была продемонстрирована его высокая эффективность [17]. В этих и других работах по применению препарата Алфлутоп отчетливо продемонстрировано, что наступление обезболивающего эффекта начинается на 2-й неделе терапии [14,15,19,20,21]. Маловероятно, что уменьшение боли в эти сроки связано с восстановлением хрящевой ткани или другими структурными изменениями в тканях позвоночника или сустава.

Таким образом, остается недостаточно ясным вопрос о механизмах обезболивающего эффекта препарата Алфлутоп, который появляется достаточно быстро, сохраняется на протяжении всего курса лечения и после его окончания.

Нами предложен новый метод введения препарата Алфлутоп у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника с целью купирования болевого синдрома, снижения воспалительного процесса в различных структурах позвоночно-двигательного сегмента, улучшения неврологической симптоматики и увеличения объема двигательной активности.

Метод трансдермального электрофореза препарата Алфлутоп в смежные паравертебральные зоны относится к лекарственному электрофорезу, который представляет собой сочетанное, т.е. одновременное, воздействие на организм больного с лечебной целью постоянного тока и лекарственного вещества, поступающего в организм с током через неповрежденные кожные покровы или слизистые оболочки (В.М. Боголюбов, 2007).

Механизм лечебного действия трансдермального

электрофореза препарата Алфлутоп в смежные паравerteбральные зоны складывается из влияния на ткани тока и поступающего с ним в организм лекарственного вещества – Алфлутоп (в паравerteбральные смежные зоны в дозировке 1,0 мл в 1 раз в сутки в течение 10 дней. Преимущественное активное действие тока в данном методе лекарственного электрофореза влияет на медленное поступление в очень небольших количествах, накопление в кожном депо и затем диффундирование в кровь и лимфоток препарата Алфлутоп.

При назначении препарата Алфлутоп методом лекарственного электрофореза происходит:

- постепенное накопление на ограниченном участке тканей лекарственного вещества в эпидермисе и собственно коже, задержка его там на несколько суток при курсовом применении;

- нахождение препарата Алфлутоп в кожном депо паравerteбральных зон оказывает рефлекторно-сегментарное влияние на периферическую нервную систему и внутренние органы. Возможно также и общее рефлекторное действие – ионные рефлексы по А.Е. Щербаку;

- отсутствие побочных действий, имеющих место при введении препарата Алфлутоп внутримышечными инъекциями;

- поступление препарата Алфлутоп в организм в виде ионов, т.е. в активно действующей форме.

Основными показаниями для трансдермального лекарственного электрофореза препарата Алфлутоп в смежные паравerteбральные зоны у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника являются местные и регионарные процессы, такие как функциональные вегетативно-сосудистые расстройства и состояния, при которых достаточны микродозы вышеупомянутого препарата [22].

В связи с этим нами проведено клиническое исследование эффективности препарата Алфлутоп у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника методом трансдермального электрофореза в смежные паравerteбральные зоны в дозировке 1,0 мл в 1 раз в сутки в течение 10 дней.

Цели исследования:

1. Оценить эффективность препарата «Алфлутоп» методом трансдермальной электроэлиминации в смежные паравerteбральные зоны в комплексном лечении пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника.

2. Сравнить результаты терапии в контрольной и основной группах с учетом комплекса медикаментов.

Материалы и методы:

В исследование были включены 60 пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника, которые были разделены на 2 равновеликие группы. В контрольную группу вошли 30 пациентов, которым проводилось общепринятое медикаментозное (НПВП, миорелаксанты, витаминотерапия) и физиолечение, кинезитерапия, массаж поясницы. В основную группу вошли 30 пациентов, которым наряду с вышеуказанным комплексом лечения проводилась физиотерапия методом трансдермального электрофореза препарата Алфлутоп в смежные паравerteбральные зоны в дозировке 1,0 мл в 1 раз в сутки в течение 10 дней.

В исследование были включены пациенты от 40 до 65 лет с умеренным или выраженным болевым синдромом (оценка по ВАШ не менее 4 баллов) с длительностью обострения не менее 3 месяцев, у которых хондропротекторы не применялись в течение последних 6 месяцев. В обеих группах все больные были разделены по возрасту и полу, распределение которых было следующим образом (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника в контрольной и основной группах по возрасту и полу ($P \pm m\%$)

Пациенты	40-50 лет	51-60 лет	61-65 лет	Всего
Контрольная группа				
Женщины	3(5%±2,81)	7(11,7%±4,15)	3(5%±2,81)	13(21,7%±5,32)
Мужчины	4(6,7%±3,23)	9(15%±4,61)	4(6,7%±3,23)	17(28,3%±5,82)
Основная группа				
Женщины	2(3,3%±2,31)	5(8,3%±3,56)	4(6,7%±3,23)	14(23,3%±5,46)
Мужчины	5(8,3%±3,56)	10(16,7%±4,82)	4(6,7%±3,23)	16(26,7%±5,71)
Всего	14(23,3%±5,46)	31(51,7%±6,45)	15(25%±5,59)	60(100%)

Критериями исключения были наличие у пациентов грыж и протрузий межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника, последствий травм и операций поясничного отдела позвоночника, а также возраст пациентов моложе 40 лет и старше 65 лет.

Для подтверждения диагноза и выявления критерий исключения всем пациентам проводились дополнительные исследования: МРТ (КТ) поясничного отдела позвоночника и рентгенография поясничного отдела позвоночника в 2-х проекциях (таблица 2).

Таблица 2 - Количество МРТ (КТ) и рентгенографических исследований поясничного отдела позвоночника у пациентов в контрольной и основной группах ($P \pm m\%$)

	Контрольная группа	Основная группа	Всего
МРТ исследование	7(11,7%±4,15)	5(8,3%±3,56)	12(20%±5,16)
КТ исследование	7(11,7%±4,15)	8(13,3%±4,38)	15(25%±5,59)
Рентгенография	16(26,7%±5,71)	17(28,3%±5,82)	33(55%±6,42)
Всего	30(50%±6,45)	30(50%±6,45)	60(100%)

Результаты и обсуждение:

До лечения всем пациентам в обеих группах проводилось неврологическое обследование. Наиболее часто встречающиеся симптомы и синдромы у

пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника в контрольной и основной группах до лечения представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Клинико-неврологическая характеристика симптомов и синдромов у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника в контрольной и основной группах до лечения ($P \pm m\%$)

№ п/п	Симптомы, синдромы	Контрольная группа(n=30)	Основная группа(n=30)
1	Болевой синдром	30 (50%±6,45)	30 (50%±6,45)
2	Дефанс мышц	23 (38,3%±6,28)	24 (40%±6,32)
3	Анталгическая поза	7 (11,7%±4,15)	5 (8,3%±3,56)
4	Сколиоз	12 (20%±5,16)	10 (16,7%±4,82)
5	Болезненность паравертебральных точек	30 (100%)	30 (100%)
6	Иррадиация боли в нижнюю конечность	5 (8,3%±3,56)	4 (6,7%±3,28)
7	Симптомы натяжения нервных стволов	23 (38,3%±6,28)	22 (36,7%±6,22)
8	Снижение или оживление коленных и ахилловых рефлексов	19 (31,7%±6,01)	17 (28,3%±5,82)
9	Чувствительные расстройства	6 (10%±3,87)	7 (11,7%±4,15)

В результате лечения регресс клинико-неврологической симптоматики значительно отличался

в основной группе по сравнению с контрольной группой (таблица 4).

Таблица 4 - Клинико-неврологическая характеристика симптомов и синдромов у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника в контрольной и основной группах после лечения ($P \pm m\%$)

№ п/п	Симптомы, синдромы	Контрольная группа		Основная группа	
		После лечения	Регресс	После лечения	Регресс
1	Болевой синдром	15 (25%±5,6)	-15 (25%±5,6)	5 (8,3%±3,56)	-25 (41,7%±6,37)
2	Дефанс мышц	13 (21,7%±5,32)	-10 (16,7%±4,8)	5 (8,3%±3,56)	-19 (31,7%±6,0)
3	Анталгическая поза	2 (3,3%±2,31)	-5 (8,3%±3,56)	-	-5 (8,3%±3,56)
4	Сколиоз	2 (3,3%±2,31)	-10 (16,7%±4,8)	-	-10 (16,7%±4,8)
5	Болезненность паравертебральных точек	15 (25%±5,6)	-15 (25%±5,6)	5 (8,3%±3,56)	-25 (41,7%±6,37)
6	Иррадиация боли в нижнюю конечность	2 (3,3%±2,31)	-3 (5%±2,81)	-	-4 (6,7%±3,23)
7	Симптомы натяжения нервных стволов	15 (25%±5,6)	-8 (13,3%±4,38)	5 (8,3%±3,56)	-17 (28,3%±5,82)
8	Снижение или оживление коленных и ахилловых рефлексов	13 (21,7%±5,32)	-6 (10%±3,87)	5 (8,3%±3,56)	-12 (20%±5,16)
9	Чувствительные расстройства	2 (3,3%±2,31)	-4 (6,7%±3,23)	1 (1,7%±1,67)	-6 (10%±3,87)

Согласно данным, представленным в таблице 5, у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника в основной группе отмечался значительный регресс неврологических симптомов и синдромов по сравнению с результатами клинико-неврологического обследования, проведенного в контрольной группе после лечения.

Для оценки двигательной активности поясничного отдела позвоночника и нижних конечностей заполнялся

модифицированный вариант шкалы Вадделя, включающий 4-х балльную оценку (от 0 до 3,0 с общей оценкой от 0 до 30 баллов) десяти показателей: угол сгибания и разгибания поясничного отдела, угол бокового наклона вправо и влево, угол подъема выпрямленных правой и левой ног, напряжение паравертебральных мышц, выраженность сколиоза, способность удерживать на весу обе выпрямленные ноги, усаживание в постели из положения лёжа (Waddel G.) (таблица 5).

Таблица 5 - Шкала оценки двигательной активности поясничного отдела позвоночника и нижних конечностей Вадделя (Waddel G.) у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника в контрольной и основной группах до и после лечения

№ п/п	Показатели двигательной активности	До лечения	После лечения
1	Контрольная группа	10,88	14,87
2	Основная группа	11,23	22,53

Согласно данным таблицы 5 показатель по шкале Вадделя в контрольной группе увеличился после лечения приблизительно в 1,4 раза, а уже в основной группе этот показатель увеличился в 2 раза, что свидетельствует о положительном влиянии метода трансдермального электрофореза препарата Алфлутоп в смежные паравертебральные зоны поясничной области.

Для оценки интенсивности болевого синдрома пациентами до и после лечения самостоятельно заполнялись карты визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) в мм. В результате лечения суммарный показатель по шкале ВАШ значительно разнился в контрольной и основной группах (таблица 6).

Таблица 6 - Сравнительная терапевтическая эффективность суммарной оценки у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника в контрольной и основной группах до и после лечения по шкале ВАШ ($M \pm \sigma$)

№ п/п	Группы пациентов	До лечения	После лечения
1	Контрольная группа	85,4 $\pm$ 5,13	51,7 $\pm$ 7,81
2	Основная группа	87,3 $\pm$ 5,41	23,1 $\pm$ 6,57

Согласно шкале общего клинического впечатления, которая позволила наглядно оценить результаты лечения в основной группе чаще наблюдался значительный эффект от лечения у 23 пациентов и реже – умеренный у 7 пациентов, в то время как, в контрольной группе чаще наблюдался умеренный эффект от лечения у 15 пациентов, у 7 пациентов - значительный и у 8 - незначительно выраженный эффекты.

Выводы: Полученные результаты подтверждают эффективность и безопасность препарата Алфлутоп в лечении нейро-мышечного болевого синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. Они свидетельствуют о том, что метод трансдермального электрофореза препарата Алфлутоп в смежные паравертебральные зоны в дозировке 1,0 мл 1 раз в сутки в течение 10 дней может потенцировать обезболивающий эффект НПВП и способствовать быстрейшему регрессу болевого синдрома. Эти результаты подтверждают данные других исследователей, согласно которым регресс боли в спине на фоне комбинации препарата Алфлутоп и НПВП происходит быстрее, чем на фоне терапии НПВП [11,12]. Особенностью нашего исследования явилось то, что, во-первых, мы показали эффективность препарата Алфлутоп при таком выраженном нейро-мышечном болевом синдроме при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. Во-вторых, мы обнаружили, что введение препарата Алфлутоп методом трансдермального электрофореза в смежные паравертебральные зоны эффективно воздействует на невропатический компонент боли при вертеброгенной

патологии. В-третьих, показано, что комбинация НПВП и препарата Алфлутоп методом трансдермального электрофореза в смежные паравертебральные зоны способствует более полному проявлению терапевтического потенциала препаратов: способствует регрессу клинико-неврологических симптомов и синдромов, снижению интенсивности болевого синдрома и возможности успешного проведения реабилитационных мероприятий с целью расширения двигательной активности, которые в свою очередь значительно улучшают качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вознесенская Т.Г. Боли в спине и конечностях. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. А.М.Вейна. М.: Медпресс, 1999.- С.217–283.
2. Данилов А.Б. Болевые синдромы. В кн.: Неврология. Национальное руководство. 2009.- С.423–441.
3. Подчуфарова Е.В. Хронические боли в спине: патогенез, диагностика, лечение //РМЖ. 2003; 11 (25).- С.32–37.
4. Hawkey C.J. GUT, 2002,- 50,- suppl. 3,- P.1125-1130
5. Taha A.S. et al., N. Engl J. Med.- 1996.- (334).- P.1435-1439.
6. Agrawal N.M., Van Kerckhove H., Erhardt L.J. and G.S. Geis. Dig Dis Sci.- 1995.- (40).- P.1125-1131.
7. Labeling Guidance Diclofenac Sodium February 1995. www.fda.gov (accessed 8/3/01).
8. Traversa G. et al. BMJ.- 2003.- 327.- P.18-22.
9. Boelsterli U. Drug Saf.- 2002.- 25.- P.633-648.
10. Kumar S. BMJ.- 2003.- 326p.
11. Бадюкин В.В. Значение воспаления в развитии и течении остеоартроза //Cons. Med.- 2009.- № 11(9).- С.91–95.
12. Гориславец В.А. Структурно-модифицирующая терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника //Cons. Med.- 2010.- № 12(9).- С.62–67.
13. Зборовский А.Б., Мозговая Е.Э. Алфлутоп: опыт многолетнего клинического применения. //Фарматека.- 2006.- № 19.- С.1-5.
14. Гроппа Л.Г., Мынзату И. Карасава М. и др. Эффективность алфлутопа у больных деформирующим артрозом //Клин. ревматол.- 1995.- №3.- С.20–22.
15. Коришонов Н.И., Марасаев В.В., Баранова Э.Я. и др. Роль воспаления и оценка хондропротективного действия Алфлутопа у больных остеоартрозом по данным магнитно-резонансной томографии коленного сустава //РМЖ.- 2003.- № 11(23).- С.13-20.
16. Левин О.С. и др. Эффективность Алфлутопа при вертеброгенной цервикобрахиалгии (Открытое многоцентровое исследование) //Фарматека. 2008.- № 6.- С.48–54.
17. Левин О.С. Эффективность Алфлутопа при хронической вертеброгенной лумбаициалгии по данным двойного слепого плацебо-контролируемого исследования //Науч.-практ. ревматол.- 2004.- № 4.- С.80–84.
18. Лукина Г.В., Сигидин Я.А. Опыт применения препарата алфлутоп в лечении остеоартроза //Клин. ревматол.- 1996.- № 4.- С.40–43.
19. Светлова М.С. Игнатъев В.К. Применение алфлутопа в лечении больных остеоартрозом //Клин. мед.- 2004.- № 82 (6).- С.52–55.
20. Ходырев В.Н., Голиков Л.Г. Клиническая эффективность алфлутопа при остеохондрозе позвоночника (12-месячное исследование) //Науч.-практ. неврол.- 2003.- № 3.- С.104.
21. Коришонов Н.И., Баранова Э.Я., Парусова Н.И. и др. Алфлутоп в лечении больных остеоартрозом //Российская ревматология.- 1998.- № 2.- С. 26–31.

ТҮЙІН

Омыртқаның бел бөлімінің остеохондрозында нейро - бұлшық еттік қатерлі синдромы бар емделушілерінде жапсарлас паравертебралды зоналарында Алфлутоп препаратының трансдермалды электрофорезі

Омыртқаның бел бөлімінің остеохондрозында нейро - бұлшық еттік қатерлі синдромын емдеуі кезінде алынған нәтижелер Алфлутоп препаратының тиімділігін және қауіпсіздігін растайды. Біздің зерттеуіміздің ерекшелігі жапсарлас паравертебралды зоналарында трансдермалды электрофорез әдісін болып табылады.

Түйін сөздер: остеохондроз, электрофорез.

РЕЗЮМЕ

Трансдермальный электрофорез препарата Алфлутоп в смежные паравертебральные зоны у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника

Полученные результаты подтверждают эффективность и безопасность препарата Алфлутоп в лечении нейро-мышечного болевого синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. Особенностью нашего исследования явилось использование

метода трансдермального электрофореза в смежные паравертебральные зоны.

Ключевые слова: остеохондроз, электрофорез.

SUMMARY

The results confirm the effectiveness and safety of the drug in the treatment of Alflutop neuro-muscular pain in osteochondrosis of the lumbar spine. Feature of our study was that, first, we demonstrated the efficacy of the drug in this Alflutop pronounced neuro-muscular pain in osteochondrosis of the lumbar spine. Second, we found that the administration of the drug by transdermal Alflutop electrophoresis adjacent paravertebral zone effective at neuropathic pain component vertebral pathology. Thirdly, it was found that a combination of NSAIDs and transdermal drug Alflutop by electrophoresis in adjacent paravertebral zone enhances the expression of the therapeutic potential of drugs: clinical and promotes regression of neurological symptoms and syndromes, reduce the intensity of pain and the possibility of a successful rehabilitation measures to enhance motor activity, which in turn significantly improves the quality of life for patients.

Keywords: osteochondrosis, electrophoresis.

УДК 616.8-009.7-039.13

РАЗЛИЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ ДОРСАЛГИЙ

Умутбаева Г.А.

ГКБ №7 г. Алматы, Казахстан

Актуальность. Современные теоретические представления, как и многочисленные клинические исследования, побуждают к рассмотрению болевых синдромов как системных заболеваний, требующих соответствующего патогенетического комплексного подхода (Богачева Л.А., 2000; Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., 2002; Алексеев В.В., 2003; Хабиров Ф.А., 2006). В настоящее время все большее признание в неврологии находит психосоматический подход, предполагающий восприятие человека в единстве его биологического и психического начал, и определяющий необходимость применения психокорректирующих методов в лечении заболеваний нервной системы (Вейн А.М., 2001). В настоящий момент исследования показывают, что существует взаимодействие между стрессовыми ситуациями, появлением жалоб на боли и переходом болей в хроническую форму (Осипова В.В., 2001; Croft P.R. et al., 2001; Whyte A.S., Niven C.A., 2001).

Анализ современной литературы показал, что хронические боли в спине значительно ухудшают психоэмоциональное состояние больного и могут привести к возникновению тревожно-депрессивных расстройств.

Чем длительнее и интенсивнее болит тот или иной участок тела, тем сильнее «растормаживается» тот отдел нервной системы, который «контролирует» больной участок. Каждый новый приступ боли проторяет и облегчает дорогу для следующего болевого пароксизма. Срабатывает так называемая «болевая память».

Нарушение баланса между двумя системами в сторону активации ноцицептивной системы или подавления активности антиноцицептивной системы и приводит к развитию хронического болевого синдрома, а возникающий после тканевого повреждения дисбаланс нейромедиаторов «запускает» механизмы патологических пластических процессов в периферической и центральной нервных системах, приводящих к формированию хронических болевых синдромов, при этом ингибирующее

воздействие оказывается серотонинергическими и норадренергическими структурами. Умеренная кратковременная недостаточность серотонинергических структур приводит к развитию тревоги и боли, при длительно существующем дефиците серотонина может развиваться депрессия. Этим объясняется выраженное анальгетическое действие малых доз антидепрессантов при хроническом болевом синдроме и использование блокаторов обратного захвата серотонина, повышающих концентрацию этого нейротрансмиттера в ядрах ретикулярной формации мозгового ствола, из которых исходят нисходящие тормозящие пути, воздействующие на редукцию боли, в частности, при вертеброгенных болевых синдромах, обусловленных такими распространенными на сегодняшний день нозологиями, как остеохондрозы с компрессионно-корешковыми синдромами и грыжами межпозвонковых дисков. Хроническая боль играет важную роль в появлении суицидальных мыслей и попытках самоубийства. По данным отдельных исследований до 50% неонкологических больных с хроническими болевыми синдромами в определенные моменты имели суицидальные тенденции (Benjamin D., Pincus H., 2000; Fisher B.J. et al., 2001). Многие пациенты с хроническими болями страдают от сексуальных проблем (Fillingim R.B., 2000; Leveille S.G. et al., 2005). Нарушения в сексуальной жизни могут способствовать уменьшению взаимной эмоциональной поддержки между больным и его близкими, углублению депрессии (Ambler N. et al., 2001). Хроническая боль в спине снижает качество жизни пациентов: 30% отказываются от трудовой деятельности, 15% становятся дезадаптированными в повседневной жизни (Gureje O., 2001). Выявлено, что снижение качества жизни больных с хронической дорсалгией обусловлено в основном неудовлетворенностью, связанной с ограничениями в повседневной жизни и физической активности, а также необходимостью лечиться (Новик А.А. с соавт., 2000; Зайцев

В.П. с соавт., 2002).

Цель исследования. Дорсалгия также оказывает глубокое неблагоприятное психосоциальное и физическое воздействие на качество жизни пациентов. Необходимо выявить психические расстройства при дорсалгиях.

Материалы и методы. В основу работы положены материалы обследования 128 пациентов с болями в шейной, грудной и поясничной областях в качестве ведущих симптомов при остеохондрозах. Критерии исключения: инфекционные и воспалительные поражения позвоночника, опухолевые процессы, остеопороз.

Больные были разделены на 3 группы в зависимости от возраста. Средний возраст больных был от 18 до 65 лет. Из них было 65 женщин и 63 мужчин. Распределение больных по возрасту и полу представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение больных по полу и по возрасту

Пол	16-30 лет		31 – 45 лет		46 – 60 лет		Всего	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Мужчины	10	8%	23	18%	30	24%	63	51%
Женщины	8	6%	28	22%	29	22%	65	49%

Наибольшее количество пациентов представлено в возрастной группе 31-45 лет и 46-60 лет, практически в равных количествах, процентное соотношение мужчин составило 18% и 24% соответственно, процентное соотношение женщин - 22% и 22% также во второй возрастной группе. Таким образом, большинство пациентов, представленных выше, приходится на трудоспособный возраст

В основной группе пациентов при исследовании их согласно критериям МКБ-10, определилось несколько видов нозологий среди психических патологий. При анализе встречаемости психических расстройств у больных с вертеброгенным корешковым болевым синдромом, определилась следующая картина: пациентов с агорафобией - 9, с социальной фобией - 20, со специфической фобией - 28, с генерализованным тревожным расстройством - 14, со смешанным тревожным и депрессивным расстройством - 19 и с обсессивно-компульсивным расстройством - 8 пациентов, как это видно из таблицы 2.1., где приведены показатели абсолютных значений и процентного соотношения нозологий.

Таблица 2 - Основные клинические формы, при вертеброгенном корешковом синдроме в основной группе

Клинические формы тревоги	Абсолютные значения	%
Агорафобия	9	9
Социальные фобии	20	20
Специфические фобии	28	29
Генерализованное тревожное расстройство	14	14
Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	19	20
Обсессивно-компульсивное расстройство	8	8
ВСЕГО	98	100

Наиболее показательно соотношение встречаемости нозологий видно из диаграммы, приведенной ниже.

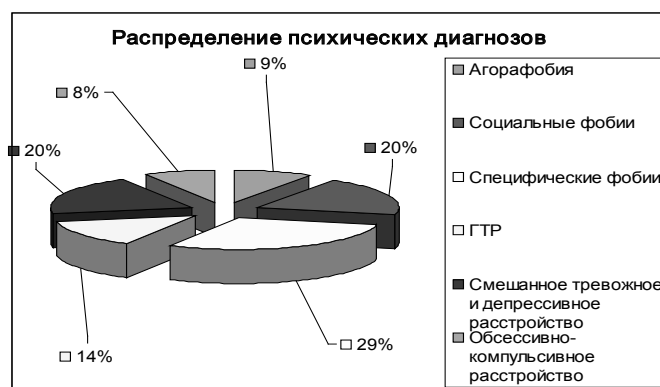


Диаграмма 1. Процентное соотношение психических диагнозов

Все пациенты основной группы помимо представленного деления по психическим нозологиям, делились также по синдромальным формам неврологических диагнозов. Соотношение психических нозологий и синдромальных неврологических диагнозов представлено в виде таблицы ниже.

Таблица 3 - Соотношение клинических форм психических нозологий и неврологической симптоматики

Клинические формы тревоги	Компрессионно-ишемический с-м	Корешковый с-м	Рефлекторный с-м	ВСЕГО (абс)
Агорафобия	1 (12%)	4 (44%)	4 (44%)	9
Социальные фобии	9 (45%)	6 (30%)	5 (25%)	20
Специфические фобии	11 (39%)	10 (36%)	7 (25%)	28
ГТР	9 (64%)	3 (21%)	2 (15%)	14
Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	8 (42%)	8 (42%)	3 (16%)	19
Обсессивно-компульсивное расстройство	3 (38%)	1 (12%)	4 (50%)	8

Как видно из таблицы 3, психические нозологии представлены 6-ю основными диагнозами: агорафобией, социальной фобией, специфической фобией, генерализованным тревожным расстройством, смешанным тревожным и депрессивным расстройством и обсессивно-

компульсивным расстройством. Неврологические группы диагнозов представлены 3-мя синдромами: компрессионно-ишемический, корешковый и рефлекторный.

Агорафобия при компрессионно-ишемическом синдроме характеризовалась следующими признаками:

страх, связанный с пребыванием в общественном месте (в данном случае, в больнице), нарастающее беспокойство по поводу нахождения в общественном месте и невозможности сразу же вернуться домой, неспособность расслабиться, мышечное напряжение, нарушение концентрации, раздражительность, «стеснение в груди» и дискомфорт, инсомния.

Агорафобия при корешковом болевом синдроме характеризовалась также страхом невозможности свободного передвижения, в связи с нахождением в больнице, нетерпеливостью, склонностью к затруднению концентрации внимания, нервной дрожью, ощущением комка в горле, стеснением в груди, трудностями засыпания.

А *агорафобия* при рефлекторном болевом синдроме – недовольством ограниченной свободой, в связи с соблюдением больничного режима, ранними пробуждениями, трудностями глотания, сухостью во рту, внутренним напряжением, трудностями засыпания и нарушениями ночного сна.

Социальная фобия при компрессионно-корешковом синдроме характеризовалась следующими симптомами: внутренним напряжением, ощущением усталости, страхом испытать излишнее внимание со стороны врачей, среднего и младшего медицинского персонала, а также рассеянностью, робостью, и даже ранимостью.

Социальная фобия при корешковом синдроме характеризовалась напряженностью в общении с врачами и медицинским персоналом, зажатостью в коммуникации, пугливостью, избеганию излишнего общения, общение лишь только по экстренной необходимости, а также нарушениями сна.

Социальная фобия при рефлекторном синдроме мало отличалась от описанных предыдущих двух форм.

Специфические фобии и оказались наиболее многочисленной группой встречающихся расстройств и характеризовались у каждого пациента разными видами фобий, например, такими как: избегание вида крови, избегание и отказ от некоторых видов процедур и манипуляций, связанных с лечением, страх заражения во время манипуляций некоторыми видами инфекций – такими как вирусные гепатиты, венерические заболевания.

Общими расстройствами, имеющими место при *Специфических фобиях* при компрессионно-ишемическом, корешковом и рефлекторном синдроме были следующие расстройства – страх и мрачные предчувствия, одышка, учащенное сердцебиение, тошнота, жидкий стул или учащенное мочеиспускание, внутреннее напряжение, нарушение сна в виде трудности засыпания.

Генерализованное тревожное расстройство при компрессионно-ишемическом синдроме характеризовалось следующими симптомами – чувство постоянной нервозности, мышечного напряжения, ощущения внутренней дрожи, пульсации, а также симптомами со стороны вегетативной нервной системой – это сильное сердцебиение, учащенный пульс, потливость, озноб, тремор, ощущение нехватки воздуха, тошнота или абдоминальный дискомфорт, неустойчивость, легкость в голове или предобморочное состояние, ощущение дереализации и деперсонализации (чувство нереальности).

Генерализованное тревожное расстройство при корешковом болевом синдроме проявлялось болью или дискомфортом в левой половине грудной клетки, одышкой, ощущением головокружения, ощущением онемения или покалывания (парестезии) в верхних конечностях, ощущением прохождения по телу волн жара или холода, а также ощущением предчувствия каких либо плохих событий, бесперспективность, тревожные мысли о неэффективности лечения, невозможность избавиться от

этих мыслей, затруднение концентрировать внимание, чувствительностью к шуму, головокружение и головная боль.

Генерализованное тревожное расстройство при рефлекторном синдроме характеризовалось приблизительно одинаковыми симптомами с вышеперечисленными при корешковом и компрессионно-ишемическом болевом синдроме.

Смешанное тревожное и депрессивное расстройство при компрессионно-ишемическом, корешковом и рефлекторном синдроме одинаково проявлялось наличием одновременно как симптомов тревоги, так и симптомов депрессии, при чем ни тревога ни депрессия не являлись доминирующими, а проявлялись в равной мере. Выявленные симптомы: мышечное напряжение, тремор, неспособность расслабиться, головной боли (обычно билатеральной и часто в лобной и затылочной областях), нервозность, бессонница, сексуальные нарушения, невозможность сконцентрироваться, ухудшение памяти, быстрая утомляемость, ощущение взынченности, ожидание неопределенной опасности, а также гиперактивность вегетативной нервной системы, которая выражалась повышенным потоотделением, тахикардией, сухостью во рту, дискомфортом в эпигастрии и головокружением.

Обсессивно-компульсивное расстройство проявлялось беспокойством, раздражительностью, различными нарушениями сна (с трудностью засыпания и ранними пробуждениями), изменениями аппетита (как повышение так и отсутствие), нарушениями памяти и концентрации внимания, а также навязчивыми мыслями и представляемыми образами о бесперспективности лечения, о возможности инвалидизации, с которыми самому пациенту очень трудно справиться. Каких-либо критических отличий обсессивно-компульсивных расстройств при компрессионно-ишемическом, корешковом и рефлекторном синдроме не наблюдалось.

Выводы. Таким образом, как определяется из приведенных выше данных, наиболее распространенной нозологией из выявленных нами всех психических нозологий являются: F40.1 - Социальные фобии, F40.2 - Специфические фобии, F41.2 – смешанное тревожное и депрессивное расстройство, их процентное соотношение среди психических нозологий составляет 20%, 28% и 19% соответственно приведенным наименованиям диагнозов. Из проведенного анализа психических расстройств выявлено, что тревожные расстройства не обладают какой-либо специфичностью по отношению к разным формам неврологических расстройств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александровский Ю.А. *Пограничные психические расстройства*. М.: Медицина; 2000. – 400 с.
2. Александровский Ю.А. *Пограничные психические расстройства*. — М.: Медицина, 1993. — 400 с.
3. Карвасарский Б.Д., Простомолотов В.Ф. *Невротические расстройства внутренних органов*. — Кишинёв: Штиинца, 1998. — 166 с.
4. Курако Ю.Л., Волянский В.Е. *Пути оптимизации терапии психовегетативного синдрома // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 1992. — Т. 92, вып. 4. — С. 47–50.
5. Левина Т.М. *Показатели госпитализации больных с пограничными нервно-психическими расстройствами // Актуальные вопросы клинической диагностики, терапии и профилактики пограничных состояний: Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума*. — Томск, 1987. — С. 26–28.
6. Никитин З.А. *Атаракс и генерализованное*

тревожное расстройство: новая перспектива старого лекарства? Журнал Психиатрия и психофармакология, Т 11, №2, 2006. Московский государственный университет им. М.В.Ломоносова, Российское отделение международной научной организации «Кокрановское сотрудничество»

7. Справочник по формулированию клинического диагноза заболеваний нервной системы/ под. ред. В.Н.Штока, О.С. Левина. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 520 с.

8. Старостина Е.Г. Генерализованное тревожное расстройство и симптомы тревоги в общемедицинской практике // Русский медицинский журнал 2004; 12 (22): 2–7.

9. Ташлыков В.А. Внутренняя картина болезни при неврозах и её значение для терапии и прогноза. — Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1986. — 26 с.

10. Тополянский В.Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.

11. Успенский Ю. П., Балукова Е.В. Патоморфоз тревожного расстройства у больных с дисбиозом кишечника. #07/2009 «Лечащий врач» Медицинский научно-практический журнал.

12. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.

13. Целибеев Б.А. Психические нарушения при соматических заболеваниях. — М.: Медицина, 1972. — 280 с.

14. Чугунов В.С., Васильев В.Н. Неврозы, неврозоподобные состояния и симпатико-адреналовая система. — М.: Медицина, 1984. — 192 с.

15. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: руководство для врачей. В 2 т. Т I/ под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 3-е изд. — М.: Медицина, 2003. — 512 с.

16. Ballenger JC, Davidson JRT, Lecrubier Y, et al. Consensus statement on generalized anxiety disorder from the International Consensus group on Depression and anxiety. J Clin Psychiatry 2001; 62 (suppl. 11): 53–58

17. Brenes GA. Anxiety and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, impact and treatment. Psychosomatic Medicine, 2003; 65: 963–970.

18. Goodwin R, Gorman J. Psychopharmacologic Treatment of generalized anxiety disorder and risk of major Depression. Am J Psychiat 2002; 159: 1935–7.

19. Harter MC, Conway KP, Merikangas KR. Associations between anxiety disorders and medical illness. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2003; 253: 313–320.

20. Kessler R.C., Berglund P.A., Foster C.L., et al. Social consequences of psychiatric disorders, 2: teenage parenthood. Am J Psychiatry 1997; 154: 1405–1411

21. Kucharczyk W.M. Central Nervous system. — Philadelphia, 1990. — P.233

22. Mayer E.A., Craske M., Naliboff B.D. Depression, anxiety and the gastrointestinal system. J Clin Psych 2001; 62 (suppl. 8): 28–36.

23. Simon J., Lecrubier Y, Ustun TB. Somatic symptoms and psychiatric disorder: an international primary care study. Rev Contemp Pharmacotherapy 1996; 7: 279–285.

24. Waddell G., Main C. J. Illness behavior // The Back Pain Revolution/ Ed. G. Waddell. — Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999. — P. 155–173.

25. Waddell G., Main C. J. Psychologic distress // Ibid. — P. 173–187.

26. Wells K.B., Golding J.M., Burnham NA: Psychiatric disorder in a sample of the general population with and without chronic medical conditions. Am J Psychiatry 1988, 145:980.

РЕЗЮМЕ

Представлены результаты исследований психических нарушений у больных с дорсалгиями.

SUMMARY

Results of researches at patients with dorsalgia with presence of test of psychical alarm are presented and methods of their correction are given.

ТҮЖЫРЫМ

Үрей сезімі бар психикалық өзгерістерді дорсалгиямен ауыратын науқастарды зерттеу нәтижелері көрсетілген.

УДК 616.01/-099

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БРУЦЕЛЛЕЗЕ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Григолашвили М.А.

Карагандинский Государственный Медицинский Университет, г. Караганда, Казахстан

Для бруцеллеза характерно поражение нервной системы, однако чаще в патологический процесс вовлекается периферическая нервная система. Нейробруцеллез – заболевание, которое является составляющей бруцеллезного поражения организма. Частота клинических проявлений поражения нервной системы при бруцеллезе варьирует в значительных пределах от 25% до 90% и может быть представлена такими синдромами как: менингит, энцефалит, энцефаломиелит, эпилепсия, миелит, радикулит, моно- и полирадикулоневрит, транзиторная ишемическая атака, инфаркт, субарахноидальное кровоизлияние. Тяжелое поражение нервной системы встречается в 2-8% случаев [1,2].

По имеющимся данным, 50% первичного нейробруцеллеза начинаются с диффузной энцефалопатии и менингоэнцефалита. Наряду с вовлечением периферической нервной системы для нейробруцеллеза характерно развитие воспалительных процессов с клиникой менингита и миелита, а так же различные дегенеративные поражения нервной системы, которые возникают не только в острой стадии заболевания, но и при хронических формах [3,4]. Приводим клинический случай из практики:

Больная Т., 28 лет поступила на стационарное лечение в областную клиническую больницу. Из анамнеза заболевания: за месяц до настоящего поступления была госпитализирована в экстренном порядке в гинекологическое отделение с неукротимой рвотой на фоне беременности 11 недель; свое состояние пациентка связывала с беременностью. В отделении гинекологии ситуация была расценена как гестоз тяжелой степени, проводилась инфузионная терапия, однако состояние пациентки не улучшалось, сохранялась рвота до 10-13 раз в сутки. Учитывая сохраняющуюся рвоту беременной тяжелой степени, дисэлектролитные нарушения, был проведен медицинский аборт по медицинским показаниям, после прерывания беременности сохранялась рвота, но кратность ее уменьшилась. Учитывая клинические проявления, сохранение интоксикационного синдрома, изменения в лабораторных анализах пациентка была переведена в гастроэнтерологическое отделение, где после дообследования при проведении ИФА крови на вирус простого герпеса, цитомегаловирусную инфекцию были выявлены Ig G, и Ig M. Выставлен диагноз: хронический панкреатит, латентное течение, стадия обострения. Панкреотогенный диабет. Гепатит смешанного генеза (цитомегаловирусной, герпетической) умеренной активности. На фоне проведенного лечения состояние пациентки с некоторым улучшением: уменьшилась кратность рвоты, стабилизировалось общее самочувствие, выписана с рекомендациями для прохождения амбулаторного этапа лечения.

Через несколько дней после выписки вновь ухудшение состояния: общая слабость, тошнота, неоднократная рвота, субфебрильная температура;

в связи с чем вновь госпитализирована в стационар – отделение гастроэнтерологии с подозрением на обострение хронического панкреатита. На следующий день госпитализации внезапно отмечает снижение зрения и появление парестезий в нижних конечностях.

При осмотре состояние расценено как ближе к тяжелому, обусловленное общемозговой, интоксикационной и очаговой неврологической симптоматикой. Больная гипостенического телосложения, пониженного питания. Кожные покровы физиологической окраски, чистые, сухие. Отеков нет. Грудная клетка правильной формы, участвует в акте дыхания. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 18. Область сердца визуально не изменена. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Гемодинамика на уровне ЧСС 70 в мин., АД 110/60 мм рт.ст. Язык обложен белым налетом, сухой. Живот при пальпации болезненный в эпигастрии. Печень, селезенка пальпаторно не увеличены. Область почек визуально не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Неврологический статус: в сознании, ориентирована, на вопросы отвечает, но путается в датах. Зрачки OD=OS. движение глазных яблок болезненны. Амвроз. Легкая асимметрия n/г складок. Язык по средней линии. Бульбарная группа черепно-мозговых нервов интактна. Общая гипотония в конечностях. Нижний вялый парализ с мышечной силой 1-1,5 балла. Сухожильные рефлексы с рук D=S, с ног торпидные, брюшные быстро истощаются. Четких чувствительных нарушений нет. Оболочочных знаков нет. Функции тазовых органов нарушены - недержание мочи. Положительные симптомы натяжения. Предварительно выставлен диагноз: Подострый энцефаломиелополирадикулоневрит неясной этиологии. Вялый тетрапарез. Нейрогенная дисфункция тазовых органов. Церебрастенический синдром. Амвроз. Сопутствующий диагноз: хронический панкреатит, латентное течение, стадия обострения. Панкреотогенный диабет. Гепатит смешанного генеза (цитомегаловирусной, герпетической, медикаментозно индуцированный) умеренной активности.

За время стационарного лечения у пациентки проводилась верификация генеза очаговой неврологической симптоматики. По результатам исследования были выявлены следующие изменения: микрореакция отрицательная; на ЭКГ от 07.04.12 г вольтаж средний, синусовая тахикардия, депрессия II, III AVF; от 16.04.12 г ЭКГ вольтаж средний, синусовая тахикардия, ST на изолинии II, III AVF; Рентгенограмма органов грудной клетки-патологию не выявила. При ФГДС: ФНК. Неэрозивный рефлюкс эзофагит. Хронический гастрит. ДГР. Дуаденит; при проведении УЗИ малого таза: умеренная гипоплазия эндометрия; на ЭЭГ - диффузные изменения в виде грубой дезорганизации корковой ритмики с признаками заинтересованности срединных структур головного мозга, не исключается снижения

порога судорожной готовности; на УЗДГ брахиоцефальных сосудов - венозный кровоток справа затруднен; на ЭХОКС-уплотнение стенок аорты, сократительная способность левого желудочка не снижена; на УЗИ малого таза - диффузные изменения миометрия, умеренная гипоплазия эндометрия, расширение кишечника в нижних отделах брюшной полости; на КТ головного мозга 10.04.12 - признаков патологии со стороны головного мозга не выявлено; КТ брюшной полости-признаки пареза толстой кишки; на УЗИ гастродуоденальной зоны застойный желчный пузырь; по результатам МРТ головного мозга-признаки энцефалопатии.

Лабораторные исследования: показатели сахара крови варьировали от 8,8 до 5,0 ммоль/л, гематокрит - 41,5%, в общем анализе крови - отмечалось уменьшение гемоглобина с 146 г/л до 108 г/л, умеренное нарастание СОЭ с 20 до 35, цветной показатель - 0,9, снижение лейкоцитов с 6,1 до 3,8 *10⁹/л, динамика следующих показателей была такова: эритроциты - 5,0-3,7 *10¹²/л, палочкоядерные клетки - 11-4, сегментоядерные клетки - 63-82, лимфоциты - 31-8, моноциты - 4-2; общий анализ мочи - моча желтая, мутная, удельная плотность - 1,010, кислая, эпителий - 1-2, в поле зрения, лейкоциты - 4-5 в поле зрения, белка нет, слизь +++; моча на ацетон - слабо положительная; биохимический анализ крови - креатинин - 0,070, мочевины - 5,8, билирубин - 26,7-8,9, АЛАТ - 244, АСАТ - 133, общий белок - 75, холестерин - 7,0, амилаза - 11,72, триглицериды - 1,32, в-липопротеиды - 9,89; в динамике амилаза крови - 3,6 мл/л, калий - 4,7, кальций - 2,5, билирубин - 18,0-4,5, АЛАТ - 416, АСАТ - 208, общий белок - 75, железо - 14,2, холестерин - 4,0, амилаза - 17,0, КФК - 50, в последующем креатинин - 0,073, мочевины - 7,8, билирубин - 13,3-3,3, АЛАТ - 273, АСАТ - 103, общий белок - 70, холестерин - 4,76, кровь на LE клетки - не обнаружены; коагулограмма - протромбиновое время - 19, протромбиновый индекс - 84%, фибриноген - 1,7, тромбиновое время - 16, АПТВ - 34; копроскопия - кал светло-коричневый, мазевидный, мышечные волокна - 2-3, нейтральные жиры - 5-6, жирные килсо-ты - 2-4, непереваренная клетчатка - 1-2, крахмал - 4-5, бактерий - немного, простейшие - не обнаружены; реакция Райта - положит 1:200, р-ция Хеддельсона - резко положит; Гормоны щит. ж-зы - ТТГ - 0,89, Т4 - 33,6. Ликвор: 1 порция количество - 1,0, цвет - бесцветный, прозрачный, цитоз - 2/3 *10⁶/л, белок - 630 мг/л, сахар - 6,1 ммоль/л, эритроциты - 0-1; 2 порция: количество - 2,0, бесцветный, прозрачный, цитоз - 3/3 *10⁶/л, белок - 550 мг/л, сахар - 6,1 ммоль/л, эритроциты - 0-1 в поле зрения; ПЦР - ЦМВ и ВПГ - не обнаружены; 15.04.12 р-ция Райта и Хеддельсона - резко положит 1:200; 19.04.12 ИФА ликвора ВПГ - отрицательный, ЦМВ - отрицательный, токсоплазмоз - отрицательный, 16.04.12 кровь на стерильность - стерильно; бактериальный посев ликвора - роста аэробной микрофлоры нет. Верифицирован диагноз: Хронический нейробруцеллез: подострый демиелинизирующий энцефаломиелополирадикулоневрит, оптикопатия, психоорганический синдром. Сопутствующий диагноз: хронический панкреатит, латентное течение, стадия обострения. Панкреотогенный диабет. Гепатит смешанного генеза (цитомегаловирусной, герпетической) умеренной активности. Вторичный гастропарез. Постабортный период.

В динамике состояние пациентки ухудшалось: прогрессировал вялый тетрапарез с пlegией в ногах, сохранялась дисфункция тазовых органов, появились корковые расстройства в виде дезориентации, анозогнозии, дисмнезии, зрительных галлюцинаций, усиливающихся в ночное время. К симптоматической терапии была добавлена специфическая терапия, в результате чего прогрессирование неврологического дефицита прекратилось, наступила стабилизация процесса.

Клинико-анамнестические и параклинические исследования позволили нам остановиться на бруцеллезной этиологии неврологического дефицита, так как было выявлено:

- частое употребление молочных продуктов без термической обработки;
- отсутствие очаговых поражений опорно-двигательного аппарата;
- увеличение белка в ликворе;
- дважды положительный анализ реакций Райта и Хеддельсона
- гипохромная анемия
- лейкопения
- положительный эффект от терапии специфической для бруцеллеза

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Завалишин И.А., Спирина Н.Н., Бойко А.Н. - *Хронические нейроинфекции. Издательство ГЭОТАР-МЕДИА, 2010г., стр.315.*
2. Курманова К.Б., Дуйсенова А.К. - *Бруцеллез. Клинические аспекты. Алма-Ата, 2002г.*
3. Bodur H. *Neurobrucellosis in an endemic area of brucellosis // Scand J Infect Dis. - 2003. - №2. - P.94-97.*
4. Hajji-Abdolbagi M. *Clinical and laboratory findings in neurobrucellosis: review of 31 cases // Arch Iran Med. - 2008. - Vol.11. - №1. - P.21-25.*

РЕЗЮМЕ

Поражение нервной системы при бруцеллезе. Случай из практики

Частота клинических проявлений поражения нервной системы при бруцеллезе варьирует в значительных пределах от 25% до 90%. Наряду с вовлечением периферической нервной системы для нейробруцеллеза характерно развитие не только воспалительных процессов с клиникой менингита и миелита, а так же дегенеративное поражение нервной системы, которые в свою очередь может появляться не только в острой стадии заболевания, но и при хронических формах. Приводим клинический случай из практики, где были трудности диагностики заболевания и нейробруцеллез протекал с поражением периферической и центральной нервной системы.

Ключевые слова: бруцеллез, нервная система, диагностика.

ТҮЙІН

Бруцеллез кезінде жүйке жүйесінің зақымдануы тәжірибеден алынған жағдай

Бруцеллезбен ауырған кездегі жүйке жүйесінің зақымдануы айтарлықтай шамада 25%-дан 90%-ға дейін кұбылып тұрады. Перифериялық жүйке жүйесін қатыстырумен қатар нейробруцеллез үшін менингит пен миелит клиникасы бар ісіп қызару процестерінің дамуы ғана емес, сонымен қатар жүйке жүйесінің дегенеративті зақымдану сипаты тән, соңғысы болса өз кезегінде аурудың қатты асқынған кезінде ғана емес, созылмалы формаларында да көрінуі мүмкін. Аурудың диагностикасы кезінде қиындықтар кездесіп, нейробруцеллез перифериялық және орталық жүйке жүйесін зақымдап өткен кезеңдегі тәжірибеден клиникалық жағдайды мысал етіп көрсетеміз.

SUMMARY

Nervous system disturbance at brucellosis. Practical example

Frequency of clinical implications of nervous system

disturbance at a brucellosis varies within the considerable extent from 25% to 90%. Along with involvement of peripheral nervous system, the specific characteristics of neurobrucellosis is not only development of inflammatory processes with clinical findings of meningitis and myelitis, but also degenerative nervous system disturbance which in its turn can appear in

both terebrant disease stage and at chronic forms of disease. Here we give a clinic practical example where there were met difficulties of intrauterine diagnosis and neurobrucellosis is following with disturbance of peripheral and central nervous system.

Keywords: Brucellosis, the nervous system, diagnostics.

УДК 616.831.9-002.155

ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ И ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА 1 ТИПА У ЖЕНЩИНЫ 46 ЛЕТ

Шавловская О.А.

Лаборатория патологии вегетативной нервной системы,

НИО неврологии НИЦ, Первый МГМУ имени И.М.Сеченова, г. Москва, Россия

Вирусные энцефалиты остаются одними из наиболее тяжёлых поражений нервной системы. Ведущая роль вируса в морфологии и патогенезе воспалительного процесса в ЦНС при целом ряде заболеваний, таких как герпетический энцефалит, клещевой энцефалит, полиомиелит и др., полностью доказана и стала аксиомой клинической медицины. В то же время, существует целый ряд острых вирусных поражений ЦНС, так называемых постинфекционных острых диссеминированных энцефаломиелитов (ОДЭМ), имеющих однотипную клиническую картину, но вызываемых разными вирусами, такими как, вирус простого герпеса 1 и 2 типа (ВПГ-1, ВПГ-2) [3,5,7,12,14], цитомегаловирус (ЦМВ) [4], вирус Эпштейн-Барра [17], вирус гриппа [6], вирус гепатита С [21] и др.

Неврологические симптомы ОДЭМ обычно проявляются на 4-13 день после перенесённой инфекции или вакцинации, к 4-7 дню заболевания нарастают симптомы неврологического дефицита и когнитивные нарушения. ОДЭМ нередко характеризуется острым началом с мультифокальным поражением ЦНС, включая энцефалопатию и множественные очаги на МРТ, заболевание нередко встречается у детей младшего возраста с симптомами оптикомиелита и рассеянного склероза [19].

Удельный вес герпетических энцефалитов (ГЭ) является одним из наиболее распространённых и тяжёлых заболеваний, поражающих нервную систему, в структуре вирусных энцефалитов составляет около 20%, частота – 2-4 случая на 1 млн. населения в год [4,9,13]. Это наиболее частая причина спорадических фатальных случаев энцефалита у детей старше 6 мес. и взрослых в России [7], странах Европы и Америки [15]. Наиболее частые формы герпетических поражений ЦНС протекают в виде нейроинфекций – энцефалиты, миелиты, менингиты и др. [9]. Очаговая неврологическая симптоматика нервной системы проявляется в виде моно- и гемипарезов [1]. Нередко эпилептические припадки являются первыми признаками поражения ЦНС при ГЭ [16].

Одним из широко распространённых герпесвирусов является вирус Varicella-zoster (вирицелла-достер, ВВЗ). Ежегодно частота заболевания опоясывающим герпесом колеблется в зависимости от возраста и иммунного статуса заболевших, в пределах 0,4-1,6 на 1000 чел в возрасте до 20 лет и от 4,5 до 11 случаев в возрасте до 80 лет и старше [2]. Клиническая картина ГЭ характеризуется острым началом с высокой температурой в течение 3-4х дней с последующим развитием неврологической симптоматики. Частым признаком ГЭ является нарушение сознания вплоть до развития комы вследствие быстро нарастающего отёка мозга. В 90% случаев отмечается поражение височных отделов [3]. Деконенко Е.П. и соавт. (2012) описывают 44 пациентов с ГЭ, получавших ацикловир, в 47,6%

случаев на КТ исследовании выявлено поражением двух полушарий головного мозга, в 52,4% – поражение одной гемисферы. Одной из главных черт всех герпесвирусов является их способность переходить в латентное состояние с периодической реактивацией. Первичная инфекция кожи и слизистых может быть манифестной или асимптомной. Энцефалит обычно развивается на 7-10 день после герпетических высыпаний и может проявляться в течение 6 недель после острого периода [2].

В случае хронической герпетической инфекции ЦНС речь не идет о переходе ОГЭ в хронический процесс [9]. При ОГЭ может иметь место и энцефаломиелитическая форма инфекции, которая протекает с оптикомиелитическим или менингомиелитическим синдромами

Далее описан клинический случай больной с проявлениями вирусного энцефалита смешанного генеза.

Клинический случай

Для оказания амбулаторной консультативной помощи в 23.01.2012г. обратилась пациентка К., 45 лет, казашка по национальности, врач-фармаколог, кандидат медицинских наук. На момент осмотра предъявляла жалобы на: слабость в левых конечностях (больше в руке), подволакивание (шарканье) левой ноги и иногда подворачивание левой стопы при ходьбе, ухудшение зрения во время чтения книг, «нарушение кратковременной памяти», эпизодические подёргивания в левой руке, которые за последние полгода участились до 2-3 раз в неделю.

Из анамнеза известно, что в 1986г. в возрасте 20 лет перенесла первую атаку опоясывающего герпеса с локализацией в области лица (лобная часть), после чего стала отмечать, что на левой половине лица снижена чувствительность. До 2005г. герпетических высыпаний не было. В 2005г. отмечалось кратковременное онемение левой ноги, на которое пациента не обратила внимание, и единственный эпизод дезориентации, который в настоящее время больная никак охарактеризовать не может. В 2008-2009гг. впервые появились ощущения прохождения электрического тока при сгибании головы вперёд (симптом Лермитта). В 2010г. возникает слабость в левой руке, которую пациентка трактовала как слабость в «недоминантной конечности», к врачу не обращалась, не лечилась. Тогда же был отмечен спонтанный единичный эпизод подъёма АД до 170/100 мм.рт.ст. (при рабочем АД 110/70 мм.рт.ст.). В 2011г. появились сильные боли в правой паховой области, из-за чего пациентка с трудом могла сидеть, только стоять. Указанные симптомы отметила в период июнь-август 2011 года, когда по работе совершила 6 дальних перелётов по стране. Тогда же стала часто «подворачиваться» правая нога. Самостоятельно стала принимать детралекс, который не оказал должного эффекта. Со слов пациентки, 29.08.2011г. упала при

вставании с кровати (после сна) из-за выраженной слабости в ногах («подкосились ноги») и с указанными жалобами обратилась к неврологу, где был поставлен диагноз «грыжа диска поясничного отдела позвоночника», и назначено лечение: милгамма, сирдалуд, мидокалм, найз, гомеопатические препараты. При этом пациентка сообщает, что болевая чувствительность в ногах была сохранена, т.к. сразу же самостоятельно её проверила. В тот же период отмечает учащённые позывы на мочеиспускание. В октябре 2011г. самостоятельно отменила мидокалм, так как на фоне терапии увеличилась интенсивность боли в правой паховой области, появилась иррадиация боли до области правого колена. Тогда же отметила слабость в левых конечностях (в руке и ноге).

Из анамнеза известно: родилась в большой семье (четвёртой по счёту), имеет 6 братьев и сестёр. С детства страдает аллергическими реакциями, также в семье имеет аллергические проявления племянник (сын младшей сестры). Простудными заболеваниями болеет крайне редко. Детей нет (последствие перенесённого в молодости аборта).

На момент осмотра больная в медицинской повязке, которую носит из-за воспалительного процесса (болезненность при глотании только левой половине глотки). ЛОР-врач поставил диагноз: «герпетическая ангина». Неврологический статус (23.01.2012): недостаточность конвергенции за счёт левого глаза (с детства); нистагма нет; снижена чувствительность на левой половине лица; лёгкая асимметрия лица за счёт левой половины; зрения снижено на оба глаза (– 5 OS, – 6 OD); сухожильные рефлексы с рук и ног симметричны, с расширением рефлексогенных зон; патологические знаки с верхних конечностей – непостоянный симптом Россолимо; снижен тонус в верхних и нижних конечностях, больше слева; снижена сила в верхних конечностях, больше слева; координаторные пробы выполняет уверенно; ходьба с открытыми и закрытыми глазами – без особенностей; при наклоне головы симптом Лермитта не выявляется; чувствительных изменений на теле и в конечностях не выявлено.

Для уточнения характера нарушений и исключения демиелинизирующего процесса рекомендована консультация окулиста, вызванные потенциалы (ВП) ствола мозга. Заключение окулиста (23.01.2012): диски зрительных нервов розовые, границы чёткие; OU=6D, миопия высокой степени. Слуховые ВП ствола мозга и зрительные ВП на обращение шахматного паттерна (23.01.2012) в норме. Также было рекомендовано исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), о которого больная отказалась в категорической форме.

Результаты параклинических методов исследования

МРТ головного мозга (16.01.2012): в белом веществе обоих полушарий, преимущественно субкортикально, определяются множественные очаги повышенного МР-сигнала с чёткими контурами, размером 2-8мм, без перифокального отёка; единичный очаг 3мм – в лучистости мозолистого тела слева. Заключение: МР картина многоочагового поражения белого вещества, более вероятно сосудистого генеза, следует дифференцировать с демиелинизирующим заболеванием (Рис. 1).



Рис.1. МРТ головного мозга больной К. (16.01.2012г.): множественные очаги повышенного МР-сигнала с чёткими контурами.

Результаты дополнительных исследований

Показатели развёрнутого клинического исследования крови (18.01.2012): уровень глюкозы крови (27.01.2012): 5,04 ммоль/л (N=3,89-5,83 ммоль/л) – в пределах нормы.

Биохимический анализ крови (26.01.2012): ЛПНП-холестерин, триглицериды – в пределах нормы; повышены показатели: холестерин общ. – до 5,8 (N=0-5,2 ммоль/л), ЛПВП-холестерин – до 2,24 (N=1,0-2,1 ммоль/л).

Гемостазиологическое исследование (18.01.12): волчаночный коагулянт, Д-димеры – в норме. Параметры системы гемостаза (18.01.12): АЧТВ, антифibrин-3, фибриноген, протромбин, МНО, тромбиновое время – в норме. Ревмопробы (05.11.11): ревматоидный фактор, антистрептолизин-О, С-реактивный белок – отрицательные.

Исследование иммунологического статуса (15.01.12): показатели CD45/CD3+ (60% все Т-лимф., N=55-75), CD45/CD3+/CD4+ (41% Т-хелпер, N=35-65), CD45/CD3+/CD4+ (0,97x10⁹/л все Т-лимф., N=0,6-1,9), CD45/CD3+/CD8+ (18% цитоток., N=12-30), CD45/CD3+/CD8+ (0,426x10⁹/л Л цитол., N=0,3-0,8) и CD4/CD8 (2,278, N=1,2-2,5) – в норме; параметр CD45/CD3+ снижен до 0,22x10⁹/л все Т-лимф. (N=0,9-2,2)¹.

Повторное исследование иммунологического статуса (05.02.12): CD95 54% (N=23-60%), CD45/CD8+CD38+ снижен до 9,0 (N=10,0-20,0), CD8+CD38+ повышен до 52,0 (N=20,0-50,0).

Серологическая диагностика (26.01.12): Syphilis RPR, антитела к ВИЧ (anti-HIV 1/2), анти-HCV IgG (антитела класса G к вирусу гепатита C), HBsAg (антиген вируса гепатита B) – не обнаружены. ПЦР (полимеразная цепная реакция) и другие инфекции (15.01.12): ДНК ЦМВ, ДНК Эпштейн-Барр вируса, ДНК вируса герпеса VI типа – не обнаружены.

Параметры исследования иммунологического статуса (05.02.12): НСТ-тест 7 у.е. (N=12-30 у.е.), НСТ-стим 15 у.е. (N=40-95 у.е.), IgG 19,2 г/л (N=7-20 г/л), IgA 1,84 г/л (N=0,7-5 г/л), IgM 1,36 г/л (N=0,2-2 г/л) – в рамках нормы. Маркёры инфекций ИФА (05.02.12): анти-HSV IgG (I и II), анти-HSV IgM, анти-EBV-VCA IgG (антитела к вирусу Эпштейн-Барр), анти-EBV-VCA IgM, анти-CMV IgM – не обнаружены, повышен показатель анти-CMV IgG (антитела класса G к ЦМВ) до 39,66 Е/мл.¹

При повторном исследовании (14.03.12): анти-CMV IgG повышен до 200,4 Е/мл¹; анти-EBV-VCA IgG и анти-EBV-EBNA IgG – не обнаружены, повышен показатель анти-HSV IgG I (антитела к ВПГ-1) до 7,51 Е/мл и снижен показатель анти-HSV IgG II (антитела к ВПГ-2) до 0,33 Е/мл.¹

Таким образом, повышение титров антител к ЦМВ подтверждает его участие в этиологии заболевания. Антитела к ВПГ-1, которые определялись к 14.03.2012, указывают на подключение в качестве возбудителя заболевания ВПГ-1.

Повторный осмотр (06.02.2012г.). За период с 23.01.2012г. по 06.02.2012г. лечилась противовирусным препаратом валтрекс по рекомендации ЛОР-врача, который поставил диагноз: «герпетическая ангина». После чего отметила снижение чувствительности на слизистой полости рта слева (получила «ожоги» от горячей пищи). Предъявляет жалобы на снижение чувствительности на левой щеке, прикусывание слизистой оболочки левой щеки также из-за снижения чувствительности в этой зоне. Назначено симптоматическое лечение: нейромультивит, рибоксин, милгамма, омега-3. В неврологическом статусе: без отрицательной динамики. В течение 1 мес. ежедневно делает гимнастику для восстановления силы в руках.

¹ Значения менее 9 Е/мл оцениваются как «не обнаружены», 9-11 Е/мл «серая зона», более 11 Е/мл «обнаружены».

Повторный осмотр (28.05.2012г.). Предъявляет жалобы на нарастание слабости в левых конечностях в течение последнего месяца, «усиление слюноотделения», участились подёргивания в левой ноге, появилась общая (генерализованная) слабость в левой половине тела, которая беспокоит даже в покое. Заметила, что в момент печати на компьютере появилась слабость в правой кисти, стало затруднительно выполнять простые действия, трудно удерживать левую руку при поднятии вверх (повесить бельё). Сохраняется «подшаркивание» левой ногой и подворачивание левой стопы. Продолжает заниматься спортом: велотренажер, гантели, отжимания. В апреле 2012г. провела 2 курса инъекций мильгамма. Стала отмечать, что периодически каждый месяц появляются высыпания на лице (нос, губы), слизистая внутренней поверхности верхней губы. В период неоднократных герпетических высыпаний принимала противовирусные препараты: валтрекс, фамвир. В неврологическом статусе: нистагма нет, объективных чувствительных расстройств на лице не выявлено, слабость мимических мышц левой половины лица при выполнении мимических проб (растягивание губ при улыбке), сухожильные рефлексы с рук и ног симметричны повышены с расширением рефлексогенных зон; патологических знаков нет; все координаторные пробы выполняет удовлетворительно; мышечный тонус: в руках достаточный, несколько снижен в левой ноге; сила в конечностях достаточная. Рекомендовано продолжить симптоматическую терапию до назначения специфического лечения после консультации вирусолога в Институте полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П. Чумакова.

Заключение вирусолога (07.06.2012): острый диссеминирующий энцефаломиелит (ОДЭМ) под вопросом. Специфическая терапия в данный момент не показана.

Повтор МРТ головного мозга (15.09.2012): МР-картина многоочагового поражения белого вещества, без отрицательной динамики в сравнении с МРТ от 16.01.2012г.

Повторный приём (17.09.2012): жалоб не предъявляет. При последнем осмотре: в неврологическом статусе не отрицательной динамики. Успешно работает в коммерческой клинике.

Окончательный диагноз: вирусный энцефалит, ассоциированный с цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса 1 типа.

Обсуждение

Описанный случай представляет собой особые сложности в однозначной трактовке симптомов и данных результатов проведённых исследований, чтобы собрать всё в единое целое для постановки диагноза. Ниже предпринята попытка проанализировать и дать обоснование данного случая, опираясь на уже проведённые исследования.

Так, известно, что вирусный энцефалит простого герпеса (ЭПГ) верифицируют на основании данных исследования спинномозговой жидкости (СМЖ), полимеразной цепной реакции (ПЦР) [11,18]. Adler A.C. и соавт. (2011) [11] сообщает о наблюдении за 35-летней латино-американкой с симптомами спутанного сознания (без латерализованного неврологического дефицита), которой предположительно поставлен диагноз «герпетический энцефалит», проведена ПЦР, ex juvantibus назначен ацикловир, на фоне которого расстройства сознания уменьшились. ПЦР-данные, полученные в ходе исследования, были отрицательными, и лечение ацикловиром отменено, на этом фоне усилились расстройства сознания. Вновь был назначен ацикловир, проведена повторная ПЦР, результаты которой также были отрицательными. Проведено МРТ-исследование, которое оказалось негативным, но при повторном МРТ-исследовании выявлены билатеральные изменения в

височных долях, на основании которых поставлен диагноз герпетический энцефалит, назначено лечение ацикловиром на 21 день. Adler A.C. и соавт. в заключение проведённого исследования указывают на то, что результаты ПЦР при герпетической инфекции бывают ложно-отрицательные, и это может привести к отмене лечения.

Деконенко Е.П. и соавт. (2012) [5] наблюдали пациентку 16 лет с атипичным течением ГЭ со «смазанной» клинической картиной по сравнению с типичным ГЭ, поздним появлением очагов при нейровизуализации и преобладанием в симптомокомплексе заболевания когнитивных и мнестических расстройств. Guo Y. и соавт. (2011) [17] наблюдали пациентку 19л., которая страдает ГЭ в течение 8 лет. В анамнезе нет указаний на то, что больная переносила какое-либо тяжёлое инфекционное (вирусное) заболевание. В сыворотке крови выявлены высокие титры антител к вирусам: ВПГ-1, ВПГ-2, опоясывающего лишая ветряной оспы, Эпштейн-Барр, гриппа А. У больной была обнаружена гетерозиготная мутация гена TLR3. На основании данного исследования авторы заключили, что дефицит TLR3 гена обуславливает предрасположенность к восприимчивости вируса простого герпеса у здоровых лиц. Аналогичные результаты получили Sancho-Shimizu V. и соавт. (2011) [20], которые пришли к выводу, что дефицит TLR3 гена – новая генетическая этиология энцефалита, вызванного вирусом Herpes simplex.

Хмара М.Е. (2004) [9] описал 52 больных с особым типом развития патологического процесса, не сопровождающегося общинфекционными проявлениями, характерными для типичного ОГЭ, и это позволило при дальнейшем анализе рассматривать таких больных как переносящих первичную хроническую герпетическую инфекцию ЦНС. Известны случаи развития хронического герпетического энцефалита (ХГЭ) через 12 лет после перенесенного ОГЭ. Идрисовой Ж.Р. и соавт. (2001) [6] проведено исследование 60 больных с острыми вирусными энцефалитами, у 14 из которых был диагностирован ГЭ. Отличительная особенность ГЭ (по данным исследования) – возрастание уровня общего IgE в 7 раз превышающее возрастную норму на 3-4 нед. болезни.

Деконенко Е.П. и соавт. (2011) [4] наблюдали случай менингоэнцефалита, ассоциированного с цитомегаловирусом, вирусом простого герпеса и вирусом варицелла-зостер у подростка 16 лет. Развитие острого инфекционного заболевания сопровождалось нарушением высших мозговых функций (спутанность сознания, бред, галлюцинации, генерализованные тонико-клонические судороги) с последующей верификацией обширного очага на МРТ. Характер неврологических изменений с преобладанием психических нарушений, повышение белка и незначительное увеличение цитоза в ЦСЖ были расценены как проявления энцефалопатии на фоне реактивации латентной инфекции ВВЗ, происшедшей у пациентки – реконвалесцента тяжелой формы менингоэнцефалита, вызванного сочетанной инфекцией ЦМВ-ВПГ.

Заключение

Представлен редкий случай пациентки с вялотекущим течением вирусного энцефалита, ассоциированного с цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса. Диагностика энцефалита у описанной больной основана на определении специфических антител к вирусу герпеса 1 типа и цитомегаловируса в крови.

Сложность в трактовке проявлений заболевания обусловлена, прежде всего, тем, что у данной пациентки большинство симптомов носит «стёртый» характер за давностью течения заболевания, к тому же отсутствуют достоверные данные о начале заболевания и первых проявлениях болезни. Нет данных по исследованию ЦСЖ,

и в последнее время появляются публикации, указывающие на его недостаточную чувствительность и рекомендующие применение испытанных тестов с определением антител в ЦСЖ. Получены отрицательные результаты при проведении ПЦР. Хотя, в настоящее время большинство нейроинфекций диагностируется с применением метода ПЦР, имеющего большие преимущества, однако он не лишен недостатков, поскольку может быть псевдонегативным в первые 3-4 дня болезни и чувствительность его существенно снижается после 10-20-го дня болезни.

Не исключена возможность вирусных осложнений в восстановительный период после перенесенного энцефалита в стадии реконвалесценции [4], как наблюдалось в данном случае (высыпания на лице, герпетическая ангина). Хотя течение энцефалита у наблюдаемой больной было легкой степени тяжести, несмотря на двустороннее поражение головного мозга, его исход можно считать достаточно благополучным. Больная полностью социально адаптирована и продолжает успешно работать на руководящем посту в частной компании. Вероятно, сказался положительный эффект от постоянно проводившегося лечения противовирусными препаратами (валтрекс, фамвир).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Деконенко Е.П., Куприянова Л.В., Рудометов Ю.П. и соавт. Герпетический энцефалит – клиника и диагностика // Альманах клинической медицины. – 2000. – №3. – С.143-147.
2. Деконенко Е.П. Клинические проявления, частота и лечение заболеваний, вызываемых вирусом варицелла-зостер // Альманах клинической медицины. – 2001. – №4. – С.271-275.
3. Деконенко Е.П. Трудности диагностики герпетического энцефалита в неврологической и нейрохирургической практике // Бюллетень сибирской медицины. – 2008. – №5. – С.100-108.
4. Деконенко Е.П., Рудометов Ю.П., Русанова С.А. и соавт. Менингоэнцефалит, ассоциированный с цитомегаловирусом, вирусом простого герпеса и вирусом варицелла-зостер // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2011. – Т.111. – №7. – С.66-70.
5. Деконенко Е.П., Белялетдинова И.Х., Шакарян А.К., и соавт. Атипичное течение герпетического энцефалита у подростка // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2012. – №2. – С.80-85.
6. Идрисова Ж.Р., Воробьева Н.Л., Гервазиева В.Б., и соавт. Прогностическая роль антител к основному белку миелина при вирусных энцефалитах // Альманах клинической медицины. – 2001. – №4. – С.60-62.
7. Соколова М.М., Мартыненко И.Н., Деконенко Е.П., и соавт. Эпилептические приступы при герпетическом энцефалите у детей. Клиническое значение и прогноз // Альманах клинической медицины. – 2001. – №4. – С.40-42.
8. Хайдуков С.В., Зурочка А.В., Шестакова Е.В., и соавт. Анализ контрольных показателей «репликаты Т-клеток» и «сумма Т-клеток» при исследовании иммунного статуса у ВИЧ-инфицированных больных и выявление дубль-негативных субпопуляций Т-лимфоцитов (CD45+CD3+CD4CD8-) // Медицинская иммунология. – 2008. – №4-5. – С.463-466.
9. Хмара М.Е. Герпетическая инфекция ЦНС: клиничко-морфологические и патогенетические аспекты // Медицинские новости. – 2004. – №5. – С.15-20.
10. Холмс Р.Д., Катлинский А.В., Пичугин А.В. и соавт. Положительная динамика основных субпопуляций лимфоидных клеток крови при лечении больных ВИЧ-инфекцией иммуномодулятором «Гепон» // Аллергия, астма и клин. иммунол. – 2002. – №10. – С.17-23.

11. Adler A.C., Kadimib S., Apalooa C. et al. Herpes simplex encephalitis with two false-negative cerebrospinal fluid PCR tests and review of negative PCR results in the clinical setting // Case Rep Neurol. – 2011. – Vol.3. – P.172-178.

12. Basak R.B., Malpani V., Kakish K. et al. Poor neurological sequelae of herpes simplex virus encephalitis in an infant despite adequate antiviral and adjunct corticosteroid therapy // Indian J Dermatol. – 2011. – Vol.56. – №6. – P.749-751.

13. Bhullar S.S., Kashyap R.S., Chandak N.H. et al. Protein A-based ELISA: its evaluation in the diagnosis of herpes simplex encephalitis // Viral Immunol. – 2011. – Vol.24. – №4. – P.341-346.

14. Boivin N., Menasria R., Gosselin D. et al. Impact of deficiency in CCR2 and CX3CR1 receptors on monocytes trafficking in herpes simplex virus encephalitis // J Gen Virol. – 2012. – Vol.93. – Pt6. – P.1294-1304.

15. Conca N.M., Labraña Y.C., Bercovich M.W., et al. Neonatal herpes simplex encephalitis: two twins, two cases // Rev Chil Infect. – 2011. – Vol.28. – №3. – P.257-261.

16. Gunduz A., Beskardes A.F., Kutlu A., et al. Herpes encephalitis as a cause of nonconvulsive status epilepticus // Epileptic Disord. – 2006. – Vol.8. – №1. – P.57-60.

17. Guo Y., Audry M., Ciancanelli M., et al. Herpes simplex virus encephalitis in a patient with complete TLR3 deficiency: TLR3 is otherwise redundant in protective immunity // J Exp Med. – 2011. – Vol.208. – №10. – P.2083-2098.

18. Kamei S. Infection of herpes simplex virus – Clinical diagnosis and treatment for herpes virus encephalitis // Rinsho Shinkeigaku. – 2011. – Vol.51. – №11. – P.1040-1043.

19. Pohl D., Tenenbaum S. Treatment of acute disseminated encephalomyelitis // Curr Treat Options Neurol. – 2012. – Vol.14. – №3. – P.264-275.

РЕЗЮМЕ

Вирусный энцефалит, ассоциированный с цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса 1 типа у женщины 46 лет

Представлен случай пациентки с вялотекущим течением вирусного энцефалита, ассоциированного с цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса 1 типа. В иммунологическом статусе: нарастание титра антител класса G к цитомегаловирусу до 200,4 АЕ/мл, титра антител к вирусу простого герпеса 1 типа до 7,51 Е/мл. На фоне антивирусной терапии (валтрекс, фамвир) получена положительная динамика.

Ключевые слова: вирусный энцефалит, герпетический энцефалит, острый диссеминированный энцефаломиелит, цитомегаловирус, вирус простого герпеса.

ТҮЙІН

Цитомегаловируспен қосымша жәй герпесті коздыратын вирустерден болған созылмалы вирусты энцефалитпен пациенттің ауру тарихы қорстелді. Иммунды тексеріс бойынша – G антиденелердің титры көбейді. Емнен кейін жағдайы жақсарылды.

SUMMARY

Review researches on a case of a virus encephalitis associated with a cytomegalovirus and herpes simplex virus. Immunological status: at repeated research in 1 month is noted increase of a caption of antibodies of a class G to a cytomegalovirus to 200,4 AE/ml, and the caption of antibodies to a virus of simple herpes of 1 type to 7,51 E/ml is raised. Against continuous therapy by anti-virus preparations (valtrex, famvir) it is received positive dynamics.

Keywords: virus encephalitis, herpes virus encephalitis, acute disseminated encephalomyelitis, cytomegalovirus, herpes simplex virus.

ДЕБЮТ СИДРОМА MELAS С ФЕБРИЛЬНЫМИ СУДОРОГАМИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Т. О. Мусабекова, А. И. Хамзина

*Кыргызско-Российский Славянский Университет,
Кафедра неврологии и нейрохирургии, г. Бишкек, Кыргызстан*

Фебрильные судороги (ФС) известны со времен античности. Еще Гиппократ писал, что ФС наиболее часто возникают у детей первых 7 лет жизни и гораздо реже - у более старших детей и у взрослых [1,2,3]. Но впервые термин «фебрильные судороги» применил в 1904 году В. Hochsinge для обозначения судорожных пароксизмов, развивающихся в детском возрасте на фоне лихорадки. В настоящее время предпочтительнее говорить о фебрильных приступах (ФП), а не ФС, так как в клинической картине данного состояния могут наблюдаться не только судорожные, но и бессудорожные пароксизмы [2]. По определению ILAE от 1993 года, ФП - это приступы, отмечающиеся у детей в возрасте старше 1 месяца, связанные с фебрильным заболеванием, не вызванным инфекцией ЦНС; без предшествующих судорог в неонатальном периоде и неспровоцированных приступов, а также не соответствующие критериям других острых симптоматических приступов [10]. Согласно проекту классификации 2001 года, ФП отнесены в группу состояний, которые не требуют обязательного диагноза эпилепсии [9]. Таким образом ФП определяются как эпизод эпилептических приступов, возникающих у детей в возрасте от 6 мес. до 5 лет при повышении температуры в период вирусного или бактериального заболевания, не связанного с нейроинфекцией и метаболическими нарушениями. Истинные ФП следует отличать от фебрильно провоцируемых приступов, которые могут входить в структуру ряда форм эпилепсии, например при синдроме Драве. В редких случаях ФП могут быть первым симптомом митохондриальных заболеваний у детей [2,9].

Синдром MELAS (Митохондриальная энцефало-миопатия с лактат-ацидозом и инсультоподобными эпизодами) был впервые выделен в отдельную нозологическую форму S. Pavlakis et al. только в 1984 г. [11]. Заболевание относится к группе митохондриальных болезней, связанных с точковыми мутациями митохондриальной ДНК, в результате которых происходит нарушение энергопродукции в митохондриальной дыхательной цепи [5]. Известно что точечные мутации могут возникать во многих генах (MTTL1, MTTQ, MTTH, MTTK, MTTS1, MTND1, MTND5, MTND6, MTTS2), наследоваться по материнской линии [4,7]. Распространённость синдрома MELAS сложно оценить из-за разнообразия проявлений и связанной с этим трудностью диагностики. К 2000 году было опубликовано более 120 наблюдений заболевания [4]. Кардинальными симптомами при MELAS-синдроме являются: непереносимость физических нагрузок, инсультоподобные эпизоды, судороги, «рванные красные» волокна в биоптатах мышечной ткани, лактат-ацидоз и дебют заболевания в возрасте до 40 лет [6, 8, 12]. Синдром MELAS следует дифференцировать с другими митохондриальными заболеваниями: синдромом Кернса-Сейера и MERFF.

Ниже приводится наше собственное наблюдение больной П. 2003-го года рождения, проживающей в городе Бишкек. Ребенок обратился к нам в центр клиники МЕДИ ЛТД города Бишкек в весной 2013 года с жалобами на тонико-клонические судороги в ногах и руках длительностью до 2 минут, протекающие с потерей сознания и развивающиеся

только на фоне повышения температуры тела выше 37 °С, а также на появление сложности в усвоении школьного материала, снижение памяти, повышенную утомляемость и мышечную слабость, неловкость при ходьбе.

Дебют заболевания у девочки отмечался в возрасте 6-ти месяцев с генерализованного тонико-клонического приступа продолжительностью до 1 минуты на фоне повышения температуры тела до 38 °С, после которого была госпитализирована в Республиканскую инфекционную больницу города Бишкек, где исключили нейроинфекцию. В последующем ФП возникали каждый раз при повышении температуры тела выше 37 °С. В возрасте 1 год при обращении в Национальный центр педиатрии и детской хирургии КР, было проведено МРТ головного мозга, ЭЭГ, где патологии не выявлено, был назначен депакина в дозе 20 мг/кг/сут. Тем не менее ФП продолжались на фоне приема противосудорожного препарата. В возрасте 5-ти лет самостоятельно обратилась в Республиканскую детскую клиническую больницу (РДКБ) города Москвы, где было повторно проведено МРТ головного мозга и видео - ЭЭГ –мониторинг (ВЭМ) дневного сна, где вновь патологии не выявлено. Врачами РДКБ был выставлен диагноз криптогенная эпилепсия, рекомендовано повысить дозу депакина до 25 мг/кг/сут. Первые три класса в общеобразовательной школе закончила на оценки «4» и «5». С 9-ти лет мама стала отмечать постепенное нарастание у ребенка быстрой утомляемости после физических нагрузок, появление сложности в усвоении школьного материала, встал вопрос о переводе ребенка в специализированное школьное учреждение для детей с умственной отсталостью. ФП продолжали беспокоить ребенка и после 7-ми лет на фоне приема депакин хроно в дозе 25 мг/кг/сут.

Из анамнеза жизни: ребенок от первой беременности протекавшей на фоне легкого токсикоза в первом триместре, юыл эпизод ОРВИ без температуры в сроке 5 мес. Роды в срок, самостоятельные в головном предлежании, по шкале Апгар 7/8 баллов, ВПР — 3340 гр., рост — 52 см. Раннее развитие ребенка соответствовало возрастной норме.

На момент осмотра в в клинике числа возрасте 10-ти лет со стороны черепно-мозговых нервов отмечается незначительная девиация языка вправо, миопатический синдром в руках и ногах в виде гипотонии, легкой гипотрофии проксимальных отделов рук и ног со снижением мышечной силы до 4 баллов, снижении сухожильных рефлексов, а также легкое пошатывание в позе Ромберга и неловкость при выполнении пальце-носовой и коленно-пяточной проб, снижение кратковременной памяти и внимания.

Дополнительные обследования: Нв 112 г/л, эритроциты $3,5 \cdot 10^{12}/л$, печеночные тесты, общий белок, сахар, креатинин в пределах нормы.

Продолжение ФП после 5-ти лет с развитием резистентности к вальпроатам, присоединение миопатического синдрома и снижение когнитивных функций позволило высказать предположение о возможности наличия у больной митохондриальной патологии, а именно синдрома MELAS, что потребова-

ло проведения ряда дополнительных исследований. При электронейромиографии проведенной в НЦП и ДХ выявлен первично-мышечный тип поражения в виде уменьшения длительности потенциала двигательных единиц на 30-35% и снижения их амплитуды с нормальной скоростью проведения по периферическим нервам. При повторном ВЭМ патологии не выявлено. В SVS лаборатории имени В.М. Савинова города Алматы была определена концентрация депакина в крови до приема препарата - 86, 98 нг/мл и через 2 часа после приема препарата - 113, 61 нг/мл при норме 50-100 нг/мл. В Приват клинике города Алматы было определено содержание молочной кислоты натощак - 3,1 ммоль/л, при норме до 1,7 ммоль/л. Был выставлен предварительный диагноз синдром MELAS, депакин заменен на кеппру, введен коэнзим Q10, карнитин, витамины группы В, витамин Е, диета с ограничением приема углеводов, рекомендовано проведение генетического обследования.

Таким образом, в представленном нами клиническом случае у ребенка наблюдались простые ФП, для профилактического лечения которых был назначен депакин с длительным приемом на протяжении нескольких лет несмотря на наличие фармакорезистентности. Принимая во внимание отсутствие четких доказательств эффективности профилактического применения антиконвульсантов у детей с ФП, назначение депакина в данном случае было нецелесообразно. Так по литературным данным длительное применение депакина и барбитуратов существенно усугубляет течение митохондриальных заболеваний, порой приводя к прогрессированию патологического процесса [4], что и произошло в нашем клиническом случае.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гузева В.И. Специальные синдромы (ситуационно-обусловленные приступы) / В.И. Гузева // Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей.- М.: МИА, 2007.- С. 443- 457
2. Мухин К.Ю. Фебрильные судороги /А.С. Петрухин

// Неврология детского возраста. - М.: Медицина, 2004.- С.664-668.

3. Никанорова М.Ю., Темин П.А., Кобринский Б.А. Фебрильные судороги / П.А. Темина, М.Ю. Никаноровой // Эпилепсия и судорожные синдромы у детей.- М.: Медицина, 1999.- С. 169- 195.

4. Основные методы лечения детей, страдающих митохондриальными заболеваниями: Методич. указания.- М., 2001.

5. Темин П.А. и др. // Неврол. журн.- 1998. № 2.- С. 43.

6. Яхно Н.Н. и др. // Неврол. журн. 1998.- № 5.- С. 14.

7. Ban S. et al. // Acta Pathol. Jpn.- 1992. -Vol. 42. -P. 818.

8. Hirano M., Pavlakis S.G. // J. Clin. Neurol. -1994.- Vol. 9. -P. 4.

9. ILAE Commission report: glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology / Epilepsia.- 2001.- Vol. 42. -P.1212-1218.

10. ILAE. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy / Epilepsia.- 1993.- Vol.34.- P. 592-596.

11. Pavlakis S.G. et al. // Ann. Neurol.- 1984. -Vol. 16.- P. 481.

12. Sciacco M. et al. // J. Neurol. -2001. -V. 248. -P. 778.

РЕЗЮМЕ

Фебрильные судороги нередко могут быть первым симптомом митохондриальных заболеваний у детей, что значительно затрудняет своевременную диагностику и начало патогенетического лечения болезни, а порой обуславливает применение препаратов ухудшающих течение и прогноз заболевания.

Ключевые слова: судороги, терапия.

SUMMARY

Febrile seizures can often be the first symptom of mitochondrial disease in children, which greatly complicates the timely diagnosis and early treatment, and sometimes causes the use of drugs worsen the course and prognosis of the disease.

Keywords: convulsions, therapy.

УДК 616.831-005.4

СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА КАК ПРОЯВЛЕНИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНОГО МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Карбозова К.З., Луценко И. Л.

Кафедра неврологии с курсом медицинской генетики,
Кыргызская Государственная Медицинская Академия имени И.К. Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызстан

Распространенность инсульта в молодом возрасте (до 45 лет) составляет от 2,5 до 10% всех случаев нарушений мозгового кровообращения и продолжает увеличиваться [3, 4]. У пациентов молодого возраста наиболее частыми причинами развития ишемических сосудистых нарушений являются: аномалии цереброваскулярной системы, диссекция, кардиальная патология мигрень, дефекты коагуляции, АФЛС, [2].

За 5 последних месяцев в отделении неврологии №1 Национального госпиталя при Министерстве Здравоохранения Кыргызской Республики (НГМЗКР) получало лечение 608 больных. Произведен анализ 46 (7.5) историй болезни пациентов, перенесших ишемический инсульт, из них 4 (8.7%) молодого возраста (до 45 лет по ВОЗ). В таблице 1 приведены подтипы ишемического инсульта.

Представляем историю болезни пациента, госпитализированного с первоначальным диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), у которого истинную природу заболевания удалось установить только при динамическом наблюдении и специальном дополнительном обследовании.

Таблица 1.

Подтип инсульта	Число больных	в %
Атеротромботический	32	69,5
Лакунарный	6	13,04
Гемореологический	3	6,5
Кардиоэмболический	3	6,5
Митохондриальный	1	2,2
Васкулит	1	2,2

Клинический случай

Больной Д., 24 года поступил в отделение неврологии №1 НГМЗКР 14.01.2011 г. с жалобами на слабость и неловкость в правых конечностях, больше в руке, затруднение при ходьбе. **Анамнез** собран со слов родственников и пациента. Заболевание началось в ноябре 2006 г, когда после трех дней головокружения, потерял сознание на работе, на несколько часов, бригадой скорой медицинской помощи (СМП) была оказана первичная помощь, после чего сознание нормализовалось. На следующий день во время прогулки почувствовал недомогание, общую слабость и головокружение. Поехал домой, в автобусе почувствовал слабость в правых конечностях, при выходе из автобуса упал, потеряв сознание. Находился в бессознательном состоянии около 3 часов, был доставлен посторонними людьми в токсикологическое отделение Бишкекского Научного Центра Травмотологии и Ортопедии (БНЦТиО), где по приходу в сознание у больного отмечался правосторонний гемипарез, была проведена компьютерная томограмма головного мозга, где выявлен большой ишемический очаг в левой гемисфере. После был госпитализирован в ангионеврологическое отделение №2 НГМЗКР, где находился с 08.11.06г. по 24.11.06г с клиническим ДЗ: Ишемический инсульт, инфаркт головного мозга в бассейне левой средней мозговой артерии (СМА) с правосторонним гемипарезом и моторной афазией неясного генеза. В первые дни после случившегося ишемического инсульта у больного наблюдалось измененное сознание, не узнавал себя и окружающих, был неадекватный, на 8-10 день сознание нормализовалось, стал передвигаться по отделению. Через 5 месяцев после перенесенных сосудистых нарушений, дебютировали эпилептические приступы джексоновского характера в паретичных конечностях, затем приступы были со вторичной генерализацией, затем остались лишь генерализованные эпилептические приступы. Общая длительность эпилептических приступов была: 10-12 за 2006-2007 г. После чего не повторялись. По поводу эпилептических приступов получал в течение нескольких месяцев карбамазепин, затем самостоятельно отменил. Затем 07.11.2007 г. случился острый эпизод слепоты на оба глаза, которая регрессировала через 4 дня. На магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга визуализирован большой ишемический очаг с перифокальным глиозом в левой гемисфере, а также ишемический очаг в правой затылочной доле, несколько рассеянных очагов в базальных ядрах и подкорке с двух сторон. В первый день данных нарушений (07.11.2007) был госпитализирован повторно в ангионеврологическое отделение №2, где находился по 17.11.07г. с клиническим диагнозом: Постинсультная энцефалопатия, последствия ишемического инсульта, инфаркта головного мозга в бассейне левой СМА с правосторонним гемипарезом неясной этиологии. Получал лечение: актовегин, кавинтон, аспирин, магнезию. Был выписан в нормальном сознании с правосторонним гемипарезом, без нарушений зрения. Для дальнейшего обследования и лечения 14.01.2011 г. больной госпитализирован в отделение неврологии №1 НГМЗКР. АД 160/100 мм.рт.ст., пульс- 68 в/мин. В неврологическом статусе: черепные нервы интактны. Равномерно снижены брюшные рефлексы. Сухожильные рефлексы высокие в правых конечностях, спонтанный клонус правой стопы, разгибательная контрактура в ней. Наличие патологических знаков Россолимо, Жуковского в правых конечностях, симптом Бабинского справа. Мышечный тонус повышен по спастическому типу в правых конечностях. Мышечная сила снижена в кисти до 1 балла, в мышцах бицепс-трицепс-3.5 балла, в правой ноге 3.5. балла. Походка циркумдуцирующая. Чувствительных

расстройств не выявлено, менингеальных знаков нет. Координаторные пробы выполняет. Лабораторные исследования. При проведении биохимического анализа выявлено повышение уровня общего холестерина- 5.42 ммоль/л (норма до 5.2 ммоль/л). В анализах свёртывающей системы крови: агрегация тромбоцитов (огромные), за 7 секунд (норма 16-20 сек.); аутоагрегация на 8 мин.- 19 сек. (норма 7-11 сек.), на 10 мин.-14 сек.(7-11 сек.); АЧТВ-40 сек. (норма 23-36 сек); фибриноген А-4888м/л (2000-4000 м/л); положительный фибриноген В; положительные этаноловая проба и протаминное время. Ревмотесты: АСЛО 1:125, СРБ-отрицательный. Уровень иммуноглобулинов в крови: повышение Ig G-21.0 (5.3.-16.3) . LE-клетки в крови не обнаружены. Анализ крови на лактат: натощак-2.1 ммоль/л, после нагрузки сахаром-3.5 ммоль/л (в норме до 1.7 ммоль/л). Инструментальные исследования. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 80, ЭОС отклонена влево, неполная блокада передней ветви левой нижней ножки пучка Гиса. Нарушение процессов реполяризации по нижней стенке ЛЖ. УЗДГ сосудов шеи: гемодинамически значимый изгиб позвоночной артерии справа. Консультация окулиста: острота зрения Os=Od=1.0, в настоящее время глазодвигательных расстройств нет, поля зрения не ограничены. Глазное дно: ДЗН бледно-розовые, контурированы, сосудистый пучок в центре, артерии сужены умеренно, вены нормального калибра.

Генез нарушений в данном случае, учитывая молодой возраст, выяснить сложно. Демиелинизирующее заболевание исключено из-за отсутствия мозжечковых нарушений, симптомов острого развития неврологической симптоматики, а также нетипичной МРТ-картины (большие инфаркты мозга в бассейне СМА, ЗМА). Предполагался атеротромботический вариант ишемического инсульта в связи с гиперхолестеринемией и артериальной гипертензией, однако отсутствие бляшек на УЗДГ не подтвердило данный подтип. Ревматический васкулит не признан вследствие нормативных показателей ревмотестов. При АФЛС, играет роль повышение Ig G, что говорит об иммунном воспалении в организме. Косвенный показатель АФЛС это LE-клетки, у данного больного они отрицательны. Инсульт при травматической диссекции сосудов шеи исключается, в связи с отсутствием на УЗДГ признаков расслоения сосудов, а также травм шейного отдела позвоночника.

Таким образом, у представленного больного ведущими в клинической картине явились: повторные ишемические инсульты; очаговые симптомы в виде правостороннего гемипареза; приступ транзиторной слепоты; эписиндром, низкорослость. Характерная локализация на МРТ зон ишемии, нарушение сердечной проводимости вследствие энергетического дефицита; повышение молочной кислоты в крови позволили заподозрить у больного молодого возраста наследственную патологию - митохондриальную энцефалопатию с лактоацидозом и инсультноподобными эпизодами (MELAS). Особенностью ишемического инсульта при MELAS являются ишемия в теменно-височно-затылочной области слева, склонность к рецидивированию, регресс очагов с течением времени, молодой возраст [5], что наблюдалось у данного больного. При MELAS в патогенезе ишемии имеет место два механизма: 1- клеточная гипоксия и 2- микро ДВС-синдром. Фактор нарушения местного фибринолиза, возникшего по типу микро-ДВС-синдрома. Ведь патологический процесс «гнездится» как в эндотелии (васкулопатии), так в стенке сосудов (ангиопатии), но может развиваться и в глияльной ткани мозга, насыщенной митохондриями [4], что подтверждалось у больного данными гемостазиограммы. Необходимо помнить, что энцефалопатия у одних

больных заканчивается инсультом, у других переключается на периферическую нервную систему и мышцы, а у третьих - на кардиомиопатию и дистресс-синдром и др. [3,5,6,7,8]. Данный клинический случай атипичного течения ишемического инсульта у пациента в молодом возрасте является следствием обменных нарушений при MELAS, что редко диагностируется в пределах нашей республики, в связи с разнообразием клинической картины, трудности в диагностике, а также недостаточным информированием врачей о данном заболевании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вельтищев Ю.Е., Темин П.А. // *Наследственные болезни нервной системы*. М., 1998. С. 346–471.
2. Дзяк Л.А., Цуркаленко Е.С., Днепротетровская государственная медицинская академия. *Инсульт у пациентов молодого возраста*. Журнал Практическая Ангиология № 3, 2010, М.: 2010.
3. Краснопольская К.Д., Захарова Е.Ю. *Современные достижения в диагностике и профилактике митохондриальных болезней* // Журнал неврологии и психиатрии № 8, 1998. С. 49–56.
4. Мазур Е.Л., Евтушенко С.К. *Спинальная форма MELAS-синдрома* / Мат-лы междунар. науч.- практ. конф. «Неординарные (раритетные) синдромы и заболевания нервной системы у детей и взрослых». Донецк, Святогорск, 2003. С. 114–116.
5. Смирнова И.Н., Кистенёв Б.А., Кротенкова М.В., Суслина З.А. *Инсультподобное течение митохондриальной энцефаломиопатии (синдром MELAS)*. Атмосфера. Нервные болезни № 1, 2006.
6. Темин П.А. и др. // *Неврологический журнал* № 2, 1998 С. 43.
7. Goto Y., Nonaka J., How S.A. *mutation in the tRNA-leu (UUR) gene associated with MELAS subgroup of mitochondrial encephalomyopathies* // *Nature*. 1990. Vol. 348. P. 651–653.

8. Hassan A., Marcus H. *Genetic and ischemic stroke* // *Brain*. 2000. V. 123. P. 1789–1812.

9. Ozava, T. *Mitochondrial cardiomyopathy* // *Herz*. 1994. № 19. V. 2. P. 105–118.

РЕЗЮМЕ

Случай ишемического инсульта как проявления митохондриальной энцефалопатии у больного молодого возраста

Представлен анализ клинического случая ишемического инсульта у молодого пациента. Проводился дифференциальный диагноз с демиелинизирующими, митохондриальными заболеваниями. Рассматривался дифференциальный диагноз инсульта при заболеваниях крови, антифосфолипидном синдроме (АФЛС), травматической диссекции сосудов шеи, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) и васкулитом при ревматических заболеваниях.

Ключевые слова: ишемический инсульт, демиелинизирующие заболевания, митохондриальные заболевания, антифосфолипидный синдром, ДВС-синдром.

SUMMARY

The case of ischemic stroke as a manifestations of mitochondrial encephalopathy in young patient

In given article present analysis of clinical case of ischemic stroke in young patient. Differential diagnosis with demyelinating and mitochondrial disorders, in blood disorders, antiphospholipid antibodies, traumatic dissection of cerebral arteries, disseminated intravascular clotting syndrome, and vasculitis was given.

Key words: ischemic stroke, demyelinating disorders, mitochondrial encephalopathy, disseminated intravascular clotting syndrome antiphospholipid antibodies.

УДК 616.853-009.24

МИГРИРУЮЩАЯ ПАРЦИАЛЬНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ У РЕБЕНКА С ГЕТЕРОТОПИЕЙ МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Кенжегулова Р.Б., Джаксыбаева А.Х., Текебаева Л.А., Рахманова У.Р.,

Национальный научный центр материнства и детства,
Астана, Казахстан

Актуальность. Мигрирующие парциальные приступы младенчества являются редким эпилептическим синдромом, который характеризуется множественными продолжительными электроэнцефалографическими и электроклиническими фокальными приступными паттернами с вовлечением различных независимых отделов обеих гемисфер, а также регрессией психомоторного развития. Форма является возраст-зависимой и дебютирует до 6 месячного возраста (часто на 1-й неделе жизни). Согласно мнению О. Dulac (2002), злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества являются третьим типом младенческой эпилептической энцефалопатии (наряду с ранними энцефалопатиями с супрессивно-взрывным паттерном и синдромом Веста), при котором кора головного мозга более склонна к генерации эпилептического возбуждения, мигрирующего от одной области коры к другой, без четкой межрегиональной организации. Данное состояние обусловлено возрастными особенностями младенческого мозга с гипервозбудимостью коры на определенном

эволюционном этапе

Эта тяжелая форма эпилепсии описана сравнительно недавно. Первые три клинических описания случаев данного заболевания были представлены G. Coppola et al. (1995); Gerard et al. (1999); Okuda et al. (2000) [2, 5, 7]. E. Veneselli et al. (2001) обобщил предшествующие описания случаев и дополнил их собственными тремя клиническими наблюдениями [9].

Цель. Показать значимость современных методов диагностики, видеозлектроэнцефалограммы и МРТ, в постановке диагноза мигрирующей парциальной эпилепсии.

Материалы и методы. Рассмотрен клинический случай ребенка 4 месяцев, проведено клиническое обследование, оценен анамнез заболевания, изучены результаты лабораторных и инструментальных исследований.

Результаты и обсуждение. Ребенок М. 4 мес. Жалобы при поступлении: на судороги миоклонии век до 7 раз в сутки - чаще во сне, вздрагивание рук, тоническое напряжение мышц конечностей.

Анамнез заболевания: Судороги с 4-го дня жизни сгибательные и разгибательные тонические напряжения конечностей, с поворотом головы и глаз вправо, потом миоклонии век и всех мышц туловища, больше во сне длительность 1-2 мин одиночные не серийные до 5 раз в сутки ежедневно. В возрасте 1 месяца чаще до 10-15 раз в сутки. На КТ в 1 месяц- киста прозрачной перегородки. С 1,5 мес получала конвулекс. В первые 3-4 дня дни было улучшение - длительность 1 секунда только повороты глаз и головы. Потом вновь ухудшение, старые купировались, появились новые приступы в виде вздрагивания со взмахиваниями от 3 до 7 раз серийные и моргание глазами без поворотов головы. Находились на стац лечения. В 4 месяца все виды приступов вновь стали регистрироваться до 28 раз в сутки. Конвулекс с 3 месяцев получал по 39мг/кг/сут- без эффекта. Получила пульстерапию гормонами. С 4 месяцев снизили конвулекс, добавили ламиктал на этом фоне значительное улучшение-нет моргания и вздрагиваний руками. Сейчас судороги чаще во сне. Днем много спит. Из анамнеза жизни: Беременность 4, роды-

3(3 мед аборт 10нед), на фоне токсикоза, острый бронхит (А/Б терапия), отеки. Роды на 42 нед, путем экстренного кесарево сечения, лицевое предлежание. ВПР-3500. Рост 54см. Родилась в асфиксии, обвитие пуповиной. В первые сутки находилась в ПИТ-е. К груди приложена на 2-е сутки. Выписались на 7 день. До 1,5 месяца был очень беспокойным в ночное время. Наследственность неотягощена.

В неврологическом статусе- ребенок гулит с 1,5мес, улыбается, голову держит не уверенно, не переворачивается, игрушки в руках не удерживает. ОГ 40 см. ЧМН без особенностей. Мышечный тонус снижен D=S. Сухожильные рефлексы вызываются D=S, опора на ножки отсутствует. Шагового рефлекса нет. Данные обследования: Окулист- ангиопатия сетчатки. Б/Х (общ белок, АЛТ, АСТ) - в пределах нормы. Б/Х - (натрий, калий, кальций ионизир.) - в пределах нормы. УЗИ ОБП от 19.06.13г. - структурных изменений не выявлено. МРТ г/м: признаки врожденной аномалии развития г/м, гетеротопии серого вещества в теменной доле слева, умеренной наружной гидроцефалии. МР изменений шейного отдела позвоночника не выявлено.

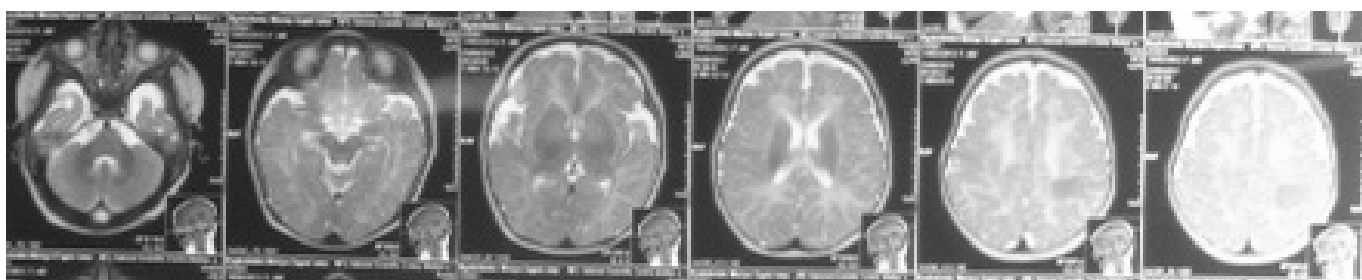


Рис. 1-Гетеротопии серого вещества в теменной доле слева

На ЭЭГ-видеомониторинге - патологический тип ЭЭГ. При засыпании регистрировались судороги в виде миоклоний век и подергивания руками, которое сопровождалось на ЭЭГ генерализованными вспылками спайк-волновая активность с последующим резким

снижением амплитуды и ритмичной быстро-волновой активностью- 10-11 Гц (LAFa) в височно-теменных отведениях. Амплитуда LAFa в начале приступа преобладала в височно-теменных отведениях слева, в конце приступа в затылочных отведениях этой же стороны.

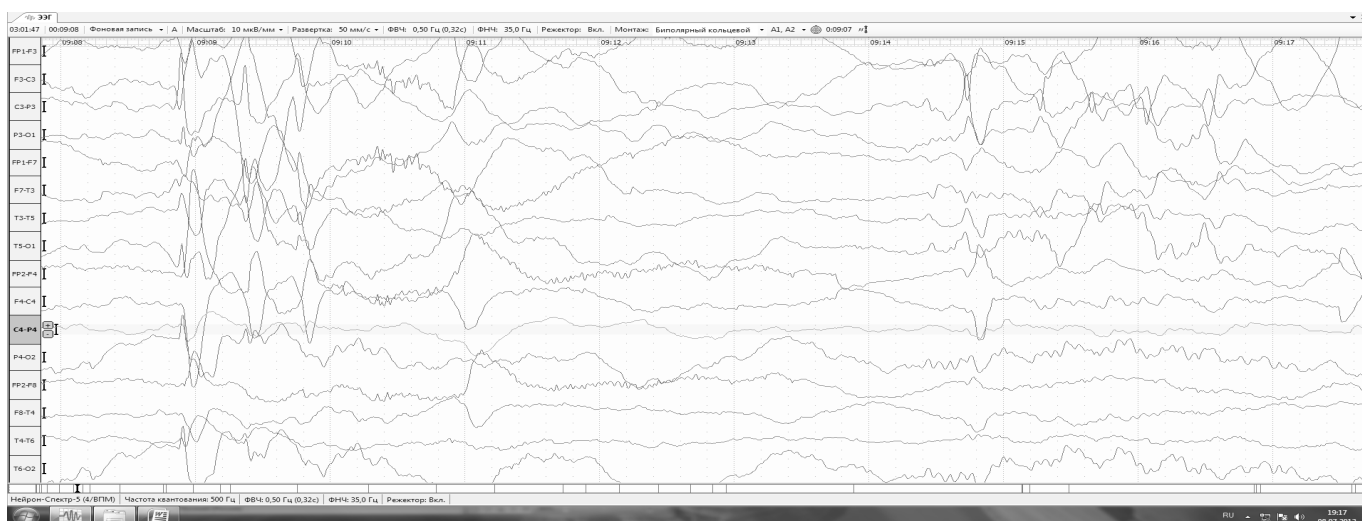


Рис. 2- Генерализованная вспылка спайк-волновой активности с последующим резким снижением амплитуды

Во сне на фоне продолженного замедления, преобладающая в левых отведениях регистрируется эпилептиформная активность в виде вспышек заостренных тета волн, острых волн и комплексов пик/острая медленная волна с фокусом в центрально-теменно-

височных отведениях. Отмечается генерализация данной эпи активности с вспылками по 1,5-2 сек и периодами угнетения БЭА до 1,0-2,0 сек преобладающие в левых отделах мозга. Отдельно регистрируется эпилептиформный очаг в правых лобных отведениях.

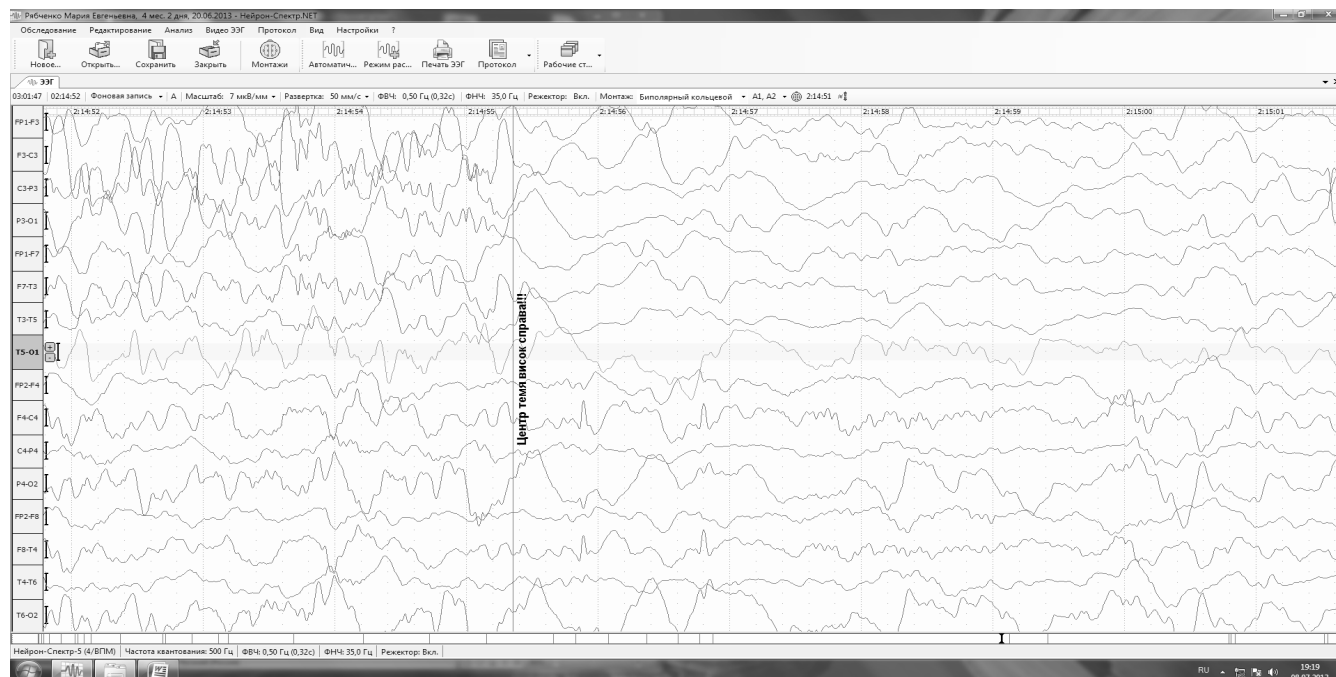


Рис. 3-Регистрируются два очага эпиактивности в левом и правом полушарии изолировано

При пробуждении регистрировались судороги клонического характера всех мышц – до 18 секунд, которые сопровождались вторично-генерализованной ритмичной активностью (с началом в левых центрально-височных отведениях) комплексов ОМВ частотой 3 Гц, далее увеличение частоты до 5 Гц и снижение амплитуды до 200мкВ и вновь

увеличение амплитуды и снижение частоты до первоначальных величин (волнообразная ритмичная эпиактивность). Индекс эпи-активности в бодрствовании снижается и представлена быстрыми регулярными спайк-волновыми комплексами. Последовательное развитие ик탈ных ЭЭГ-паттернов отражено в серии ЭЭГ снимков (рис. 4,5).

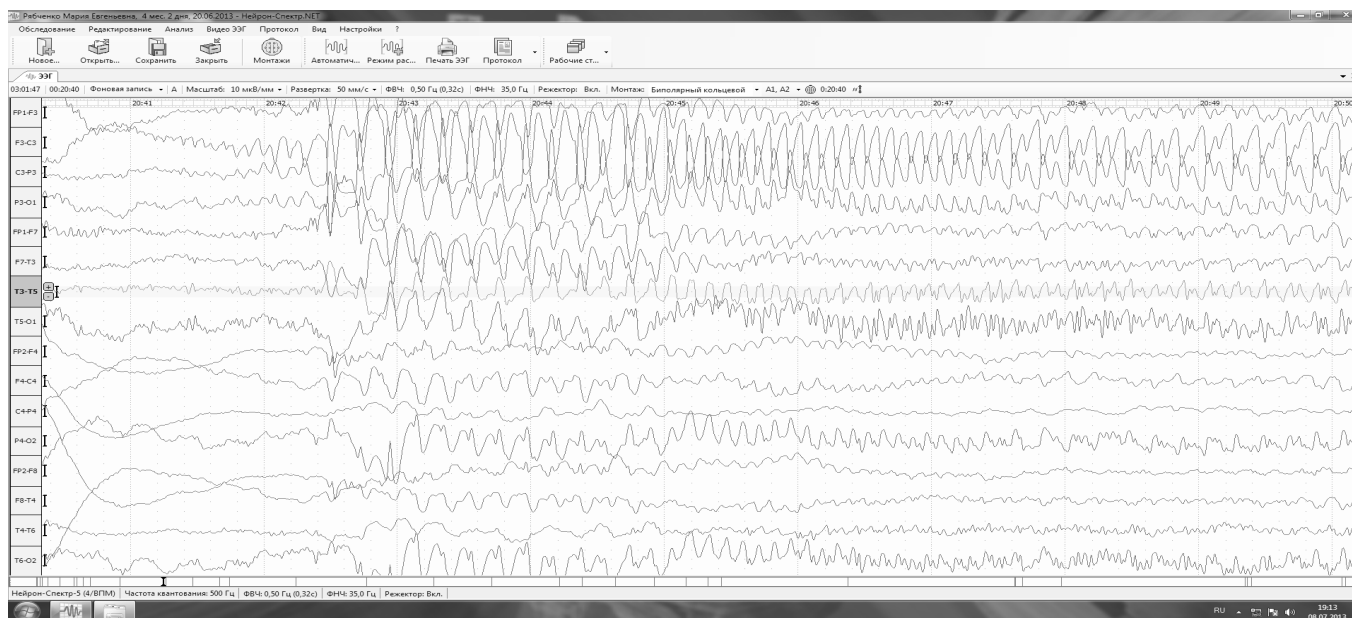


Рис. 4- Последовательное развитие икталных ЭЭГ-паттернов

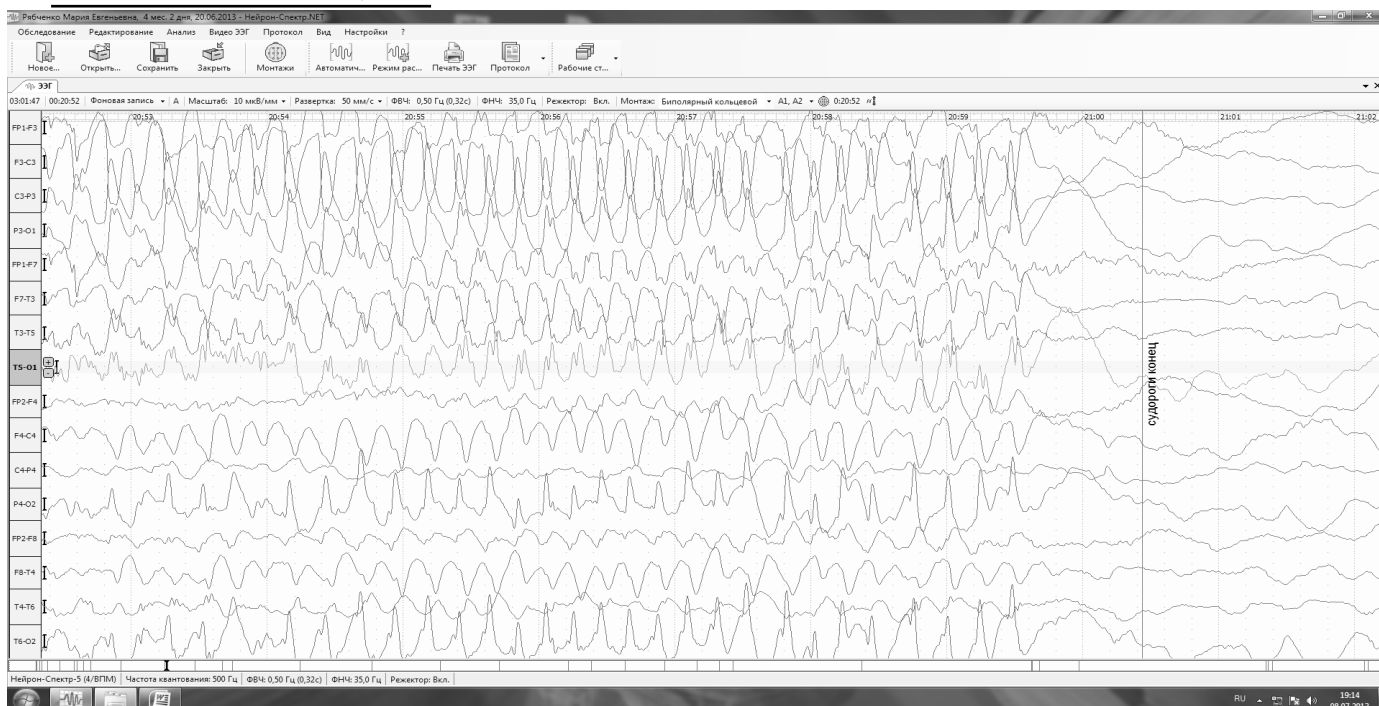


Рис. 5- Последовательное развитие икталных ЭЭГ паттернов

Проведенное лечение: Ламиктал по 1,22 мг 1 р/д, Фенобарбитал по 0,005 по 2 пор 1 р/д, Глиатилин 1,0 в/м 1 р/д, Конвулекс-300мг по 103мг (0,3мл) 2 р/д, Дексаметазон по 3 мг 2 р/д в/в стр медл, Дексаметазон по 4 мг 2 р/д в/в стр медл, Магния 25% 1,2 + 5% глюкоза 30,0 в/в стр. Ребенок выписан с дозой препаратов-Ламиктал -1мг/кг, Конвулекс-25мг/кг.

У данного ребенка отмечался относительно благоприятный психоэмоциональный статус, не совсем характерный для злокачественной формы данного заболевания, но учитывая ранний возраст, клинические и электроэнцефалографические данные мы остановились на данной форме заболевания.

Заключение. Диагноз мигрирующие парциальные приступы младенчества может быть установлен при наличии различных типов фокальных приступов, сопровождающихся множественными продолжительными электроэнцефалографическими и электроклиническими приступными паттернами с вовлечением множественных независимых отделов обеих гемисфер.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Понятишин А.Е. *Возрастзависимые эпилептические синдромы у детей первого года жизни*, Санкт-Петербург, 2012, 277 с.
2. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Холин А.А. *Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей*. -М., 2011, 680с.
3. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. *Эпилепсия. Атлас электро-клинической диагностики*. -М., 2004, 439с.
4. Dulac O. *Malignant migrating partial seizures in infancy // In: Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence (3rd edn) / J. Roger; M. Bureau, Ch. Dravet, P. Genton, C.A. Tassinati; P. Wolf— John Libbey & Co Ltd, 2002. — P. 65-68.*
5. Marsh E., Melamed S.E., Barron T., Clancy R.R. *Migrating partial seizures in infancy: expanding the phenotype of a rare seizure syndrome // Epilepsia. — 2005. — V. 46(4). — P. 568-72.*
6. Okuda K., Yasuhara A., Kamei A., Araki A., Kitamura

N., Kobayashi Y. *Successful control with bromide of two patients with malignant migrating partial seizures in infancy // Brain Dev. — 2000. — V.22(1). — P. 56-9.*

7. Veneselli E., Perrone M.V., Di Rocco M., Gaggero R., Biancheri R. *Malignant migrating partial seizures in infancy // Epilepsy Res. — 2001. — V.46(1). — P. 27-32.*

ТҮЙІН

4 айдағы баланың клиникалық уақиғасы қаралынды, клиникалық зертеу өткіздірілд, ауруға шалдығудың анамнезі бағаланды, лабораториялық және аспап зертте нәтижелерімен танысты. Тұжырым алқында, нәрестелкінің парциалды аусатын ұстаулары, фокал ұстаудың әр түрлі үлгілерінің, көпшіліктің ұзақ электроэнцефалографиялық және электроклиникалық ауруы ұстаудың паттерндерінен білуге болады.

РЕЗЮМЕ

Рассмотрен клинический случай ребенка 4 месяцев, проведено клиническое обследование, оценен анамнез заболевания, изучены результаты лабораторных и инструментальных исследований. Сделано заключение, что мигрирующие парциальные приступы младенчества устанавливаются при наличии различных типов фокальных приступов, сопровождающихся множественными продолжительными электроэнцефалографическими и электроклиническими приступными паттернами с вовлечением множественных независимых отделов обеих гемисфер.

SUMMARY

Considered a clinical case of a child 4 months, a clinical examination, medical history evaluated and studied the results of laboratory and instrumental investigations. It is concluded that migrating partial seizures of infancy installed when there are different types of focal seizures involving multiple lengthy and electroclinical приступными electroencephalographic patterns involving multiple independent departments of both hemispheres.

Ключевые слова: эпилепсия, дети, видеоЭЭГ мониторинг

СИНДРОМ КРУЗОНА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

С.С. Лисоцкий, Л.В. Гизитдинова

Кафедра неврологии АГИУВ; ДГКБ № 2, г. Алматы, Казахстан

В последние годы широкая сеть медицинских учреждений с наличием лабораторно-диагностических возможностей по Республике Казахстан позволила диагностировать различные редкие генетические заболевания у детей. Приводимый нами случай относится к редкой генетической патологии. К синдрому Крузона приводят мутации в гене рецептора фактора роста фибробластов-2 FGFR2 (Fibroblast growth factor receptor). Ген FGFR2 локализован в хромосоме 10q26 и состоит из 20 экзонов. Мутации, вызывающие развитие этого синдрома, в основном располагаются в экзонах 7 и 9 гена. Всего в гене FGFR2 выделено 35 различных мутаций, приводящих к заболеванию. При исследовании происхождения мутаций *de novo* с помощью внутригенных полиморфных маркеров во всех информативных случаях показано их отцовское происхождение. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному или аутосомно-рецессивному типу. Генетические нарушения происходят в сперматозоидах и яйцеклетках здоровых родителей. Частота заболевания оценивается как 1:10000 новорожденных.

Синдром Крузона (черепно-лицевой дизостоз, дискефалия, наследственная черепно-лицевая дисплазия) впервые описан в 1912 году врачом О.Крузоном (L.E. Ostave Crouzon). Характеризуется преждевременным закрытием швов черепа, вследствие чего появляются различные деформации мозговой и лицевой частей черепа. Лицо обретает характерные черты: выпуклый лоб, широко поставленные глаза навывкате, нос маленький, похож на птичий клюв, нижняя челюсть выступает вперед, а верхняя, маленькая, как бы западает. Со стороны глаз: монголоидный тип глазных щелей, астигматизм, нистагм, врожденные подвывихи хрусталика, гидрофтальм, катаракта, косоглазие, застойные явления на глазном дне, атрофия зрительных нервов. Зрение обычно снижается до 6-7-летнего возраста, а затем стабилизируется. Наиболее постоянны из глазных симптомов экзофтальм и косоглазие. Твердое небо высокое и узкое, отвислая нижняя губа. Может иметь место расщелина твердого неба и языка, редкие кривые зубы, большой язык. Из-за преждевременно закрывшихся черепных швов, дети могут страдать внутричерепной гипертензией. Отмечается задержка психомоторного развития, судорожные приступы. Иногда может наблюдаться атрезия слухового прохода и глухота, нарушение обоняния.

Дифференциальный диагноз с синдромом Аперта, Карпентера и краниостенозом, микроцефалией, опухолями головного мозга.

Мальчик О.Б. в возрасте 4 лет и 5 мес (рис. 1). Состоит на «Д» учете с рождения у невропатолога с диагнозом: РОП ЦНС. Синдром Крузона. Последняя госпитализация в марте 2012г. в неврологическом отделении областной больницы. Из анамнеза: Ребенок от 1-ой доношенной беременности, 1-х родов. Беременность протекала без особенностей. Роды физиологические, без особенностей, на 39 неделе. Масса тела при рождении 3340г, рост – 52 см. Закричал ребенок сразу. К груди приложен сразу. Из роддома выписан на 7-е сутки. Профилактические прививки по календарному плану. Период новорожденности протекал без особенностей. Туберкулез, бронхиальная астма в семье отрицают. Аллергоанамнез не отягощен. Гемотрансфузии не проводились. Мама 25 лет, национальность – казашка,

здоровая. Папа 28 лет, национальность – казах, инвалид II группы (синдром Крузона).

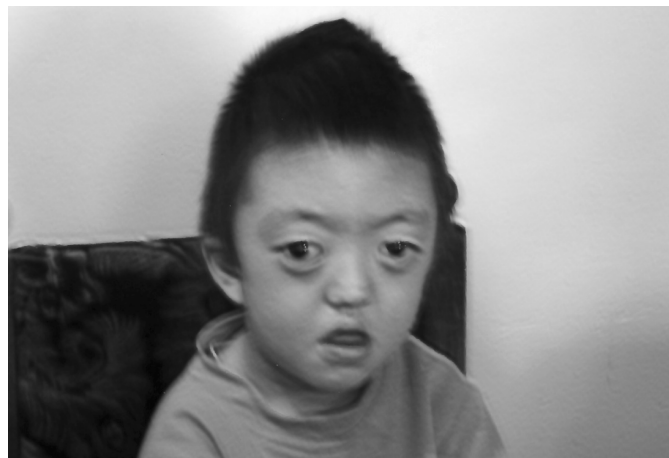


Рис. 1. Пациент О.Б., Синдром Крузона

Объективно: отмечаются характерные деформации черепа, экзофтальм, нистагм, гипертелоризм, гипоплазия верхней челюсти, прогнатия нижней челюсти, короткая верхняя губа, «орлиный» нос, высокое «готическое» небо, редкие шиповидные зубы, большой язык. Самочувствие страдает умеренно. Удовлетворительного питания. Кожные покровы чистые, бледные, высыпаний нет. Язык чистый и влажный. Носовое дыхание периодически затруднено. Зев спокоен. Кашля нет. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Грудная клетка обычной формы. Аускультативно ослабленное везикулярное дыхание проводится по всем полям. Перкуторно над легкими легочный звук. Границы сердца не расширены. Тоны звучные, ритм правильный. Живот при пальпации мягкий и безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул оформленный, ежедневный. Мочевыделение свободное, безболезненное, диурез не нарушен.

В неврологическом статусе: Сознание ясное, ориентирован, на осмотр реагирует адекватно. Общемозговой цефалгический синдром выражен умеренно. Отмечается умеренная задержка психомоторного развития. Словарный запас и эмоции снижены. Зрачки D=S, округлой формы. Движения глазных яблок безболезненные, в полном объеме. Лицо симметричное, язык по средней линии. Речь, глотание не нарушены. Парезов конечностей нет. Глубокие рефлексы с рук D=S, торпидные. Менингеальные знаки и патологических рефлексов нет. Чувствительность не нарушена. Координаторные пробы выполняет с легкой интенцией, с дисметрией. В позе Ромберга – устойчив. Функции тазовых органов не нарушены. ЭКГ: Синусовая тахикардия с ЧСС 132 уд/мин. Нормальное положение ЭОС. В анализах крови и мочи патологии не обнаружено. На МРТ от 26.02.2013 г.: на полученных МР томограммах суб- и супратенториальных структур головного мозга кости черепа имеют неправильную форму (башенный). Белая и серая субстанция без очаговых изменений. Мозолистое тело сформировано правильно. Гиппокампы без особенностей. Признаки объемного образования не выявлены. Кранио-цервикальный переход, стволотельные отделы мозга, мозжечок не имеют локальных изменений. Срединные структуры

мозга не смещены. Экстрацеребральные ликворные пространства не расширены. Боковые желудочки не увеличены, симметричность сохранена. Миндалины мозжечка расположены у входа в большое затылочное отверстие. Глазные яблоки широко расставлены, выстоят вперед. Заключение: Патологии головного мозга не выявлено. Краниостеноз (?) Экзофтальм. Орбитальный гипертелоризм (рис. 2).

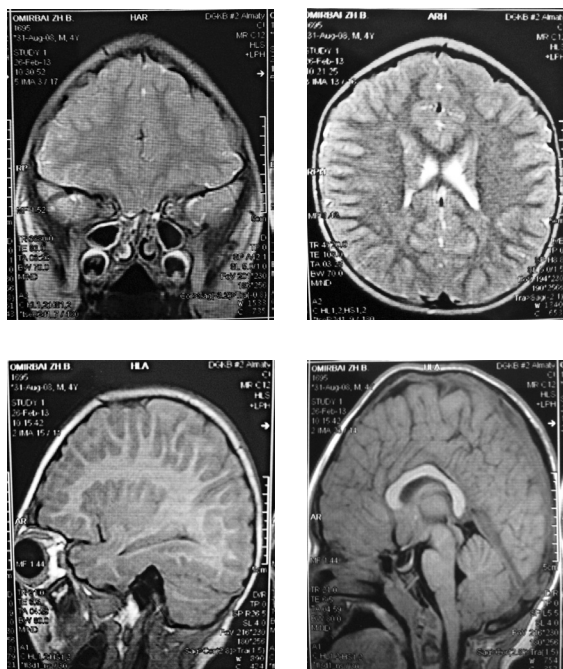


Рис. 2. МРТ-картина пациента О.Б.

Осмотр оториноларинголога: Нос - искривление носовой перегородки вправо, дыхание несколько затруднено. Миндалины чистые. Диагноз: Искривление носовой перегородки вправо.

Осмотр офтальмолога: ОУ роговица чистая. Деструкция стекловидного тела. На глазном дне - ДЗН белого цвета с четкими границами. Артерии сужены, извиты, умеренно полнокровны. Диагноз: атрофия зрительных нервов.

Осмотр генетика: мальчик с выраженной патологией черепно-лицевой дизостоз (синдром Крузона). Голова неправильной конфигурации, кловидный нос, выражен экзофтальм. Телосложение правильное. Кожные покровы обычной окраски. По внутренним органам без патологии. Половые органы: криптохризм справа. В контакт

вступает. Отмечается задержка психомоторного развития. Родословная отягощена: младший брат, отец с синдромом Крузона. Диагноз: черепно-лицевой дизостоз. Синдром Крузона (рис. 3).

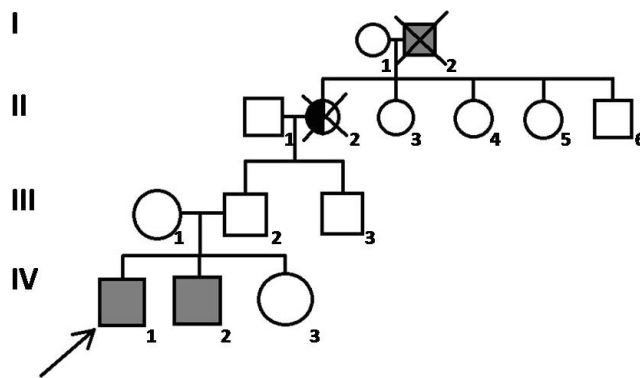


Рис. 3. Генетическая схема семьи пациента О.Б.

Учитывая жалобы на периодические головные боли, задержку психомоторного развития, данные объективного осмотра, а это характерные черты мозгового и лицевого черепа и сопутствующие осложнения, в числе которых атрофия зрительных нервов, а также данные МРТ головного мозга и клинко-генеалогического анализа установлен клинический диагноз: синдром Крузона.

Рекомендации: В большинстве случаев ребенку в течение первого года жизни следует пройти краниальную операцию, которую проводит детский нейрохирург, иногда может потребоваться помощь пластического хирурга. Через несколько лет у пластического хирурга проводится дополнительная операция для исправления костей лица и щек, возможно, операция для исправления челюстных костей. Для нейрореабилитации необходимо проводить медикаментозную терапию, занятия с логопедом, нейропсихологом, музыкантом, массаж, лечебную физкультуру, водные процедуры, магнитотерапию, транскраниальную электростимуляцию, иглорефлексотерапию.

Заключение. Синдром Крузона – редкое наследственное заболевание, которое связано с развитием выраженных деформаций лицевого скелета, что при росте и развитии ребенка создает угрозу для нормального функционирования важнейших структур лицевого и мозгового черепа, прежде всего головного мозга. Высокотехнологичные методы лучевой диагностики КТ и МРТ – неотъемлемое звено в комплексе обследования пациентов с данным заболеванием.

УДК 616.8.00

ЭНЦЕФАЛОТРИГЕМИНАЛЬНЫЙ АНГИОМАТОЗ

Жантлеуова А.Р., Кадржанова Г.Б., Кемпрекова А.Е., Сейткаязыкызы А.

Казахский Национальный медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова,
Кафедра нервных болезней, Республиканская детская клиническая больница «Ақсай»,
г. Алматы, Казахстан

Энцефалотригеминальный ангиоматоз (синдром Штурге-Вебера) - это наследственное заболевание с аутосомно-доминантным способом передачи. Классическое проявление болезни характеризуется следующими симптомами: сосудистые пятна на коже лица (ангиомы), эпилепсия, гемипарез, умственная отсталость, повышение внутриглазного давления (глаукома), нарушение чувствительности по гемитипу, гемипарез. Основное

проявление заболевания характеризуется врожденным сосудистым невусом (капиллярная ангиодисплазия) на лице. Невусы, их часто называют «портвейновыми», обычно односторонние, но могут быть двухсторонние, вовлекают верхнюю половину лица вариативно от лобной до верхнечелюстной области, часто ограничиваясь зонами иннервации ветвей тройничного нерва. Кожный ангиоматоз является следствием расширения капилляров,

обусловленного врожденным отсутствием резистентности сосудистой стенки. Важное свойство капиллярных ангиодисплазий – это их потенциальная ассоциация с внутричерепными и внутриглазными сосудистыми аномалиями.

Неврологические нарушения обусловлены ангиоматозным поражением сосудистой и мягкой мозговой оболочек, а также вторичной атрофией и склерозированием коры головного мозга. Лептоменингеальный ангиоматоз всегда ипсилатерален лицевому невиссу, при чем, протяженность внутричерепного ангиоматоза коррелирует с размером лицевых пятен. Пораженное полушарие подвергается постепенной атрофии с развитием кальцификации субкортикальной пластинки. В мозговом веществе и на его оболочках появляются венозные бородавки и телеангиоэктазии. Часто наблюдается неравномерность развития и нарушения черепно-мозговой симметричности. Половина черепа, пораженная ангиоматозным процессом меньше, чем противоположная сторона.

Эпилепсия при синдроме Штурге Вебера встречается в 75-90% случаев [Revol и соавт., 1984; Begin & Gomes, 1988; Arzimonaglu & Aicardi, 1992] и характеризуются фокальными или вторично-генерализованными судорожными припадками, имеет фармакорезистентное течение, что может требовать частичной или тотальной гемисферэктомии. Длительные моторные приступы приводят к Тодовским парезам. Гемипарез встречается в 30% случаев. Умственная отсталость встречается до 43% [Tnolras и соавт. 1985] и сочетается с выраженными изменениями в эмоционально-волевой сфере: злопамятность, эгоцентризм, аффективность, мстительность. У больных ухудшаются память, внимание, способность усваивать новые сведения, торпидность мышления. Выраженность расстройств интеллекта, особенно памяти, нарастает по мере учащения судорог. Глаукома может развиваться в ипсилатеральном глазу у 50% пациентов, она может быть врожденной или развиваться к 2 годам жизни.

Диагностическое значение имеет нейровизуализация и офтальмологическое исследование. МР – исследование в диагностике ангиом мозга обладает большей чувствительностью у детей первых месяцев жизни (до начала кальцификации). К 1-2 годам целесообразно проведение КТ для обнаружения кальцификатов. Снимки черепа выявляют наличие некоторых внутричерепных кальцификаций, имеющих вид «мозговидных штрихов», похожих на извилистые линии, наложенные на извилины мозга. Чаще бывают в затылочной доле. Подобный аспект встречается очень часто у взрослых детей и редко у грудных детей. Ангиография мозга может указать на существование и расположение мозговой ангиомы. Электроэнцефалограмма выявляют косвенные признаки атрофии мозга, что проявляется уменьшением биоэлектрической активности с выраженной депрессией ритма в кальцифицированных зонах мозга.

Возможно сочетание двух форм факоматозов: Туберозно-склерозного комплекса с ангиоматозом Штурге-Вебера [Curatolo 2009].

Вашему вниманию приводим 2 примера из практики. Девочка Д. 10 лет поступила на стационарное лечение с жалобами на приступы судорог, головные боли, нарушение походки и поведения. При осмотре обращало на себя внимание ангиоматоз правой половины лица по ходу верхней и средней ветки тригеминального нерва справа цвета «портвейн». Правая половина лица ассиметричная, глазные щели D>S. Девочка отстает в умственном развитии. Поведение раздражительное, агрессивное, имеется мстительность. Наблюдается у окулиста с диагнозом: Глаукома врожденная. Повышен тонус левых

конечностей, страдает мелкая моторика левой кисти. Левая стопа в эквинусной установке. Сухожильные рефлексy оживлены D<S. Поза Вернике Манна. Дебют приступов в 8 месяцев. Принимает противосудорожный препарат, в динамике приступы стали реже. В данное время приступы фокальные простые, длительностью до 1 минуты, купируются самостоятельно. С противосудорожной целью принимает топамекс из расчета 5-6 мг/кг. Частота приступов в сутки от 1 до 2 раз. В РДКБ «Аксай» проведено исследование: Компьютерная томография головного мозга - на серии КТ сканов отмечается уменьшение объема правого полушария мозга с выраженным расширением в нем экстрацеребральных ликворных пространств. Межполушарная щель уплощена, смещена вправо. В правом полушарии головного мозга в лобном и теменно-затылочном отделах – массивные кальцинированные включения. Умеренно расширен правый желудочек. Заключение: факоматоз - энцефалотригеминальный ангиоматоз (рисунок 1, рисунок 2). ЭЭГ: Задержка коркового электрогенеза. Межполушарная ассиметрия справа. На рутинной ЭЭГ бодрствования специфической эпилептиформной активности не зарегистрировано.

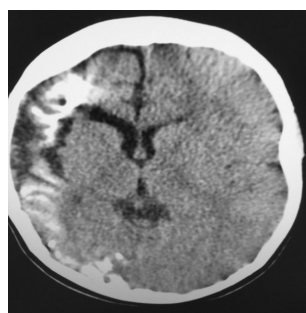


Рисунок 1

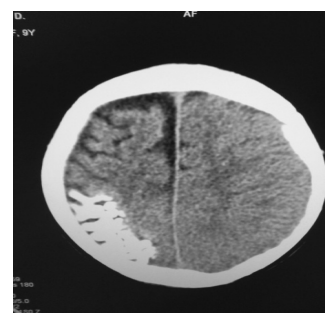


Рисунок 2

Второй случай из практики, когда идет сочетание клиники Штурге-Вебера и неполного симптомокомплекса туберозного склероза. Ребенок Ш. 10 месяцев поступает в отделение с жалобами на приступы судорог серийного характера в виде инфантильных спазмов, длительностью 5-10 минут, без потери сознания и нарушения дыхания, купирующиеся самостоятельно с дебютом в 1,5 месяцев. На коже лица справа в области щеки отмечается гемангиома простая лилового цвета и на плече справа кавернозная гемангиома размером 1,5*2,0 см. На коже спины справа имеется пятно цвета «кофе с молоком» размером 1,0*2,0см; на наружной стороне левого бедра 0,7*2,0 см; справа на внутренней стороне бедра 0,3*0,3 см. Ребенок отстает в психомоторном развитии, не сидит, не ползает. На МРТ головного мозга: Киста прозрачной перегородки. Гипоплазия мозолистого тела. Расширение субарахноидальных пространств в лобно-височных областях. ЭЭГ - мониторинг заключение: корковая ритмика в состоянии бодрствования сохранна. Стадийность сна прослеживается. Физиологические транзиторы сна присутствуют. В состоянии сна - выраженные изменения ЭЭГ: регистрируется диффузные вспышки медленных волн тета-дельта диапазона с включением острых волн, острых-медленных волн преимущественно по правой гемисфере с акцентуацией по лобным отведениям. Независимо от них острые волны по правым теменно-затылочным отведениям в структуре выше описанных вспышек. Вспышки чередуются с участками диффузного уплощения кривой (изменения по типу вспышки-подавления). В данном клиническом случае у ребенка в пользу поставленного диагноза имеются специфические особенности заболевания:

Выводы:

При сочетании кожных проявлений и поражения нервной системы следует исключить наследственные

заболевания, относящиеся к группе факоматозов (энцефалотригеминальный ангиоматоз, болезнь Стерджа - Вебера, туберозный склероз – болезнь Бурневилля-Прингла). Кроме классических случаев факоматозов, встречаются стертые или abortивные случаи, реже встречаются сочетание двух форм факоматозов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Википедия
2. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Холин А.А. «Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей» Москва 2011 г.
3. Сайт врачей лучевой диагностики - RADIOMED.RU

ТҮЙІН

Энцефалотригеминальды ангиоматоз

Терідегі өзгерістер мен жүйке жүйесі зақымдануында факоматоз тобына жататын (энцефалотригеминальды

ангиоматоз, Стердж-Вебера ауруы, туберозды склероз - Бурневилля-Прингла ауруы) тұқым қуалайтын ауруларды ескеру қажет. Факоматоздың классикалық жағдайларынан басқа толық емес түрлері, сирегірек факоматоздың бірлескен түрлері кездеседі.

SUMMARY

Encephalotrigeminal angiomatosis

When combined skin manifestations and lesions of the nervous system should be deleted hereditary diseases belonging to the group of fakomatos (encephalotrigeminal angiomatosis, disease Sturge -Weber, tuberous sclerosis is a disease Bourneville-Pringle). In addition to the classical cases fakomatoses, are erased or abortifacient cases, rare combination of two forms fakomatoses.

Ключевые слова: фациальный невус, судорожные приступы, контралатеральный гемипарез, глаукома, туберозно-склерозный комплекс.

УДК 616.8-009.7-039.13

НАРУШЕНИЯ БИОМЕХАНИКИ ТАЗА ПОД МАСКОЙ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА: (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Туруспекова С.Т.¹, Оспанов А.А.²

Казахский Национальный медицинский университет имени С.Асфендиярова¹,

Городская клиническая больница №1², г. Алматы, Казахстан

Болевые синдромы, локализующиеся в нижней части спины - одно из наиболее распространенных патологических состояний в общей медицинской практике. По данным популяционных эпидемиологических исследований, 84% людей хотя бы однажды в жизни испытывали боль поясничной локализации, а 44-78% имеют в анамнезе повторные приступы люмбагии, 26-37% периодически утрачивают трудоспособность вследствие боли [7,8]. Согласно предложенной G. Waddell и соавт. в 1987 г. [9], а затем официально рекомендованной рабочей группой Европейской федерации неврологических обществ по ведению пациентов с хроническими болевыми синдромами в нижней части спины (2006г.), этиологической классификации - боли в спине можно разделить на три основные группы: корешковая (невропатическая) боль; боль в результате заболевания позвоночника; неспецифическая скелетно-мышечная боль.

По эпидемиологическим данным, распространенность неспецифической скелетно-мышечной боли составляет до 85% случаев, что значительно превышает таковую вертеброгенных болевых синдромов [2]. Установлено, что наиболее часто хроническая боль пояснично-крестцовой локализации сопровождается миофасциальным синдромом с вовлечением мышцы, выпрямляющей позвоночник, ягодичных мышц, дисфункцией крестцово-подвздошного сочленения и связочного аппарата таза [5]. Практическим врачам часто приходится сталкиваться со случаями возникновения у женщин хронических болевых синдромов в области таза, при этом многие женщины локализируют боль не только во внутритазовых структурах, внизу живота, но и в пояснично-крестцовой области. [6]. Хронические тазовые боли с эпицентром в пояснично-крестцовой области - достаточно распространенное и труднокурабельное состояние. Существует мнение, что количество причин возникновения тазовых болей сопоставимо с количеством причин головных болей [1]. Этиологическая и патогенетическая многофакторность, резистентность к лечению делает хроническую тазовую

боль актуальной и мультидисциплинарной проблемой [3]. Не меньшего внимания заслуживает хроническая тазовая боль с эпицентром в пояснично-крестцовой области. Среди причин такого состояния могут выступать нарушения биомеханики тазового кольца, роль которых часто недооценивается. Одним из таких нарушений является дисфункция лонного сочленения, встречающаяся не только у женщин, но и у мужчин, при этом под маской хронического простатита! При этом следует отметить, что мало кто из врачей, кроме единичных специальностей, вообще знаком с данной патологией. [4]. В результате недооценки многими докторами различных патогенетических звеньев указанной хронической боли, а порой просто их неинформированности, мы имеем, то, что имеем: пациенты проходят длительное, многократное лечение по кругу – терапевт, гинеколог, уролог, проктолог, невролог, нейрохирург и т.д., и, к сожалению, не всегда успешно. Учитывая вышесказанное, мы решили привести наше клиническое наблюдение.

В клинику нервных болезней поступила пациентка 3-ва Н.Г., 55 лет, с жалобами на боли в области крестца, иррадиирующие вправо и влево в область больших вертелов, подвздошную область, ограничение объема движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, резкую болезненность при попытке сесть, встать, повернуться с боку на бок в постели, невозможность лежать в положении на спине, боль в положении сидя.

Из анамнеза известно, что боли в пояснично-крестцовой области беспокоят длительное время, около 15-17 лет, но обратилась за медицинской помощью только лет 5 назад. Прошла все рутинные обследования, осмотрена узкими специалистами, сделана компьютерная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника: передний спондилолистез L5 к S1. На МРТ были выявлены проявления остеохондроза поясничного отдела позвоночника с наличием центральной протрузии диска L4-L5, L5-S1. Пациентка получала несколько курсов амбулаторного, стационарного лечения, однако

безуспешно. Последнее стационарное лечение в 2011г в неврологическом отделении также не дало результатов. В связи с этим обстоятельством врачом было принято заключение, что причина болевого синдрома данной пациентки связана с наличием центральной протрузии диска L4-L5, L5-S1, направлена к нейрохирургу. После осмотра нейрохирургом была предложена операция по поводу протрузии диска, от которой больная отказалась.

В неврологическом статусе: пациентка адекватна, контактна, астенизирована, со стороны черепно-мозговых нервов патологии не обнаружено, мышечная сила, мышечный тонус не изменены, сухожильные рефлексы живые, равномерные с двух сторон, сенсорных расстройств не выявлено. Наблюдается некоторое переразгибание поясничного лордоза с небольшим сдвигом таза вперед. Болезненность при пальпации в области крестца, напряжение мышц спины поясничного отдела позвоночника. Выраженное ограничение и боль при движениях в тазобедренных суставах кнаружи и кнутри с двух сторон. Симптомы натяжения отрицательны. Анализы крови и мочи, анализ крови на бруцеллез без патологии.

При более детальном сборе анамнеза были выявлены следующие немаловажные, на наш взгляд, обстоятельства: вышеуказанные жалобы стали беспокоить пациентку после последних сложных и трагических родов (мертворождение). В течение 3-х месяцев больная отмечает, что практически не могла ходить из-за сильнейших болей в области таза. Спустя 6 месяцев пациентка с трудом передвигалась, походка была «как переваливающаяся утка» (со слов). В дальнейшем боли в поясничной области и области крестца стали хроническими, иногда усиливающимися, иногда затухающими, походка несколько облегчилась, улучшилась, но не была прежней: «она стала какой-то ограниченной, как будто прихрамываю на обе ноги» (со слов). Также пациентка отмечает, что с тех пор всегда испытывала трудности при определенных обстоятельствах: не могла, например, надеть носок, стоя на одной ноге, перешагнуть через лужу на асфальте, или через две ступеньки лестницы и т.п. В 1994г перенесла операцию по поводу миомы матки. В 2004 г. оперирована по поводу желчно-каменной болезни.

Приняв во внимание вышеизложенное, была назначена R-графия костей таза и тазобедренных суставов, в результате которой были выявлены коксартроз тазобедренных суставов 1-2 степени, диастаз и смещение костей лобкового симфиза, явления остеопороза, искривление тазового кольца (рисунок1).

Мануальное тестирование выявило наличие триггерных точек.

Учитывая жалобы, анамнез заболевания, объективные данные и результаты исследований, мы пришли к заключению, что у пациентки, так долго лечившейся по поводу поясничного остеохондроза, имело место нарушение биомеханики таза, начало которому дала послеродовая дисфункция лонного сочленения, не регрессировавшая в дальнейшем, а, напротив, повлекшая за собой целый каскад развернутых во времени событий.



Рисунок 1. R-грамма тазового кольца пациентки

Известно, что при дисфункции лобкового симфиза меняется тонус лобково-пузырной связки и паховой связки. Как следствие - тонусно-силовой дисбаланс мышц, имеющих прикрепление к тазовым костям. Паховая связка имеет особенность прикрепления к лобковой кости: часть волокон прикреплена к гомолатеральной кости, а часть, перекинувшись через лобковый симфиз, — к противоположной. Если одна лобковая кость выше другой, то паховая связка с этой стороны натягивается и становится болезненной. При ходьбе совершается движение в обоих подвздошно-крестцовых суставах и лобковом симфизе, с той стороны, где нога впереди — натягивается преимущественно крестцово-бугорная и пупартова связки, а там, где нога сзади — натягивается подвздошно-поясничная связка. Боль при избыточном натяжении паховой связки локализуется в области лобковой кости, в нижней части живота [6].

Длительно существующие патобиомеханические нарушения таза не позволяют ретроспективно сделать однозначный вывод: что первично. Либо боль и как следствие — мышечный, связочный спазм, усугубляющий боль. Или наоборот, мышечный, связочный спазм, крестцово-подвздошные блокады, и как следствие — боль, усугубляющая спазм. Однако, очевидно, что длительные нарушения биомеханики таза привели к вынужденному ограничению объема движений в тазобедренных суставах, пояснично-крестцовом отделе позвоночника, что не могло не отразиться на рефлекторных сосудистых, метаболических процессах в костных, мышечных и других анатомических структурах. В конце концов все это привело к развитию обменно-дистрофических изменений в тазобедренных суставах и позвоночнике.

В пользу нашего предположения о том, что у пациентки хронический болевой синдром в области крестца обусловлен длительным нарушением биомеханики таза, повлекшим за собой целый ряд изменений, говорит положительная динамика состояния в результате лечения. Пациентке был назначен катадолон по 600, затем по 300 мг на ночь, проведены лечебно-медицинские блокады препаратом ксефокам, сеансы ультрафонофореза хондрокидом, мануальной терапии, лечебной физкультуры, психологической коррекции. На фоне указанной терапии состояние больной значительно улучшилось, отмечалось уменьшение болевого синдрома, произошли позитивные психологические изменения, что повлекло за собой повышение уровня мотивации достижения новых результатов, положительных реакций удовлетворения.

Мы надеемся, что описанный нами клинический случай пациентки с нарушениями биомеханики тазового кольца, одну из главных ролей в которых сыграла дисфункция лонного сочленения, длительно существовавшие под маской поясничного остеохондроза, поможет повысить эффективность диагностики и лечения таких труднокурабельных состояний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Болотов А.В. Неврологические аспекты синдрома хронической тазовой боли у женщин. Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 2005. - 114
2. Н.В. Вахнина. Хроническая пояснично-крестцовая боль: диагностика и лечение <http://www.spinabezboli.ru/>
3. Извозчиков С.Б., Селицкий Г.В., Камчатнов П.Р. Синдром хронической тазовой боли. - Журнал неврологии и психиатрии. - 2011, №5. - С. 71-74
4. Извозчиков С.Б., Селицкий Г.В., Каприн А.Д. Нарушения биомеханики таза под маской хронического простатита. Болезненная дисфункция лонного сочленения. Материалы III научно-практической конференции с международным участием «Инновационные медицинские технологии в области неврологии и смежных

медицинских специальностей». - Москва, 2012. - С. 30-31

5. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 368с.

6. Стефаниди А.В. Миофасциальные хронические тазовые боли у женщин. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2006, №5(51). - С. 176-180

7. Pengel L.H., Herbert R.D., Maher C.G. et al. Acute low back pain: systematic review of its prognosis. *BMJ* 2003;327(7410):323.

8. Shmidt C., Raspe H., Pfingsten M. et al. Back pain in the German adult population. - *Spine*, 2007. - 37(18):2005-11.

9. Waddell G. Volvo award in clinical sciences. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine* 1987;12(7):632-44.

ТҮЙІНДЕМЕ

Келтірілген клиникалық бақылауда созылмалы қатерлі синдромы бар емделуші әйелдің жағдайы, бірі бас рөлдерін ішкі мүшеленуді дисфункция ойнайтын жамбастың биомеханикасының мерзімді ұзақ бұзушылығымен сипатталған.

Кілтті сөздер: созылмалы қатерлі синдром, бел остеохондрозы, жамбастың биомеханикасының бұзушылығы, ішкі мүшеленуді дисфункция.

РЕЗЮМЕ

В приведенном клиническом наблюдении описан случай пациентки с хроническим болевым синдромом, обусловленным длительным нарушением биомеханики таза, одну из главных ролей в которых сыграла дисфункция лонного сочленения.

Ключевые слова: хронический болевой синдром, поясничный остеохондроз, нарушения биомеханики тазового кольца, дисфункция лонного сочленения.

SUMMARY

In the clinical observation of the patient, the case with chronic pain syndrome caused by prolonged violation of the biomechanics of the pelvis, one of the main roles are played in the symphysis pubis dysfunction.

Key words: chronic pain, lumbar back pain, biomechanical disorders of pelvic ring, symphysis pubis dysfunction.

614.21:725.51-082.4

ВОЗМОЖНЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОРГАНИЗАЦИЙ

Абзалиев К.Б., Филин С.А., Тойбаева А.К.

г. Алматы, Казахстан

Последние годы наблюдается резкий переход рыночной экономики с сохранением бюджетного компонента финансирования, централизованное планирование с переходом на право хозяйственного ведения во время перманентного поступления инновационных медицинских технологий, требующего значительного повышения уровня квалификации специалистов и технического персонала. Обострение вопроса о необходимости страховой медицины, кардинальная переориентация на единую систему здравоохранения, естественно обуславливает необходимость во внедрении новых стратегических подходов.

Свободный выбор пациентом клиники и врача создают на рынке медицинских услуг атмосферу конкурентности. Таким образом, разработка и внедрение нового стратегического подхода при рассмотрении учреждения здравоохранения как объекта общей стратегии и маркетинговой политики является актуальной задачей. Рынок медицинских услуг широк и имеет достаточный ассортимент учреждений, при этом, наблюдается ресурсный дефицит различной степени выраженности. При указанных исходных данных, необходимо исследовать и найти пути повышения экономической эффективности медицинской организации.

Растет роль конкуренции между лечебно-профилактическими организациями (ЛПО). Соответственно растет роль стратегии.

Но, давайте, сначала определим термин «Стратегия». Стратегия компании – комбинация методов конкуренции и организации бизнеса, направленная на удовлетворение пациентов и достижение целей. Мы определили стратегию, как наиболее общий для всей организации метод достижения долгосрочных целей. Стратегия является фундаментом для принятия долгосрочных управленческих решения.

Поскольку стратегия предполагает наличие преимуществ перед конкурентами, то мы хотели бы определить термин «Конкурентное преимущество». Конкурентное преимущество – достижение фирмы, которое выгодно отличает ее в глазах пациентуры от других фирм.

Нами было проведено широкое исследование теории стратегического управления. При разработке стратегии ЛПО в Казахстане можно воспользоваться концепцией, предложенной М. Портером: для достижения устойчивых конкурентных преимуществ компания может воспользоваться одним из видов конкурентных преимуществ – низкими издержками или значительной дифференциацией продукта по сравнению с продуктами конкурентов. Эти возможности зависят, в свою очередь от структуры отрасли. Два основных вида конкурентных преимуществ в сочетании с тем рынком, на котором компания собирается работать, позволяют выработать и выбрать одну из трех конкурентных

стратегий, с помощью которых можно добиться уровня эффективности, превышающие показатели в индустрии: лидерство в минимизации издержек, дифференциация и фокусирование. Фокусирование предполагает сосредоточение усилий компании на узком потребительском сегменте. Фокусирование возможно, если компания умеет удовлетворять потребностей выбранного сегмента лучше, чем конкуренты, а сам сегмент достаточно большой, чтобы сгенерировать необходимую выручку. Графически общие стратегии конкуренции можно представить следующим образом (таблица 1).

Если рассматривать приведенные выше стратегии с точки зрения ЛПО, то можно, с определенной степенью вероятности говорить о следующем.

Лидерство в минимизации издержек.

Эта стратегия может подойти многопрофильным ЛПО, которые обслуживают большие и разнообразные группы пациентов с различной патологией.

Таблица 1. Общие стратегии конкуренции.

МАСШТАБ КОНКУРЕНЦИИ		Минимизация издержек	Дифференциация
	Широкие целевые сегменты	1. Лидерство в минимизации издержек	2. Дифференциация
	Узкие целевые сегменты	3. Фокусирован- ное лидерство в минимизации издержек	4. Фокусированная дифференциация

В силу большого количества подобных ЛПО и отсутствия у них уникальных медицинских технологий и возможности специализироваться, пожалуй, единственным для них способом показывать хороший финансовый результат будет жесткая стандартизация услуг с экономией на прямых и косвенных издержках, где это возможно.

Стратегия предполагает выход ЛПО за пределы своей традиционной зоны обслуживания (района, города) в другие географические зоны. Но при этом затраты пациента на дорогу к ЛПО должны быть значительно меньше, чем сумма возможной экономии на предлагаемую услугу при одинаковом качестве услуг. Не исключено, что в таком ЛПО могут быть талантливые врачи или супер-современное оборудование, которые могут стать значительным центром прибыли, но тогда будет наблюдаться смешение стратегий.

Похоже, что такая стратегия подходит больше городским больницам и поликлиникам, традиционно обслуживающим определенную географическую нишу. При такой стратегии значительно преобладает бюджетное финансирование. Внебюджетные деньги могут приходиться в оплату вспомогательных услуг или за счет «малобюджетного» медицинского страхования.

Дифференциация предполагает выстраивание такого сервиса, который будет значительно отличаться

от массового. Эти отличия могут создаваться за счет уникальной или дефицитной медицинской услуги, которая не входит в перечень гарантированного объема медицинских услуг (список министерства здравоохранения), или за счет хорошего сопутствующего сервиса. А возможно за счет того и другого вместе. Надо понимать, что построение отличий требует затрат, как на их создание, так и на поддержание. Поэтому комбинировать эту стратегию с предыдущей не получится. Принятие такой стратегии предполагает оказание услуг по часто встречающимся патологиям, т.е. наличие массового спроса. Качество выстроенных отличий должно быть таким, чтобы у потенциального пациента возникло желание заплатить за него и за дорогу, а не идти в ЛПО, которое находится рядом, но пользуется стратегией лидера по издержкам. При этом, опять-таки, ЛПО с такой стратегией стремится выйти за пределы своей традиционной зоны обслуживания. В настоящее время эта стратегия характерна для частных медицинских учреждений в Казахстане. Некоторые небольшие медицинские центры привлекают пациентов со всего Казахстана или открывают филиалы в областных центрах и городах.

Такая стратегия может сгенерировать значительное внебюджетное финансирование как за счет оплаты пациентами, так и за счет медицинского страхования.

Фокусированное лидерство по издержкам предполагает фокусирование на узком потребительском сегменте и хорошее знание этого сегмента. С точки зрения организаций здравоохранения, такая стратегия подходит ЛПО, которые обслуживают «изолированные» географические сегменты - районные больницы, ФАПы. Эти учреждения должны выстроить стандартные медицинские услуги таким образом, чтобы качество было приемлемым для населения, а цена настолько привлекательной, чтобы не возникало желания поехать достаточно далеко, чтобы получить стандартную медицинскую услугу. Понятно, что в такой ЛПО нет необходимости и ресурсов для оказания высокоспециализированной помощи, и население, при редких для района патологиях, поедет за помощью в города. С другой стороны такая стратегия подходит различным диспансерам, которые традиционно обслуживают тот или иной регион и оказывают такие же услуги, как подобные диспансеры в другом регионе страны.

Эта стратегия, как и стратегия общего лидерства по издержкам опирается в громадной своей части на финансирование из бюджета.

Стратегия фокусированной дифференциации предполагает также как и предыдущая наличие узкой потребительской нише. Только для ЛПО это будет, пожалуй, уже не географическая ниша, а группа пациентов, страдающих «родственными» патологиями. Стратегия предполагает узкую специализацию ЛПО по какому-то направлению медицины, а не общую специализацию. Предлагаемые услуги для этой ниши должны быть уникальными для страны по качеству медицинских и сопутствующих услуг, настолько уникальными, чтобы вызывать желание у пациентов не только из Казахстана приехать и заплатить за такие услуги. Или услуга должна вызывать желание у «богатых» пациентов купить соответствующую страховку, а у страховых компаний - появляться желание направлять своих пациентов на лечение в такие ЛПО.

По такой стратегии живет некоторое количество специализированных частных клиник в Казахстане. И эта стратегия вполне может подойти специализированным медицинским НИИ и республиканским центрам. Эти ЛПО должны являться лидерами в своих направлениях и обучать врачей новым методам и подходам к лечению

и оказанию медицинских услуг. И это обучение может стать еще одним хорошим источником дохода. Однако такое обучение будет размывать уникальность лидера. Для поддержания стратегии дифференциации такому лидеру придется постоянно быть на шаг-два впереди по своему направлению.

ЛПО, придерживающиеся стратегии фокусированной дифференциации могут быть способны генерировать значительные внебюджетные фонды.

«Застраившие на середине».

В силу того, что и снижение затрат, и дифференциация, и фокусирование порождают конкурентные преимущества, у главных врачей может возникнуть соблазн попробовать реализовывать все одновременно. Такой подход часто порождает серьезные проблемы. По крайней мере дифференциация предполагает инвестиции в создание отличий, а лидерство по затратам предполагает оптимизацию процессов и экономию. Это противоречие преодолеть сложно, если возможно.

С другой стороны, на что будем настраивать вспомогательные службы и персонал ЛПО, на экономию или на уникальные инновации? Настроить на то и другое одновременно не получится, есть человеческий фактор.

Третья сторона, это пациенты, у которых формируются определенные ожидания к ЛПО. Или они ждут высокого качества услуги, или низкой цены, или учета особенностей своей группы, географической или клинической. Если пациент не сможет сформировать определенного ожидания или, в процессе оказания услуги, его ожидания будут разрушены, то вероятность его первичного или последующего обращения резко падает.

М. Портер указывает, что одновременная реализация двух или трех стратегий наверно возможна, но при условии организации двух или трех независимых бизнес-единиц, в нашем случае ЛПО.

Здравоохранение в Казахстане развивается. Переход на полное хозяйственное и новые модели управления порождает конкуренцию, повышает ответственность главных врачей и наблюдательных советов за финансовые результаты работы ЛПО. Хорошо проработанная стратегия может помочь руководителям медицинских учреждений обеспечить эти финансовые результаты.

В своей статье мы изложили самые общие подходы к формированию конкурентной стратегии и строительству конкурентных преимуществ ЛПО. Конечно, для каждого медицинского учреждения необходима более детальная проработка. И то, какая стратегия будет выбрана, зависит от профиля, места нахождения, наличия специалистов и оборудования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Томпсон А., Стрикленд Ш. *Стратегический менеджмент: концепции и ситуации для анализа*, 12-е издание: Пер. с англ. – М.: Издательский дом «Вильямс», 2007. – С. 32
2. Пригожин А. *Методы развития организаций*. – М.: МЦФЭР, 2003. – С. 489
3. Абзалиев К.Б., д.м.н. *Диссертация на соискание степени Магистра Делового Администрирования на тему: «Формирование стратегии лечебно-профилактического учреждения (на примере АО «ННЦХ им. А.Н. Сызганова)»*. – Алматы: Международная Академия Бизнеса, 2013. – 79 с.
4. *Конкурентное преимущество: как достичь высокого результата и обеспечить его устойчивость / Майкл Портер; Пер. с англ. – 2-е изд. – М., Альпина Бизнес Букс, 2006. – С. 39.*
5. *Конкурентное преимущество: как достичь высокого результата и обеспечить его устойчивость /*

Майкл Портер; Пер. с англ. – 2-е изд. – М., Альпина Бизнес Букс, 2006. – С. 46

6. Горюхи Ж. *Сервис-стратегия: управление, ориентированное на потребителя* / Пер. 2-го англ. изд. – М.: Дело и Сервис, 2007. – 288 с.

7. Гурков И. *Стратегия и структура корпорации: учеб. Пособие.* – 2-е изд., перераб. – М.: Издательство «Дело» АНХ, 2008. – 288 с.

8. Портер М. *Конкурентное преимущество: как достичь высокого результата и обеспечить его устойчивость* / Пер. с англ. – 2-е изд. – М., Альпина Бизнес Букс, 2006. – 608 с.

9. Портер М. *Конкуренция*. Пер. с англ. – М.: Издательский дом «Вильямс», 2006. – 608 с.

10. Пригожин А. *Методы развития организаций.* – М.: МЦФЭР, 2003. – 864 с.

11. Томпсон А., Стрикленд Ш. *Стратегический менеджмент: концепции и ситуации для анализа, 12-е издание: Пер. с англ.* – М.: Издательский дом «Вильямс», 2007. – 928 с.

12. Фэйз Л., Рендел Р. (ред) *Курс MBA по стратегическому менеджменту* / Пер. с англ. – М.: Альпина Паблишер, 2002. – 608 с.

RESUME.

Nowadays, worldwide system of health care is a global mechanism of high quality medical service with accurate fee. The programm “Salamatty Kazakhstan” should to improve the level of domestic health care in generally and of every medical

organization privately. But, for now United National System of Health Care is integrated and entering on private financial management, that is create necessity of using lows of strategy planning and marketing policy.

Situation in Kazakhstan system of medical service proposed to develop and realize strategy managing. Content of this article opens review of possibilities for domestic medical organizations.

Key words: Strategy, health care, marketing.

ТҰЖЫРЫМ.

Қазіргі уақытта денсаулық сақтаудың әлемдік жүйесі сәйкестендірілген баға жөніндегі саясат аясындағы медициналық қызметтің жоғары сапасымен қамтамасыздандырушы ғаламдық механизм.

«Саламатты Қазақстан» бағдарламасы отандық денсаулық сақтауда барлық және нақты ЕПҰ мәртебесін айтарлықтай шамада көтеруге үндейді. Бірақ денсаулық сақтауда Бірыңғай Ұлттық жүйені енгізу талаптарында және шаруашылық жүргізу құқығына ауысу, қойылған мақсатқа жету үшін маркетингтік саясат пен стратегиялық жоспарлау Заңдарын қатыстыру туралы қажеттіліктері туындайды.

Ұсынылған талаптар медицина қызметінде қазақстандық жүйедегі стратегиялық басқаруды енгізу мен құру қажеттіліктеріне негізделген. Аталған мақала отандық ЕПМ арналған мүмкіншіліктерді ұсынады.

Кілт сөзер: стратегия, денсаулық сақтау, медициналық қызмет нарығы.

УДК 614.2:004.832.28(303.43)005.4-091

ТЕОРИЯ СТРАТЕГИЧЕСКОГО УПРАВЛЕНИЯ. ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННОСТЬ

Абзалиев К.Б., Абзалиева С.А., Тойбаева А.К.

г. Алматы, Казахстан

В настоящий момент, когда экономическое состояние внешней среды изменчиво и неустойчиво, теоретики и практики эффективного управления бизнесом стоят перед довольно сложной задачей. Главное на рынке становится поддержание конкурентоспособности и создания конкурентных преимуществ. Важность стратегического управления содействовало выделению отдельной теоретической научной дисциплины, так как это необходимо для дальнейшей эволюции экономики. Предметом изучения теории стратегического управления (ТСУ) является обозначение и выделение ресурсов базовых конкурентных преимуществ, и наиболее результативные методы их достижения. Как и любая другая дисциплина, ТСУ имеет свой путь развития, включающий несколько ступеней, и на сегодняшний день прочно заняло свое место на мировой образовательной арене.

Данная статья посвящена принципам, основам и методам стратегического управления в бизнесе.

При определении понятия «стратегическое управление», применимо следующее толкование: создание и воплощение в реальность действий, влекущих за собой долгосрочный рост уровня эффективности деятельности организации относительно положения конкурентов.

Одними из опорных целей любой деятельности каждой фирмы являются «непрекращение», то есть непрерывность поступательного развития организации, и, как следствие, рост экономического эффекта, проще говоря, выгоды. Если определять стратегию как «последовательность действий, результатом которых является четкая и стабильная

линия поведения компании на достаточно протяженном историческом интервале», то коммерческая организация, постоянно конкурирующая на данном рынке, осуществляет поиск устойчивого конкурентного преимущества, который, по сути, будет являться гарантом долгосрочной и эффективной деятельности и прогрессивной эволюции.

И именно поиск данного конкурентного преимущества позволил дифференцировать стратегическое управление от общей науки управления, которая начала свое существование в середине прошлого столетия.

Естественно, при развитии науки, происходит рождение новых направлений. Три фундаментальные работы по данному разделу выделяются как ведущие основополагающие труды по ТСУ. Это трактат А. Чандлера «Стратегия и структура», коллективный учебник Гарвардской школы бизнеса «Политика бизнеса», автором аналитического текста, к которому был К. Эндрюс, и фундаментальный труд И. Ансоффа «Корпоративная стратегия». Данные труды были представлены публике в 1960 году. В них мы видим первые и основные определения и концепции стратегического управления.

Историк экономики и бизнеса А. Чандлер в труде «Стратегия и структура: главы из истории промышленного предприятия» и гарвардском учебнике 1965 г. по политике бизнеса впервые обозначил и изучил проблемы «организационного соответствия» фирмы задачам ее стратегического развития. Так же, были разработаны принципы и методы достижения такого соответствия. При этом если Чандлер (отталкиваясь от идей А.

Файоля и Ч. Барнарда) понимал стратегию в интеграции организационных функций, то Эндрюс трактовал ее как «соответствие организации ее внешней среде». Он поднял интерес к изучению пути образования крупных организаций в эпоху Второй промышленной революции.

Основным постулатом ученого являлась идея о том, что выбор стратегии всегда предшествует реализации соответствующей ей организационной структуры. В то время, эта резолюция была принята как аксиома, поскольку это были первые шаги в изучении стратегии.

К. Эндрюс, автор второй базовой книги, изучал иной подход, что качественно повлияло на трактовку проблематики общего менеджмента. Важно отметить, что в концепции корпоративной стратегии, организация компании стало пониматься как непрерывная цепь структурных и функциональных подразделений с внешней средой. То есть, Эндрюс взял чандлеровскую позицию, одобрил ее понятием Селзника «отличительной компетенции» организации и своей идеей фактора неопределенности внешней среды, к которой фирма должна быть адаптирована. Таким образом, по Эндрюсу, оценка сильных и слабых сторон компании идентифицирует ее отличительные компетенции, а анализ угроз и возможностей внешней среды позволяет обозначить потенциальные факторы успеха.

Именно благодаря последним четырем позициям, был разработан метод SWOT (strengths — сильные стороны, weaknesses — слабые стороны, opportunities — возможности, threats — угрозы). И теперь, профессиональные менеджеры впервые получили возможность проанализировать одномоментно факторы внутренней и внешней среды фирмы и даже прогнозировать и конструировать стратегию для конкретной ситуации. Именно этот автор был первым, который озвучил границы между корпоративным бизнесом и бизнес уровнями стратегического менеджмента. Бизнес уровень, Эндрюс охарактеризовал как составную часть корпоративной стратегии. То есть, она четко очерчивает контуры поведения компании в данном определенном бизнесе, ее конкурентоспособность и позицию относительно конкурентов — фирм. Что касательно корпоративной стратегии, то автор определил ее как набор решений, который демонстрирует цели и задачи организации, раскрывает ее основную политическую линию, траекторию пути к достижению поставленных целей, обозначает бизнес-регионы, в которых фирма планирует осуществлять свою деятельность. Так же, корпоративная стратегия придает экономические и организационные характерные черты фирме и направляет к той структуре, к которой данная компания стремится. И в довершении всего, именно она помогает выявить прогнозируемые экономические и неэкономические результаты, которые фирма предлагает своим акционерам, клиентам, партнерам и работникам.

Таким образом, в своих трудах Чандлер и Эндрюс в исследования стратегического менеджмента обозначили становление и основали ряд ключевых отраслей теории стратегического управления и ее развития:

1. определены понятия терминологии - стратегия, организационная структура, корпоративный и бизнес — стратегии, концепция корреляций стратегии и структуры;
2. обозначены организационные, внутренние конкурентные преимущества компании, что является актуальным для современной теории стратегического управления;
3. предоставлен глубокий аналитический труд по вопросу контакта внутренней и внешней среды фирмы, с целью оптимизации стратегии;
4. разработана схема комбинирования теоретических

исследований инновационных концепций и принципов с разработкой практических инструментов для их реализации менеджерами в условиях реального бизнеса, что сегодня имеет огромное значение.

И. Ансофф опроверг сомнения в отношении реальности систематизированного стратегического анализа, выпустив полноценный сборник методов формулирования стратегии. В его публикации ясно обозначена необходимость взаимосвязанности перспектив и целей организации для разработки стратегии, что может быть достигнуто путем развернутого стратегического анализа. Принцип Ансоффа был проще метода SWOT-анализа. Универсальную аналитическую модель, которая была бы более практичной и оптимальной при сложных проблемах в принятии стратегических решений, можно воссоздать, отталкиваясь от понимания стратегии как процесса планирования. Школа планирования прибегает к долгосрочному планированию и прогнозу с применением расчетно-аналитического аппарата, преследуя замысел о стратегии, предоставляющей возможность организации достичь максимального соответствия между внутренними факторами и изменчиво внешней средой. На первое место выдвигается составление программ, расписаний и бюджета. Все управленческие решения имели свою классификацию:

1. административные решения — распределение ресурсов и структура организации;
2. стратегические — решения о продуктах и рынках;
3. оперативные решения — контроль и бюджетирование.

Однако, в последующем было понятно, что разработка стратегии и стратегическое планирование не есть тождественные понятия и Школа планирования является лишь вариацией контакта организации и внешней среды и альтернативой в общей череде стратегических школ и именно предписанная манера фактического применения планирования одноименной школы подлежит критическому подходу, а не сам процесс планирования как таковой.

Теоретическая база, заложенная концепциями Чандлера, Эндрюса, Ансоффа и других исследователей получила быстрое признание, что, однако, не послужило поводом к немедленному влиянию на практику в менеджменте. В 1963 году Б. Хендерсон основывает BCG и становится автором двух разработок: «кривой опыта» и матрицы «рост — доля рынка». Сущность первой разработки состояла в том, что все издержки компании (особенно у первопродводца на рынке) уменьшаются с ростом объемов ее производства и, как следствие, ее доли на рынке. Эта концепция стала альтернативным подходом к бизнес — стратегиям, ведь по ее логике, первопродводцы рынка достигали уровня огромного дохода с минимальными издержками, что естественно, создавало неблагоприятные условия для бизнеса конкурентных фирм. Вторая разработка являлась логическим продолжением первой, на ее базе разрабатывался анализ портфеля продукции фирмы. Таким образом, стратегия вырабатывалась эмпирическим путем и была единственно правильной и возможной в данной ситуации. Однако уже к 1990 году теория и практика стратегического управления отказалась от данного метода, из-за вышеобозначенных и иных недоработок.

В 1980-е годы, М. Портер обращает внимание специалистов на отраслевой и конкурентный анализ, чему способствует публикация его труда «Конкурентная стратегия». Он высказал предположение о том, что в основе разработки конкурентной стратегии лежит сопоставление фирмы и окружающей ее среды.

Пять сил конкуренции легли в основу анализа конкурентной структуры отрасли. Портер предложил следующие силы:

1. внутриотраслевая конкуренция,
2. рыночная сила поставщиков,
3. наличие товаров – заменителей (суррогатов или дженериков),
4. угроза со стороны потенциальных конкурентов,
5. рыночная сила потребителей.

Унифицировать конкурентную стратегию невозможно. Лишь при учете особенностей данной отрасли, опыта и бюджета конкретной фирмы можно определить успешную стратегию.

Изначально, необходимо определить востребованность рынков данного товара, проанализировать и оценить сегменты базового рынка, и лишь потом изучать конкурентные условия на каждом рынке товара с оценкой степени конкурентных преимуществ, которыми владеют потенциальные соперники на рынке.

Конкурентное преимущество – свойство и характеристика марки или товара, придающие фирме отличительное превосходство над конкурентными организациями. Эти качественные и количественные особенности могут относиться как к самому товару, так и к дополнительному пакету услуг или комплектации.

Таким образом, для приобретения конкурентного преимущества, необходимо иметь в арсенале уникальные активы или углубленную квалификацию и компетенцию в той отрасли, в которой компания осуществляет свою деятельность. Конкурентная стратегия бизнеса реализуется посредством конкурентных преимуществ на уровне стратегических бизнес – единиц. Возможность и потенциал рентабельности рынка данного товара вытекает из совокупности воздействия озвученных пяти сил.

Однако, теория Портера не последняя в исследованиях стратегического управления, и назвать ее «венцом» теорий будет не верным. Дейвид П. Нортон и Роберт С. Каплан сообщили о взаимодействии специализированных ресурсов, применяемых с целью завоевания лидерских позиций на рынке, именно так звучит их центральная теоретическая закладка принципа организации. По их логике, развитие фирмы есть непрерывный процесс разработки и приобретения, прогресса и расширения своих ресурсных возможностей. Ряд авторов, считают, что данная гипотеза является компромиссной между моделью SWOT – анализа и моделью пяти конкурентных сил М. Портера. Глобализация – именно этот термин стал характерным для этих перемен. Таким образом, на первый план выходит не конкуренция, а сотрудничество. Последнее является фундаментом для построения развития, существования и процветания бизнеса.

Вполне оправдано повышение эффективности деятельности организации за счет взаимодополнения сильных сторон и качеств сотрудничающих компаний. Особого внимания заслуживает методика выявления и умение идентифицировать компетенции и способности партнеров для оптимизации их комбинирования в рамках альянса.

Современной спецификой управленческого контроля можно назвать следующее:

1. Направленность на стратегическую перспективу;
2. озвучивание перспективной рентабельности от создания основы компетенции фирмы, налаживание диалога с потребителем, формирование информационной системы компании;
3. ясная формулировка цели для каждого отдельного работника фирмы;
4. осознание и признание факта необходимости времени для осуществления благоприятных перемен в компании (рост продаж, снижение издержек) даже при реализации крупных сделок, или прочих событий в организации;

5. предоставление возможности для персонала к повышению квалификации, получению дополнительных умений и навыков в процессе систематического анализа основных элементов успеха, обязательное обсуждение результатов;

6. Постоянная работа с потенциальными партнерами, налаживание системы информирования о специализации компании и ее возможностей (реклама);

Все это предоставляет полную картину для финансовой отчетности в характеристике состояния бюджета компании.

Все это в теоретических тезисах выглядит довольно доступным, тогда как в практику эти требования не столь просты для реализации. В 1992 году, все те же Р. Каплан и Д. Нортон разработали концепцию стратегических карт, которые по сути, несут смысловую нагрузку баланса между определенными существенными параметрами деятельности, основываются на ясно и четко сформулированных миссии и стратегии. Авторы сами дают описание этой модели как непрерывную и неразрывную последовательность действий: обозначение и смысловое понятие миссии и стратегии компании; создание системы корпоративной связи; планирование и контурирование целей; диалог с сотрудниками, принятие во внимание их отзывов и мнений в отношении миссии и стратегии, их анализа.

Разработанная авторами Сбалансированная Система Показателей пользуется заслуженным успехом, так как в настоящее время, бизнес рассматривается как сложный механизм взаимодействия государства, акционеров, потребителей, работников и прочих вовлеченных в процесс сторон.

Прослеживая дальнейшее развитие стратегического менеджмента и его теоретической базы, считаем нужным упомянуть К. Адамса и П. Робертса, которые в 1993 году внесли свою лепту в виде модели EP2M (Effective Progress and Performance Measurement — оценка эффективности деятельности и роста). Они подчеркнули значимость следующих четырех направлений деятельности компании и их эффективности:

1. предоставление предложения, которое удовлетворяет спрос потребителей на товары и услуги – внешняя среда фирмы;
2. рост темпов и качества производительности, оптимизация эффективности производства – внутренняя среда организации;
3. поощрение инициатив в переменах и популяризация стратегии компании среди нижнего уровня организационной лестницы фирмы – сверху вниз по иерархии;
4. повышение авторитета и влияния акционеров и стимулирование квалификационного роста сотрудников – снизу вверх в организационной иерархии.

Принцип задумки К. Робертса и Ц. Адамса состоит в направлении оценки деятельности предприятия не только на инициализацию его стратегии, но и на зарождение и укрепление корпоративной культуры, которая в основе своего существования закладывает прогрессивное движение вперед, как ежедневные быт. Таким образом, произойдет объективный контроль и прямую обратную связь.

Таким образом, все теории, проходили коррекцию и проверку временем и адаптировались к современным требованиям бизнеса. Несомненно, в будущем так же будут оттачиваться от одной из самых актуальных теорий сегодняшнего дня. Постоянно увеличивающийся объем стратегической информации, возникновение обновленных модификаций управленческого контроля и изучения факторов внешней среды требуют соответствующего

повышения качества методов и подходов к стратегическому управлению, так как это является залогом роста конкурентоспособности компании в будущем.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гурков И. Б. *Стратегический менеджмент организации*. – Москва: ТЕИС, 2004 г., 240с.
2. Ефремов В.С., Ханьков И.А. *Ключевая компетенция организации как объект стратегического анализа. //Менеджмент в России и за рубежом. – 2002. № 2.* Карась Л. *Управленческая диагностика – основа совершенствования менеджмента // Проблемы теории и практики управления. – 1996. № 6.*
3. Чандлер А. *Стратегия и структура. - 1962 год*
4. Эндрюс К. *Политика бизнеса. – 1965 год*
5. Ансофф И. *Корпоративная стратегия. – 1965 год*
6. Чандлер А. *Масштаб и разнообразие: динамика промышленного капитализма. - 1990 год*
7. Минзберг Г., Альстрэнд Б., Лэмпл Дж. *Школы стратегий /Пер. с англ. Под ред. Ю.Н. Каптуревского. – СПб: Издательство «Питер», 2000.*
8. Маркова В.Д., Кузнецова С.А. *Стратегический менеджмент : Курс лекций. – М.: ИНФРА-М; Новосибирск: Сибирское соглашение, 2001 год*
9. Портер М. , *Конкурентная стратегия. – Альпина Бизнес Букс, Москва, 2005 год*
10. Баранчев В., Клейменов *Маркетинговая цепочка ценностей и конкурентное преимущество компании. // Проблемы теории и практики управления.- 1998 год*
11. Роберт С Каплан, Дейвид П. Нортон. *Сбалансированная Система Показателей. ЗАО «Олимп-Бизнес», Москва, 2005 год*

RESUME

This article is dedicated to the principles, fundamentals and techniques of strategic management in business. Definition of «strategic management»: the creation and implementation realization of actions that will give a long-term progress of level of the organization relative to the position of competitors.

The purpose of our research and development strategy, we are interested in the strategy of «Blue Ocean», and we believe that this approach reflects the conditions and method of medical care setting, as the whole range of theories of strategic management of global management practice plus a good portion of tools adapted to our economic and social base

that would eliminate erroneous. We can point to the absence of the Institute of relations between the owners and head of managers, in contrast to the Western economies. At this point, we only began to take shape, and yet can not be the foundation on which to build theoretical study of strategic management and operation of fixed practitioners - managers. In the same way we do that blurred the boundaries between the concepts of middle managers and supervisors.

Thus, we start from this methodology for the development of the strategy. And all the possibilities of the theories of strategic management, as described in this article will make every effort to identify this situation and develop a strategy for the next three years and to determine methods of control to monitor the effectiveness of our strategy.

Key words: strategy management, competition, theory.

ТҰЖЫРЫМ

Осы мақала ұстанымдағы негіздері мен әдістері, стратегиялық басқарма бизнесіне арнаулы. «Стратегия басқармасының» нақты шешім қабылдау түсінігі. Қолданылған кеңес түсініктері; іске-асыру және қолданылу әрекетін нақтылау. Ұйымдағы қызмет тиімділігінің ұзақ мерзімдеуі деңгейінде қарсыластыда өзімен үлестіру. Осы біздің зерттеу мақсатымен стратегия жасап шығару кезінде «Көгілдір мұхиттың» стратегиясымен қызықтық, дәл осы әрекет пен әдістер емдік алдын алу мекемесіне тиімделінген, біздің экономикамызбен әлеуметтік база аспабымызда барлық стратегия теория спектр басқармасы әлемдік менеджмент тәжірибесі икемде, осыған мән бермеу қателік. Иститутпен меншіктегі компаниялар және басқарымдағы менеджер арасындағы байланыстың жоқтығын корсетуге болады, батыс экономика жүйелеріне қарағанда. Бұл кез бізде белгілі нысанға келу үстінде бірақ әліде негізделмеді. Осы бағыттағы стратегия басқармалары теориктердің зерттеудегі құрылымы менеджердің тәжірибе жұмыстары мен жүктеледі. Осылайша бізде шекаралар мен орта бұын менеджер түсінігі және супервайзерлер аралығында даму үстінде. Айтылмыс әдістемеде тап қазір стратегиялық зерттеу әдісінен алымтаудамыз. Стратегия тәжірибе басқармасындағы бүкіл мүмкіндікті қолдана отырып. Осы мақала жүктелген, осы бағытқа барлық күш – жігерімізді жұмсай отырып біздің мақаламызға жақын арадағы 3 жылда стратегияны зерттей отырып мониторингтің тиімділігін қадағалау әдісіне шешім қабылдауыңыз керек.

Кілттік сөз: стратегиялық басқарма, бәсеке, теория.

УДК 616.12 -008.331.1 + 616.379-008.64

САРТАНЫ - ЛИДЕРЫ В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Атарбаева В.Ш.

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей МЗ РК

г. Алматы, Казахстан

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния на клинико-функциональные показатели фиксированного комбинированного препарата «Вазотенз Н» у пациентов с артериальной гипертензией.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 30 больных артериальной гипертензией (АГ) 3 степени, риск 4, из них 12 мужчин и 18 женщин, средний возраст составил $57,5 \pm 1,3$ лет. Длительность АГ $10,2 \pm 1,6$ лет. Больные принимали 1 раз в сутки Вазотенз Н (фарм. компании «Актавис», Исландия) - фиксированная комбинация: лосартан 50 мг/гидрохлортиазид 12,5мг. Пациентам проводились функциональные методы исследования (ЭхоКГ, СМАД). Сроки исследования: исход – 3 месяца от начала терапии.

Результаты и обсуждение. Препарат «Вазотенз Н» позволяет достичь нормализации уровня АД, уменьшения вариабельности систолического и диастолического артериального давления, оказывает положительное влияние на процессы ремоделирования левого желудочка. Фиксированный комбинированный препарат «Вазотенз Н» является эффективным и безопасным, что способствует повышению комплаентности, снижению процента госпитализаций, улучшению качества жизни больных с артериальной гипертензией.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) являются высокоселективными неопептидными соединениями, избирательно блокирующими ангиотензиновые рецеп-

торы, относящиеся к типу AT_1 . По сравнению с ИАПФ, БРА обеспечивают более полную блокаду ренин-ангиотензиновой системы, не зависящую от путей образования ангиотензина II. Избирательная блокада рецепторов AT_1 не только позволяет устранить патологически возросший тонус сосудистой стенки при АГ и предупреждать патологическое ремоделирование сосудистой системы и миокарда, но способна обеспечивать регрессию гипертрофии и улучшать диастолическую функцию сердца, устраняя ригидность стенки миокарда у больных АГ. Антипролиферативное действие БРА обуславливает органопротективные эффекты: кардиопротективный - за счет регрессии гипертрофии миокарда и гиперплазии мускулатуры сосудистой стенки; улучшение эндотелиальной функции сосудов; ренопротективный.

В последних рекомендациях Европейского общества гипертонии и Европейского общества кардиологов блокаторы AT_1 -рецепторов отнесены к средствам первой линии в лечении больных с артериальной гипертензией наряду с диуретиками, β -адреноблокаторами, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и антагонистами кальция. **Комбинированная терапия является основой современной стратегии ведения пациентов, реально обеспечивающей возможность достижения целевых уровней АД.** Предпочтительны к назначению фиксированные комбинации антигипертензивных препаратов.

В связи с чем, целью настоящего исследования явилось изучение влияния на клинко-функциональные показатели фиксированного комбинированного препарата «Вазотенз Н» при артериальной гипертензии.

Под наблюдением находилось 30 больных артериальной гипертензией 3 степени, риск 4, из них 12 мужчин и 18 женщин в возрасте от 50 до 65 лет (в среднем $57,5 \pm 1,3$ лет). Длительность АГ $10,2 \pm 1,6$ лет. Больные принимали 1 раз в сутки Вазотенз Н - фиксированная комбинация: лосартан 50 мг/гидрохлортиазид 12,5мг. Пациентам проводились: эхокардиографическое исследование на аппарате "Vivid 3" фирмы «General Electric». Определяли толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в диастолу, фракцию выброса, степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка, конечно-систолические (КСР) и конечно-диастолические (КДР) размеры и объемы ЛЖ. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по методике Penn. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ее к площади поверхности тела. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводилось с помощью аппарата BPLab® (Россия) с последующей компьютерной обработкой данных. Оценивался стандартный набор показателей циркадианного ритма АД. Интервалы между измерениями АД в период бодрствования составляли 15 минут, в период ночного сна — 30 минут. За период бодрствования произвольно был выбран интервал между 7 и 22 часами, за период ночного сна — между 22 и 7 часами. Нормальными значениями считали АД ниже 130/80 мм рт.ст. в среднем за сутки, ниже 140/90 мм рт.ст. днем и ниже 120/70 мм рт.ст. ночью. Переносимость препарата регистрировалась как хорошая при отсутствии побочных эффектов, удовлетворительная — при наличии побочных явлений, проходящих и не требовавших отмены препарата, неудовлетворительная — при возникновении побочных явлений, потребовавших отмены препарата.

Сроки исследования: исход и 3 месяца от начала терапии. Расчеты проводили на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excell 2000 Professional.

Результаты собственных исследований и их обсуждение. Исходные показатели артериального давления у обследуемых больных составили: САД = $178,5 \pm 1,2$ мм рт.ст., ДАД = $110,1 \pm 1,7$ мм рт.ст. У больных,

принимавших Вазотенз Н, отмечалось статистически достоверное снижение систолического и диастолического артериального давления уже через 1 месяц от начала терапии: САД снизилось до $138,6 \pm 1,7$ мм рт.ст. (на 22,3%), ДАД достигло $90,2 \pm 1,4$ мм рт.ст. (на 18%). Через 3 месяца лечения Вазотенз Н САД снизилось до $120,6 \pm 1,3$ мм рт.ст. (на 32,4%), ДАД — $86,3 \pm 1,1$ мм рт.ст., (на 21,6%), $p < 0,05$. Целевой уровень АД через 12 недель лечения достигнут у 96% больных. При лечении больных АГ препаратом «Вазотензин Н» влияние на исходно нормальную частоту сердечных сокращений не выявлено.

При анализе исходных показателей СМАД, в целом, наблюдалось повышение всех показателей, отражающих нагрузку артериальным давлением за сутки, день и ночь. У обследуемых больных отмечалось различие между среднесуточным и средненочным АД, а также между показателями вариабельности АД в период бодрствования и отдыха. Через 3 месяца от начала лечения было отмечено достоверное снижение среднесуточного, среднесуточного и средненочного САД и ДАД. При лечении Вазотензом Н, отмечалось достоверное снижение вариабельности АД. Показатели «нагрузки давлением» по индексу вариабельности САД и ДАД статистически достоверно уменьшились за сутки, как в дневное, так и в ночное время с $80,9 \pm 17,0\%$ до $30,4 \pm 24,6\%$ ($p < 0,001$). Уровень утреннего подъема САД и ДАД достоверно снизился с $169,3 \pm 1,6$ мм рт.ст. до $134,9 \pm 1,6$ мм рт.ст. и со $102,5 \pm 1,4$ мм рт.ст. до $89,7 \pm 1,5$ мм рт.ст., соответственно, $p < 0,05$. Средняя степень ночного снижения САД/ДАД через 12 недель терапии достоверно увеличилась до $11,8 \pm 1,2/15,7 \pm 1,8$ мм рт.ст., $p < 0,05$.

При изучении ЭхоКГ-показателей выявлено исходное увеличение размеров левого желудочка в систолу и диастолу в 1,4 раза по сравнению с нормальными показателями ($p < 0,05$). Показатели, характеризующие сократительную и насосную функцию миокарда - фракция выброса и степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка ($\Delta\%S$) были снижены в 1,2 раза ($p < 0,05$). По окончании периода наблюдения КДО достоверно снизился с $142,6 \pm 1,3$ мл до $108,2 \pm 1,5$ мл ($p < 0,05$), КСО - с $69,1 \pm 2,3$ мл до $49,4 \pm 1,6$ мл, КДР достоверно уменьшился с $5,6 \pm 0,1$ см до $4,5 \pm 0,3$ см, $p < 0,05$. КСР уменьшился с $4,8 \pm 0,3$ см до $3,6 \pm 0,5$ см. Фракция выброса левого желудочка увеличилась на 11,1% и составила $66,7 \pm 1,9\%$, степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка по окончании периода исследования составила $30,1 \pm 1,3\%$. В процессе лечения отмечалось статистически достоверное уменьшение массы и **индекса массы миокарда левого желудочка: ММЛЖ- на 15%, ИММЛЖ - на 23%, ТМЖП- на 12,5%, ТЗСЛЖ- на 13,3%, $p < 0,05$ (таблица 1).**

Таблица 1 — Динамика показателей внутрисердечной гемодинамики при лечении препаратом «Вазотенз Н»

Показатель	Исходные данные, n=30	Через 3 месяца, n=30
КДО, мл	$142,6 \pm 1,3$	$108,2 \pm 1,5^*$
КСО, мл	$69,1 \pm 2,$	$49,4 \pm 1,6^*$
КДР, см	$5,6 \pm 0,2$	$4,5 \pm 0,3^*$
КСР, см	$4,8 \pm 0,3$	$3,6 \pm 0,5^*$
ТМЖП, см	$1,6 \pm 0,04$	$1,4 \pm 0,08^*$
ТЗСЛЖ, см	$1,5 \pm 0,02$	$1,3 \pm 0,02^*$
ММЛЖ, г	$270,8 \pm 9,20$	$230,1 \pm 8,9^*$
ИММЛЖ г/м ²	152 ± 11	$117 \pm 10^*$
ФВ, %	$55,6 \pm 1,3$	$66,7 \pm 1,9^*$
Дельта S, %	$23,6 \pm 1,1$	$33,4 \pm 1,3^*$

*-р <0,05-сравнение с исходными данными		
--	--	--

В результате проводимой терапии фиксированным комбинированным препаратом «Вазотенз Н» отмечалось улучшение клинического состояния больных: уменьшились головные боли, головокружение, колющие боли в области сердца, нормализовалось и стабилизировалось АД. Через 12 недель терапии, принимавших Вазотенз Н, полный эффект был достигнут у большинства пациентов - 28 (93,3%), у 2 – частичный (6,7%). Побочных эффектов и осложнений при лечении препаратом «Вазотенз Н» не наблюдалось, переносимость препарата оценивалась как хорошая. Результаты проведенного нами исследования свидетельствовали о том, что фиксированная комбинация препарата «Вазотенз Н» является эффективной и безопасной в лечении больных с АГ.

ВЫВОДЫ:

1. «Вазотенз Н» является эффективным антигипертензивным комбинированным препаратом, положительно влияющим на клиническое состояние больных с АГ, систолическое и диастолическое артериальное давление.

2. «Вазотенз Н» обладает пролонгированным 24-часовым антигипертензивным действием, способствует уменьшению средних показателей САД и ДАД, вариабельности систолического и диастолического артериального давления.

3. Комбинированный препарат «Вазотенз Н» оказывает положительное влияние на конечно-диастолические и конечно-систолические объемы и размеры, увеличивает фракцию выброса, способствует уменьшению индекса массы миокарда левого желудочка.

4. При лечении больных АГ комбинированным препаратом «Вазотенз Н» побочных эффектов и осложнений не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология. Нац. Руководство ВНОК. М., 2010, 1232с.
2. Джанашия П.Х., Потешкина Н.Г., Селиванова Г.Б. Артериальная гипертензия. М., 2007.- 168с.
3. Аничков Д.А., Галявич А.С. Кардиология. Клин.ре-комендации. М., 2009, 912с.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (4 пересмотр). М., 2010.-33с.

5. Mac Mahon N.B., Cauman S. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomized trials, BPLTCT. Lancet. 2004; 345; 1076-78.

6. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. и др. КЛИП-АККОРД: полнотазовая фиксированная комбинация в лечении 6346 пациентов с АГ. Болезни сердца и сосудов. М., 2006; 3: 25-30

7. Schrader J., Lodgers S., Kulschewski A. et al. Morbidity and Mortality After Stroke, Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary Prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES) // Stroke.- 2005.- 36 (6).- P. 1218-1226.

8. Dahlov B., Devereux R., Kjeldsen S. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol // Lancet. - 2002. - 359 (9311). - P.995-1003.

9. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации ВНОК и ННОКП. М., 2011.- 64с.

10. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Комбинированная терапия артериальной гипертензии. М., 2007.- 183с.

ТҮЙІН

Вазотенз Н миокардтың ремодельденуіне жэне гемодинамика жағдайына эсер етуі 3-дэрежедегі, 4-қауіп, артериалдық гипертензиясы бар 30 наукаста зерттелінді. Зерттеудің биохимиялық жэне функционалдық әдістері зерттелінді. Вазотенз Н тэулігіне 1 рен қолданылды. АКТМ деректері бойынша Вазотенз Н дәрісінің бекітілген курамдастыруы 24-сағаттық созылған антигипертензивтік эрекетке нэ, ол сергек жүру, түнгі сағаттар мен таңертеңгі сағаттар кезеңінде САҚ, ДАҚ орташа көрсеткіштерінің азаюында көрсетіледі. Дәрі жүректің қан қуысының миокардының ремодельдену үрдісіне дұрыс эсер етеді.

SUMMARY

Vasotens H effect on myocardial remodeling and hemodynamics has been studied at 30 patients with arterial hypertension of grade 3, 4 risk. Biochemical and functional research methods were used. Vasotens H was applied once a day. According to DMBP data, Vasotens H fixed combination has prolonged 24-hour antihypertensive effect resulting in SBP, DBP, decreasing during waking hours, at night and early morning hours. It reduces the variability of systolic and diastolic blood pressure. The drug has a positive effect on the remodeling of the left ventricle.

УДК 616.8-009.17

ФОРМИРОВАНИЕ АНОМАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ

У ЗДОРОВЫХ СОЛДАТ В ПРОЦЕССЕ НЕРВНОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ПЕРЕГРУЗОК

Жанов М.О.

Центральный госпиталь МО РК, Алматы, Казахстан

Цель исследования: Социо-психофизиологическое исследование.

Материал и методы: Изучение особенности возникновения и развитие аномальных реакции в процессе нервного напряжения у солдат.

Результаты и обсуждения:

Известно, что конфликтные обстоятельства вообще и особенно во время напряженной военной деятельности (службы) оказывают неблагоприятное воздействие на психическое состояние курсантов.

Развитие аномальных реакций в связи с конфликтной ситуацией на службе наблюдалось у 1120 человек. Из них с астеническими реакциями было 82,18 % [1].

Выраженные невротические реакции имели место у 79,82 % обследованных, маловыраженные - 20,18 %. Астенические реакции (табл.1) отмечались у всех обследованных этой группы независимо от характера конфликтов на службе.

Наибольшая частота имела место среди лиц с астеническими ($t > 4$, $P > 99,99\%$) реакциями. Частота

выявления реакций находилась в прямой зависимости от сложности и длительности конфликтных ситуаций (рис.1). **Таблица 1** - Кратность выявления астенических реакций в зависимости от особенностей конфликтов на службе

Работоспособность (шифр)	Кратность выявления реакций		
	всех	выраженных	маловыраженных
Эпизодические (229)	1:4,2	1:5,4	1:2,4
Систематические (230)	1:4,0	1:4,9	1:3,1
Систематические, отражающиеся на качестве службы (231)	1:5,4	1:6,1	1:1,8
Итого	1:4,5	1:5,4	1:2,4

По оси абсцисс: особенности конфликтов на службе: а) систематические, отражающиеся на качестве службы; б) эпизодические; в) систематические. По оси ординат: кратность выраженных астенических реакций.

Наиболее неблагоприятными являлись систематические, отражающиеся на качестве службы конфликты.

Они оказывали отчетливое влияние на формирование всех форм аномальных реакций. Действие других видов конфликтов, способствующих возникновению невротических реакций, было меньшим.

Так, среди лиц с астеническими реакциями при систематических конфликтах, отражающихся на качестве несения службы, отмечались реакции раздражительности, истощаемости, диссомнической и вегето-сосудистой реакции; при эпизодических и систематических конфликтах - реакции раздражительности, истощаемости.

Анализ результатов обследования лиц данной группы позволяет заключить, что конфликтные ситуации на службе, являясь сильным психогенным фактором, оказывают непосредственное влияние на формирование аномальных реакций. Эта причинно-следственная связь особенно проявилась на примере возникновения и развития астенических реакций и подтверждается степень статистической достоверности числа наблюдений ($t > 4$, $P > 99.99\%$). Разность между показателями астенических реакций у лиц с эпизодическими и систематическими, отражающимися на качестве службы, конфликтами была статистически достоверна в пределах $t > 14$, $P < 0,001$.

Кроме того, нами были исследованы формирование невротических реакций в зависимости от степени нервного напряжения на службе. Проведен анализ выявления аномальных реакций в зависимости от влияния военного напряжения у 960 человек, обнаруживших невротические реакции. Из них астенические реакции имели 64,98 %. Выраженные невротические реакции наблюдались в 78,81 % случаев, маловыраженные - 21,19 %. Аномальные реакции (табл.2) отмечены у всех обследованных данной группы независимо от степени нервного напряжения на службе. Наибольшая частота выраженных невротических реакций имела место внутри реакций астенического ($t < 4$, $P < 99.99\%$) круга.

Таблица 2 - Кратность выявления астенических реакций в зависимости от степени обычного нервного напряжения на служащих

Степень обычного нервного напряжения на службе (шифр)	Кратность выявления реакций		
	всех	выраженных	маловыраженных
Сильная (273)	1:5,4	1:6,1	1:2,4
Умеренная (228)	1:4,1	1:4,3	1:2,8
Итого	1:4,7	1:5,1	1:2,6

Аномальное реагирование у лиц, имевших сильное и умеренное трудовые напряжения, было неидентичным. Кратность реакций у лиц с сильным нервным напряжением на службе значительно превышала таковую у лиц с умеренным нервным напряжением.

Реакции астенического круга у лиц с сильным нервным напряжением на службе были представлены реакциями раздражительности, истощаемости, диссомническими и вегето-сосудистыми реакциями, у лиц с умеренным нервным напряжением - реакциями раздражительности, истощаемости.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод о том, что формирование астенических реакций происходило более интенсивно у лиц, служащих в условиях сильного нервного напряжения.

Сильное нервное напряжение в период несения службы оказывало более отрицательное влияние на состояние психики по сравнению с умеренным напряжением, что статистически достоверно в пределах $t > 11$, $P < 0,001$.

Астенические реакции в зависимости от эмоциональных перегрузок характеризуются следующим. Изучена корреляция между выявлением аномальных реакций и влиянием на их формирование ряда эмоциональных перегрузок.

Среди 902 лиц, обнаруживших невротические реакции, астенические реакции были у 74,88 % обследованных. Выраженные реакции имели место в 84,41 % случаев, маловыраженные - 15,59 %. Аномальные реакции (табл.3.) отмечались у всех лиц независимо от вида эмоциональных перегрузок, воздействию которых они подвергались. Наибольшая частота невротических реакций имела место внутри реакций астенического круга ($t > 4$, $P > 99.99$).

Таким образом, анализ данных свидетельствует о прямой причинно-следственной связи между формированием аномальных реакций и воздействием на человека эмоциональных перегрузок, что позволяет сформулировать основные тенденции их развития.

Таблица 3 - Кратность выявления астенических реакций в зависимости от эмоциональных перегрузок

Эмоциональные перегрузки (шифр)	Кратность выявления реакций		
	всех	выраженных	маловыраженных
Неудовлетворенность бытом (150)	1:5,0	1:5,4	1:1,8
Неудовлетворенность условиями службы (151)	1:5,9	1:6,8	1:1,7
Неудовлетворенность поведением детей (их неустойчивость) (152)	-	-	-
Итого	1:5,5	1:6,1	1:1,7

Оказалось, что любой вид эмоциональных перегрузок может быть причиной возникновения аномалии индивидуальности. Особенно наглядно это видно на примере формирования астенических реакций, общая высокая кратность проявления которых еще раз подтверждает мнение о распространенности и неспецифичности этой формы функциональных отклонений в деятельности центральной нервной системы.

Вместе с тем следует отметить определенную

закономерность формирования аномальных реакций по отношению к действию отдельных эмоциональных перегрузок. Наиболее сильное влияние на возникновение и развитие астенических реакций оказывала неудовлетворенность условиями службы и бытом.

Сила влияния преобладающего вида эмоциональных перегрузок подтверждалась высокой кратностью реакций и степенью статистической достоверности, которая составила для астенических реакций $t > 4$. $P > 99,99$.

Коэффициент ранговой корреляции ($r = -1$, $P < 0.01$) показал, что связь между возникновением астенических реакций и воздействием на индивидуума эмоциональных перегрузок высокая и обратная, т.е. чем неблагоприятнее действие эмоциональных перегрузок, тем выше уровень формирования астенических реакций.

Выводы: массовое исследование солдат с целью выяснения влияния эмоциональных перегрузок на их психическое здоровье предоставляет возможность для осуществления научно-обоснованных и рациональных мер профилактики аномальных реакций в армейских условиях. а, следовательно, способствует предупреждению нервно-психических расстройств среди здоровых солдат.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Сартаев Ж.Н., Заркешев Э.Г., Иманов К.С. Алгоритм обработки информации при изучении формирования невротических реакций у студентов. Мат. международной конференции «Современные проблемы высшей школы в условиях глобализации». г.Петропавловск. СКГУ. 2001, стр. 96-101.

Жүйкелік шамадан тыс күйзеліс пен эмоциялық шамадан тыс жүк процесінде дені сау жауынгерде аномальдық реакцияларды қалыптастыру

Түйін сөздер: бейімделу реакциялары мен жүйкеге жүк түсу кезіндегі процестер

Формирование аномальных реакций у здоровых солдат в процессе нервного перенапряжения и эмоциональных перегрузок

Ключевые слова: адаптивные реакции и нервное напряжение

Appearing abnormal reactions of healthy soldiers in the process of nerve strain and emotional overloads
Key words: adaptive reactions and nerve strain

УДК 616.8-009.17

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ИСТЕРИЧЕСКИХ АНОМАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

Жанов М.О.

Центральный госпиталь МО РК, Алматы, Казахстан

Цель исследования: Изучить особенности возникновения и развитие функциональных дезадаптивных расстройств у военнослужащих.

Материал и методы: Использованы социопсихологические исследования.

Результаты и обсуждения:

Уровень работоспособности характеризует функциональное состояние центральной нервной системы и, естественно, степень заинтересованности личности в службе [1].

В этой связи был проведен анализ выявления аномальных реакций у 687 человек, обнаруживших адаптивные реакции [2, 3].

Выраженные невротические реакции отмечались в 78,72 %, маловыраженные -21,28 %.

Лица с астеническими реакциями составляли 64,18 %, из них с полной сохранной работоспособностью было 62,18 %, сниженной за счет пассивности - 6,20 %.

Наибольшая частота аномальных реакций имела место внутри реакций астенического ($t > 4$, $P > 99,99$ %) круга. Особенно высокая кратность аномальных реакций была у лиц, которые имели сниженную работоспособность за счет повышенной утомляемости (табл.1).

Таким образом, кратность аномальных реакций в группе лиц с пониженной работоспособностью за счет утомляемости оказалось выше, чем в группе лиц с полной сохранностью работоспособностью и сниженной работоспособностью за счет пассивности.

Особенно это проявилось при анализе формирования астенических реакций. Это свидетельствует о том, что переутомление оказывает отрицательное влияние на состояние высшей нервной деятельности.

Таблица 1 - Кратность выявления невротических реакций в зависимости от уровня работоспособности

Работоспособность (шифр)	Кратность невротических реакций								
	астенических			Обсессивных			Истерических		
	Всех	Выра- жен- ных	Мало Выра- жен ных	Всех	Выра- жен- ных	Мало Выра- жен ных	Всех	Выра- жен- ных	Мало Выра- жен ных
Хорошая (полностью сохранная) /223/	1:3,2	1:3,8	1:2,6	1:2,8	1:3,1	1:1,2	1:1,0	1:2,3	1:0,9
Снижена за счет повышенной утомляемости /224/	1:6,1	1:6,4	1:3,1	1:2,7	1:3,4	1:1,3	1:1,2	1:2,8	1:1,3
Снижена за счет пассивности /225/	1:4,1	1:4,8	1:3,5	1:2,4	1:3,1	1:2,1	1:2,1	1:2,7	1:1,2
Итого	1:4,5	1:4,8	1:3,0	1:2,6	1:3,2	1:1,5	1:1,4	1:2,5	1:1,7

Кроме того, нами в работе представлены позиции, характеризующие связь работоспособности человека с невротическими реакциями: хорошая (полностью сохранная), снижена за счет повышенной утомляемости, снижена за счет пассивности (табл.2). Основные невротические реакции были сгруппированы как: неврастенические, обсессивно-фобические и истерические.

Число истерических реакций, выявленных нами было небольшим. Поэтому нам пришлось описать только неврастенические и обсессивно-фобические реакции. Полученные данные показывают, что кратность выявленных симптомов, приходящихся на одно лицо, различны в зависимости от характеристики работоспособности.

Наименьшая кратность симптомов, равная 2,4, приходится на лиц с полностью сохранной работоспособностью. Наибольшая кратность симптомов, равная 5,2, наблюдается у лиц со сниженной работоспособностью за счет пассивности.

Таблица 2 - Кратность выявления симптомов неврастенических реакции в зависимости от степени работоспособности

Работоспособность	Обеспечено симптомов	Число обследованных ЛИЦ	Кратность симптомов на одно лицо
Х о р о ш а я (п о л н о с т ь ю сохранная)	2252	910	2,4
Снижена за счет п о в ы ш е н н о й утомляемости	636	250	2,5
Снижена за счет п а с с и в н о с т и	312	60	5,2

В таблице 3 приведены данные о распределении кратности обсессивно-фобических реакций в зависимости от степени работоспособности.

Таблица 3 - Кратность выявления обсессивно-фобических реакций в зависимости от степени работоспособности

Работоспособность	Обеспечено симптомов	Число обследованных лиц	Кратность симптомов на одно лицо
Хорошая (полностью сохранная)	1976	357	5,5
Снижена за счет повышенной утомляемости	492	61	8,0
Снижена за счет пассивности	185	24	7,7

Степень кратности симптомов обсессивно-фобических реакций более выражена, чем при неврастенических, а именно менее выражена при сохранной работоспособности (5,5), и наибольшая при пониженной работоспособности (8,0).

Таким образом, у лиц с полностью сохранной работоспособностью отмечаются невротические реакции с увеличением кратности симптомов от обсессивно-фобических до неврастенических.

Между тем, уровень работоспособности характеризует функциональное состояние центральной нервной системы и, естественно, степень заинтересованности личности в службе.

В этой связи был проведен анализ выявления аномальных реакций у 687 человек, обнаруживших невротические реакции.

Выраженные невротические реакции отмечались в 78,72 % случаев, маловыраженные - 21,28 %.

Лица с астеническими реакциями составляли 64,18 %, из них с полной сохранной работоспособностью было 62,18 %, сниженной за счет повышенной утомляемости - 31,62 %, сниженной за счет пассивности - 6,20 %.

Наибольшая частота аномальных реакций имела место внутри реакций астенического ($1 > 4$, $P > 99,99$ %) круга. Особенно высокая кратность аномальных реакций была у лиц, которые имели сниженную работоспособность за счет повышенной утомляемости (табл.4).

Таблица 4 - Кратность выявления астенических реакций в зависимости от уровня работоспособности

Работоспособность (шифр)	Кратность выявления реакций		
	всех	выраженных	маловыраженных
Хорошая (полностью сохранная) (223)	1:3.2	1:3.8	1:2.6
Снижена за счет повышенной утомляемости (.2.24)	1:6.1	1:6.4	1:3.1
Снижена за счет пассивности(225)	1:4.1	1:4.8	1:3.5
Итого	1:4.5	1:4.8	1:3.0

Выводы: таким образом, кратность аномальных реакций в группе лиц с пониженной работоспособностью за счет утомляемости оказалась выше, чем в группе лиц с полной сохранной работоспособностью и сниженной работоспособностью за счет пассивности (рис. 1).

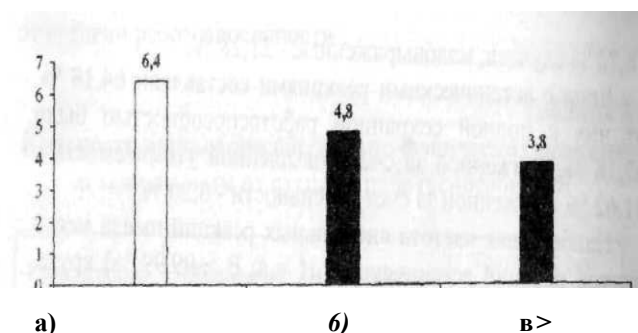


Рис.1. Выявление астенических реакций в зависимости от уровня работоспособности

По оси абсцисс: уровень работоспособности а) снижена за счет повышенной утомляемости; б) снижена за счет пассивности; в) полностью сохранная.

По оси ординат: кратность выраженных астенических реакций.

Особенно это проявлялось при анализе формирования астенических реакций. Это свидетельствует о том, что переутомление оказывает отрицательное влияние на состояние психики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Заркешев Э.Г., Сартаяев Ж.Н. Резистентность организма курсантов при кортико-висцеральном нарушении внутренних органов. Мат. конф. «Эколого- биологические аспекты адаптации организма к воздействию различных факторов внешней среды». СКГУ г. Петропавловск, 2000, стр. 128-133.

2. Сартаяев Ж.Н. Статистическая оценка невротизированного фактора в медико-биологических исследованиях. В сб. трудов КарГУ. г. Караганда. 1985, стр. 128-131

3. Сартаяев Ж.Н., Заркешев Э.Г., Иманов К.С. Алгоритм обработки информации при изучении формирования невротических реакций у студентов. Мат. международной конференции «Современные проблемы высшей школы в условиях глобализации», г. Петропавловск. СКГУ, 2001. стр. 96-101.

Әскери қызметкерлерде туындайтын истерикалық-аномальдық реакциялардың жұмыс істеу қабілеті деңгейіне әсері

Түйін сөз: мақалада әскери қызметкерлерде туындайтын функциональдық күйзелістердің туындауы мен даму аспектілері қарастырылған.

Влияние уровня работоспособности на возникновение истерических аномальных реакций у военнослужащих

Ключевые слова: аномальные, выраженные и маловыраженные реакции

Influence of Performance Level on Appearance of Hysterical Abnormal Reactions of Military Men.

Key words: abnormal, expressed and less expressed reactions.

УДК 616-057

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НА СЛУЖБЕ И РАЗВИТИЕ АНОМАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ У СОЛДАТ

Жанов М.О.

Центральный госпиталь МО РК, Алматы, Казахстан

Цель исследования: Изучить особенности развития аномальных реакции при физической нагрузке военной службы.

Материал и методы: Социо-психофизиологические исследования.

Результаты и обсуждения:

Большой объем физической нагрузки на службе может сказаться на развитии физической и психической усталости. В связи с этим была прослежена корреляция между физической активностью и развитием аномальных реакций у 1262 человек с различными формами невротических реакций. Среди них астенические реакции отмечались у 62,54 % обследованных. Выраженные реакции имели место в 78,63 % случаев, маловыраженные – 21,37% (1)

Астенические реакции (табл.1) наблюдались при всех категориях физической активности на службе. Наибольшая кратность аномальных реакций отмечалась у лиц с

астеническими ($t > 4$, $P > 99.99$ %) реакциями. Каждому виду физической активности соответствовала определенная степень выраженности аномальных реакций (2). Высокая степень всех форм аномальных реакций имела место при большой физической активности во время службы.

Однако аномальное реагирование в связи с особенностями физической активности было неодинаковым. Так, у лиц с большой физической активностью реакции астенического круга были в виде реакций раздражительности, истощаемости и вегето-сосудистых реакций.

Коэффициент ранговой корреляции ($r = -$], $P < 0,01$) показал, что связь между формированием астенических реакций и физической активностью на службе высокая и обратная, т.е. чем более выражена физическая активность, тем интенсивнее образование астенических реакций.

Таблица 1 - Кратность выявления аномальных реакций в зависимости от физической активности на службе

Работоспособность (шифр)	Кратность аномальных реакций								
	астенических			Обсессивных			Истерических		
	Всех	Выраженных	Маловыраженных	Всех	Выраженных	Маловыраженных	Всех	Выраженных	Маловыраженных
Большая (232)	1:5,4	1:6,4	1:3,7	1:2,8	1:4,2	1:1,9	1:1,4	1:2,9	1:0,9
Средняя (233)	1:4,8	1:4,9	1:2,9	1:2,4	1:3,9	1:1,6	1:1,8	1:2,4	1:1,1
Умеренная (234)	1:4,0	1:4,1	1:2,1	1:3,1	1:3,1	1:1,8	1:1,4	1:1,8	1:1,0
Итого	1:4,6	1:5,2	1:2,9	1:2,7	1:3,6	1:1,7	1:1,5	1:2,4	1:0,9

Выводы: таким образом, социально-психофизиологический анализ показывает, что изучение влияния отдельных социально-трудовых факторов на психическое здоровье и, в частности, на возникновение развивающихся состояний аномалий индивидуальности имеет большое психогигиеническое и психопрофилактическое значение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Заркешев Э.Г., Сартаяев Ж.Н. Резистентность организма курсантов при кортико-висцеральном нарушении внутренних органов. Мат. конф. Экологобиологические аспекты адаптации организма к воздействию различных факторов внешней среды, СКГУ, г. Петропавловск. 2000, стр. 128-133.

2. Сартаяев Ж.Н. Анализ динамического наблюдения

курсантов. Материалы научно-практической конференции «Эколого-биологические аспекты адаптации организма к воздействию различных факторов внешней среды», Петропавловск. 2000, стр. 126-128. 3. Сартаев Ж.Н. Механизмы психоадаптации и астенизации курсантов высшей школы после годичной службы. Мат. конф. «Эколого-биологические аспекты адаптации организма к воздействию различных факторов внешней среды, СКГУ, г.Петропавловск. 2000, стр. 133-136.

Аномальдық реакциялардың жауынгерлер қызметіне және дамуына байланысты дене күші белсенділігінің ерекшеліктері

Түйін сөздер: әскери қызметте денеге түсетін күш, астеникалық реакциялар қарастырылады.

Особенности физической активности на службе и развитие аномальных реакций у солдат

Ключевые слова: Астенические реакции, физическая нагрузка военной службы.

The Peculiarities of Physical Activity at service and Development of Abnormal reactions of Soldiers

Keywords: asthenic reaction, physical activity of military service.

УДК 618.15/.16-002.992.282-085

ДӘЛЕЛДІ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Құнанбай Қ., Қаирбеков А.Қ., Қаржаубаева М.

С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ

*Клиникалық фармакология, ЕДШ және физиотерапия кафедрасы,
Алматы, Қазақстан*

Тақырыптың өзектілігі: Қазіргі күні жаңа әдістемелердің өзінде ескі мәліметтер келтіріледі, ал кітаптарда және баяндамаларда берілген эксперттер ұсыныстары дәлелдермен нақтыланбаған [1,2,3]. Қазіргі уақытта жыл сайын 2 миллионнан астам мақаланы баспадан шығаратын, шамамен 40000 биомедициналық журналдар бар [4]. Тәжірибелі дәрігерлер және денсаулық сақтау өкілдері көптеген мәліметтерді критикалық түрде бағалауға мұқтаж, осы дәлелді медицина концепциясының пайда болуына негіз болды.

Тақырыптың мақсаты: Қазіргі уақытта барлық дәрігерлердің тәжірибесіне дәлелді медицина жетістіктерін енгізу және дәлелді фармакотерапия саласында зерттеулерді жүргізу және тарату.

Фармакотерапияда дәлелдерді әртүрлі жолмен алады, оған клиникалық зерттеулер нәтижелері, науқастану жағдайларын талдау және клиникалық тәжірибе кіреді. Швед кенесінің айтуы бойынша денсаулық сақтауды бағалау технологиясымен осы жолдармен алынған дәлелдердің айғақтылығы бойынша сапасын анықтайды, ол келесі ретпен төмендейді: 1) рандомизирленген бақыланатын зерттеу; 2) рандомизирленбеген зерттеу бір уақытты бақылаумен; 3) рандомизирленбеген зерттеу тарихи бақылаумен; 4) когортты зерттеу; 5) «жағдай-бағалау» типті зерттеу; 6) қиылысқан зерттеу; 7) бақылау нәтижелері; 8) жеке жағдайдарды талдау.

Бақыланатын клиникалық зерттеулерді енгізгенге дейін фармакотерапия бірінішіден мамандардың жеке ұсыныстарын негізделген. Жеке тәжірибе гипотеза түзуге маңызды, бірақ бағалауды бұрмалаудың жоғары мүмкіндігіне және субъективті пікірге байланысты сандық талдауда пайдасы аз.

Фармакотерапия туралы ақпараттар негізінен жалпылама шолуларда көрсетіледі, олардың басты кемшілігі - белгілі бір емдеу әдісінің артықшылығы және кемшілігі туралы адекватты емес түсініктің қалыптасу мүмкіншілігі болып табылады. Осындай бұрмалауды минимумға келтіру үшін мета-талдау деп аталатын ғылыми-жүйеленген әдіс қолданылады [5]. Айқын дамуын ол Кокрен Ассоциациясының жұмыстарында алды [6]. Мета-талдау кез-келген ғылыми зерттеулер сияқты протоколда тіркелетін 6 кезеңнен тұрады: талдаудың басты мақсатын анықтау; нәтижелерді бағалау әдістерін таңдау; ақпараттарды жүйеленген түрде іздеу; санды ақпараттарды жалпылау; оны статистикалық

әдістер бойынша талдау; нәтижелерді интерпретациялау. Жүйеленген шолудың мақсаты нақты анықталған болу керек, мысалы, ацикловир жақпасы герпестік зақымдаулардың дамуын тоқтата ма? Қосымша сұрақтар келесідей болуы мүмкін: жақпа герпестік бөртпенің сақталу ұзақтығын және инфекция түсу қаупін азайта ма? Ацикловир герпестік инфекциясында тиімділігіне күмән келтірмесе де, бірақ қойылған сұрақтарға жеке және толық жауап беру қиын. Арине, мета-анализ кезінде басты ғана емес, сонымен бірге бірнеше қосымша (екіншілік) мақсат қоюға мүмкіндік бар. Клиникалық нәтиженің өлшемін анықтау – мета-талдауды жоспарлау кезіндегі ең қиын жағдайлардың бірі. Мысалы, ацикловир жақпасымен емдеу кезінде герпестік инфекция ауырлығы түсінігіне не кіреді? Оны объективті көрсеткіштер (зақымдалу аймағы) немесе субъективті көрсеткіштер (қышу, ауру сезімі) бойынша бағалау керек па? Олар жалпы бағалаумен қалай сәйкестендіріледі? Бір жалпы бағалауды таңдау тиімді ма? Дерматологияда таңдауды негізінен науқастың пікіріне береді [7], бірақ кейбір зерттеулерде қышу сезімінің айқындылығы дәрігермен бағаланған. Созылмалы ауруларды емдеу нәтижесін талдау кезінде тікелей әсер тиімділігіне назар аударғанша, оның орнына аз білінетін терапияның маңызды аспектеріне көңіл аударған жөн, мысалы, оның науқас өмірінің сапасына әсері. Сонымен бірге өмір сапасына бағалау әдістерінің ақпараттылығын тексеру қажет. Бұл үрдіс көп жұмысты қажет етеді және қымбат тұрады, бірақ тексерістен өтпеген әдістер арқылы алынған нәтижелердің тәжірибелік маңызы болмайды. Кейбір жағдайларда фармакотерапия нәтижелерін нақты бағалау қиын. Мысалы, остеопорозбен ауыратын науқастарда сүйек сыну жиілігінің төмендегенін анықтау үшін алдын алушы дәрілік заттарды ұзақ уақыт зерттеу қажет болады. Осындай жағдайда «сурогатты» тиімділік қағидаларын қолдану қызығушылығы туады, мысалы, сүйек тінінің тығыздық және алмасу көрсеткіштері. Бірақ олардың динамикасын емдеу тиімділігінің көрсеткіші ретінде қарастыру тек келесі жағдайда болады, егер ол емдеудің нақты клиникалық нәтижелерін сенімді болжауға мүмкіндік берген кезде ғана. Мета-талдау үшін ақпаратты іздеу тәжірибені қажет етеді. Жүйеленген бағыттың болмауынан көптеген маңызды зерттеулер назардан тыс қалуы мүмкін. Мұқият компьютерлік іздеу кезінде де нашар индексирлеу себебінен үнемі қажетті зерттеулерді табу мүмкін емес [8]. Сондықтан компьютерлік таңдауды

зерттеуді «колмен» іздеумен, мақалаларда әдебиеттер тізімін талдаумен, сәйкес аумақтарда жұмыс істейтін дәрілік заттарды өндірушілерге және зерттеушілерге сұраныс жасаумен толықтыру керек. Дәлелділіктің жоғары деңгейін рандомизирленген бақыланатын зерттеулер қамтамасыз етеді, бірақ белгілі жағдайларда, мысалы, жағымсыз әсерлерді талдау кезінде ақпараттылығы көп болып - ретроспективті (жағдай-бақылау) немесе проспективті (когортты) бақыланатын зерттеулер табылады. Бірақ, көптеген мета-талдаушылар дәлел ретінде тек рандомизирленген бақыланатын зерттеулердің нәтижесін ғана қолдану дұрыс деп ойлайды [9]. Кез-келген жағдайда мақаланы мета-талдауға қосу туралы шешімді тек алдын ала анықталған қағидалар негізінде қабылдайды [10]. Комбинирленген контрацептивтерді қолдану зияны туралы ақпарат көп қарама-қарсы ой пікір туғызды, себебі тек «жағдай-бақылау» зерттеуінің нәтижесіне ғана негізделе отырып анықталған, бірақ техникалық тұрғыдан рандомизирленген бақыланатын зерттеу көмегімен жас әйелдерде венозды тромбоз және эмболия сияқты сирек кездесетін жағымсыз көріністердің себебін анықтау өте қиын. Зерттеу протоколы және емдеу нәтижесін бағалау қағидалары алынатын сандық ақпараттың сипатын анықтайды. Мета-талдау кезінде нәтижелерді қайта тексеру қажеттілігімен байланысты мәселелер туындауы мүмкін. Мысалы, талдауға ұзақтығы 6 ай зерттеулерді қосу туралы шешім қабылдануы мүмкін, ал зерттеу туралы қорытынды бағламада оның мерзімі «3 айдан артық» деп көрсетілуі баяндалады.

Мәліметтерді жалпылау өзіне үнемі салыстырылып жатқан зерттеулердің бағалануын қосу керек. Кейде зерттеулер санының аз болуына, олардың бір бірімен сәйкестенбеуіне және дұрыс айтып жеткізілмеуіне байланысты нәтижелерді жалпылау мүмкін емес болады. Мысалы, объективті (ауру ауырлығының индексі және зақымдану аумағы) және субъективті (балама өлшемі) ауру ауырлығының көрсеткіштері қолданылған псориаз зерттеулерін біріктіру мүмкін емес. Кейбір жағдайларда жеке нақты сенімді зерттеулер басқа көптеген зерттеулерден сапа жағынан айырмашылығы болуы мүмкін, ол өз кезегінде олардың нәтижелерін статистикалық талдау үшін біріктіруге мүмкіндік бермейді. Осы жағдайда мета-талдаудың саналы баламалы «үздік дәлелдің синтезі» болуы мүмкін [11], сонымен бірге оны сенімді зерттеулер болмаған кезде де қолданады. Осындай жағдайларда қол жетімді зерттеулердің мұқият талдауы жүргізіледі және қорытынды жасауға бұрмаланбаған ақпараттардың жеткіліктілігі анықталады. Кейіннен жасалған қорытынды рандомизирленген бақыланатын зерттеумен тексерілуі қажет.

Жеткілікті біртекті зерттеулердің болуы олардың статистикалық біріктірілуі ақталған және әсерді толық бағалауға мүмкіндік береді. Біртектілікті анықтауға арналған негізінен статистикалық күші жоғары емес тесттер бар. Егер тест біртектіліктің жоқ екенін анықтаса, онда зерттеулердің нәтижесін кездейсоқ өлшемдер ретінде қарастырады [12]. Басқа сөзбен айтқанда, әр жеке зерттеудің нәтижесін жалпы әсердің көрінісі деп қарастырмайды, керісінше, зерттеулерде бірнеше бір-бірінен ерекшеленетін әсерлер зерттелгені туралы болжам жасайды. Өртексіздік талдау қағидаларының, протоколдардың және т.б. әртүрлі болуына негізделуі мүмкін. Жеке зерттеулер арасында айқын өзгешеліктердің себебін анықтау қажет. Мәліметтерді біріктірудің статистикалық әдістері көп және әртүрлі, ал оларды талдау қол жетімді көрсеткіштердің (дихотомиялық, реттік немесе үздіксіз) сипаттамасына тәуелді [12]. Өмір сүрушілік туралы [13], мөлшер-әсер тәуелділігі туралы [14], диагностикалық тесттер ақпараттылығы [15] туралы мәліметтерді біріктіретін әдістер бар. Мета-талдауды бар мәліметтерді жалпылау

үшін және оқырмандарға оны түсінікті тілмен тарату үшін жүргізеді. Өкінішке орай, мүмкіндіктерді немесе қауіптің ара қатынасы (odds ratio) сияқты интерпретациялау үшін аса қиын статистикалық көрсеткіштерді жиі қолдану қажеттілігі туады. Осы жағдайларда кескінді суреттер көмекке келеді [16]. Мәліметтерге интерпретация жасауға альтернативті жолдар бар; қолайлы қағидалардың бірі болып 1 жағымды нәтиже алу немесе 1 жағымсыз нәтиженің алдын алу үшін емдеу қажет науқастар саны жатады. Оны жеке 1 және қауіптің абсолютті төмендеуі сияқты есептеп шығарады [17]. Мысалы, клиникалық зерттеуде емдеу А 30% науқастың жазылуына, ал емдеу Б 10% науқастың жазылуына алып келді. Сонымен, қауіптің абсолютті төмендеуі $30 - 10 = 20\%$ (немесе 0,2) құрайды, ал осы көрсеткіш $1/0,2 = 5$ теңестіріледі. Басқа сөзбен айтқанда, тағы 1 науқасты емдеп шығару үшін (емдеу Б салыстырғанда) емдеу А тағы 5 науқасқа жүргізілуі қажет.

Кумулятивті мета-талдау. Жаңа мәліметтер пайда болғанда баға жинақталуының кумулятивті қисығын құруға мүмкіндік береді. Осы әдісті қолдана отырып, J.Lau және басқа авторлар [18] кейде ірі зерттеулерді олардың алдында кіші зерттеулерде дәлелденген тиімділік туралы пікірлермен аз ғана толықтыратынын көрсетті. Мысалы, 1977 жылға дейін жедел миокард инфаркты кезінде стрептокиназа тиімділігін дәлелдейтін жеткілікті мәліметтер жиналған.

Проспективті мета-талдау. Осыған дейін басты көңіл жүргізілген зерттеулер нәтижесін біріктіруге аударылатын. Жоспардағы зерттеулерге арналған мета-талдауды құрастыру мүмкіндіктері мақтауға тиісті, оны проспективті мета-талдау деп атауға болады [19]. Осындай әдіс ақпаратты және ортақ бағдарламаларды алмасу торы құрылған медицинаның кейбір бөлімдерінде қолданысқа енуі мүмкін. Тәжірибеде проспективті мета-талдау орнына проспективті-ретроспективті мета-талдау жиі қолданылады, жаңа нәтижелерді ертерек баспаға шығарылған нәтижелермен біріктіріп отырады.

Жеке мәліметтердің мета-талдауы. Клиникалық зерттеулердің баяндау жиі мұқият жүргізілмейді, сондықтан мета-талдау алдында жеке мәліметтерді талдау мүмкіндігінше бұрмаланбаған қорытынды бағаны қамтамасыз етуші еді. Жеке науқастардың емдеу нәтижелерін талдауға негіздеген мета-талдау жеке мәліметтердің мета-талдауы деп аталады [20]. Осындай әдіс, 1971 жылы айтылған [21], ауру тарихын алуға рұқсаты бар клиникалық зерттеулер тобының мүшелеріне ғана қол жетімді болып табылады. Жақын болашақта жеке мәліметтерді мета-талдау емдеуі ірімасштабы орталықтандырылған қаражат құнын қажет ететін негізгі аурулармен шектелетін болады.

Мета-талдау артықшылығы. Мета-талдау әртүрлі көздерден алынған мәліметтерді ғылыми-негізделген әдіспен жалпылауға мүмкіндік береді, сондықтан бірқатар артықшылыққа ие болады. Негізінен, мәліметтері статистикалық нақты емес болған зерттеулерді біріктіру нақты суммарлы нәтижені қамтамасыз етеді. Жалпылау кезінде нәтижелердің әркелкілігі көрініс беруі мүмкін, олардың себебін талдау күтпеген клиникалық мәселелердің ашылуына мүмкіндік береді. Мысалы, белгілі бір емнің тиімділігі ағзаның ерекшеліктеріне тәуелді болуы мүмкін. Сәйкесінше, осы ерекшеліктер тән жеке науқастар тобына терапияның нәтижесін болжауға болады және осы гипотезаны болашақ зерттеулерде тексеріп коруге болады. Мета-талдау кезінде авторлар үнемі зерттеу жүргізген өз әріптестерімен байланысын үзбейді, негізгі мақсаты олар жариялаған мәліметтердің кейбір ерекшеліктерін анықтау немесе басқа зерттеулерді іздеу. Нәтижесінде ақпараттық тор құралады, ол болашақта жекелеген және проспективті мета-талдау жүзгізуді көп жеңілдетеді.

Мета-талдау кемшіліктері, бағалаудың бұрмалануы. Мета-талдау кезінде бағалаудың бұрмалануының бірнеше себебі бар. Негізінен ол авторлардың алынған қолайсыз нәтижені емес, керісінше көбінесе қолайлы нәтижелерді жариялауға тырысуы. Осындай ұқсас бұрмалауды анықтауға және талдау кезінде жоюға мүмкіндік беретін статистикалық әдіс ұсынылды [22]. Сонымен бірге, суммарлы бағалаудың сезімталдығын талдау кезінде қолайсыз нәтиже берген зерттеулерді бағалау қабылданған (сенімділік индексі), ол өз кезегінде кез келген күтілген қолайлы нәтиженің алдын алуға қажет болуы мүмкін. Бұрмаланудың басқа да мүмкін себептері: 1) ақпараттық ізденістің аяқталмағандығы; 2) ақпарат іздейтін көздерді таңдау қағидаларының сәтсіз болуы; 3) баяндау кезінде толық ақпаратты толық жеткізе алмау. Дәстүрлі талдауда қателік жібеге себеп айтарлық көп кездеседі.

Әртектегі зерттеулерді біріктіру. Мета-талдауға қарсы пікір айтушылар оны «алма мен апельсинді араластыру» деп, ал нәтижелерді интерпретациялау мүлдем мүмкін емес деп ойлайды [23]. Бірақ үздік жасалған мета-талдау ұқсас сыни пікірлерден алыс, себебі зерттеулерді таңдауда қатал қағидалардың болуын міндеттейді және бар әркелкіліктің мұқият талдауы жасалады.

Жарияланбаған мәліметтерді қосу. Мета-талдау кезінде авторлар белгілік бір салада барлық зерттеулерді – баспаға шығарылған және шығарылмағандарын анықтауға тырысады. Соңғылары әдістемелік жағынан әлсіз болуы мүмкін, бірақ мета-талдауға қосу алдында жүргізілетін зерттеулер сапасын мұқият бағалау осындай кемшіліктерді жояды [24]. Алтын стандарт. Алтын стандарт деп жақсы жүргізілген және адекватты дизайн бар, таңдау өлшемі бар клиникалық зерттеуді есептейді. Осыған ұқсас бірнеше зерттеулердің бар болса мета-талдау күмән туғызбайтын нақты нәтиже алуға мүмкіндік береді. Басты қиындық бір ірі зерттеу мен бірнеше кіші зерттеулердің нәтижесі арасында айырмашылық пайда болғанда туады. Айырмашылық себебін толық анықтауға тырысу керек және ірі зерттеу нәтижесін қабылдауға қызығушылық тумау керек. Ұқсас айырмашылықтардың пайда болуына мысал ретінде келесі мәліметтерді келтіруге болады: магний сульфатын көк тамырға енгізу нәтижесінде жедел миокард инфарктпен ауыратын науқастар арасындағы өмір сүру динамикасы туралы мәлімет [25]. Екі мета-талдау нәтижелері бойынша науқастар арасында өлім көрсеткіші төмендегені дәлелденген, сондықтан магний сульфат миокард инфаркт емдеуде тиімді, қауіпсіз және арзан зат ретінде көп жарнамаланды. Бірақ кейін 58000 науқасқа жүргізілген зерттеуде (ISIS-4) магний сульфаттың тиімділігін дәлелдей алмады. Бір авторлар осы жағдайды назарға алып мета-талдаудан бас тартуға дәлел ретінде пайдаланды, басқалары ірі масштабты рандомизирленген зерттеулердің артықшылығына көңіл аударған, үшіншілері ірі зерттеулердің «алтын стандартқа» сәйкес келуіне күмән келтірді. Басқа сөзбен айтқанда, «алтын стандартты» қолдану кезінде де мұқият болу керек. Жалпы «алтын стандарт» болмайды, тек арнайы болуы ғана мүмкін. Сапаны бағалау. Жеке зерттеулерді бағалау үшін әртүрлі әдістер ұсынылды. Олардың кейбір түрлері аса қиын және 30 астам қағидалардың қолданылуын қажет етеді, ол осы әдістердің қолданылуын шектейді. Мета-талдау нәтижелерін бағалаудың сапалы бөліктерден тәуелділігін тексеру қажет [26]. Қандай да бір тәуелділік анықталса оны интерпретациялау қажет.

Кокрен Ассоциациясы. Жүйеленген көрсеткіштерді құрастыру – аса қиын жұмыс, ол әртүрлі мамандардың бірігуін қажет етеді. 1992 жылы J.Chalmers Кокрен Ассоциациясын негізін салады, ол осы салада қызмет ететін белсенді ұйымға жатады [27] және бүгінгі күнде 3000 мүшесі бар. Ассоциация өзімен әр елдерде

орналасқан және бір-бірімен байланысқан орталықтарды біріктіретін торды құрайды. Ассоциация құрамында әртүрлі клиникалық бөлімдерден (мысалы, шизофрения, инсульт немесе менструалды бұзылыстар) және салалардан (мысалы, жалпы тәжірибе) немесе әдістемелік жолдардан (статистикалық әдіс, жеке науқастар бойынша мәліметтер, информатика) алынған ақпаратты талдаумен және жалпылаумен айналысатын топтар бар. Ассоциация әріптестікке барлық ынтасы бар азаматтарды шақырады. Ассоциация мақсаты – жүйеленген жазбаларды құруға қажет барлық рандомизирленген клиникалық зерттеулерді тіркегіштің болуы, олар мәліметтер қорына енгізіліп отырады және шағын-дисктарда таратылады [28].

Қорытынды

Медициналық ақпараттың дәстүрлі талдауы жиі нәтижелердің бағалауының бұрмалануына алып келеді. Күннен күнге танымалдылық алып жатқан ең ыңғайлы жолы – ол мәліметтерді статистикалық жалпылаумен жүйеленген талдау (мета-талдау). Сенімді қорытынды жасау үшін аса мұқият талдау қажет. Ең басты назарды клиникалық мәліметтерді сыни түрде бағалау және таңдауға аудару керек. Мұқият құрылған жүйеленген жазбалардан алынған жоғары сапалы жалпылау фармакотерапияның негізі болып табылады.

Ноттингемда ЕВМ орталығының зерттеуі. Флюоксетин және өзіне қол жұмсау. Көптеген зерттеушілер флюоксетинмен емдеу кезінде өзіне қол жұмсаудың жиілігі жоғары екенін анықтаған. Өндіруші ұсынған мета-талдау нәтижесі флюоксетин және плацебо қолдану кезінде суицидалды әрекеттің жиілігі арасында айырмашылық болмағаны дәлел болған, бірақ біз көрсеткендей, бұл нәтиже толық сенімді емес және қорытынды шешім шығаруға мүмкіндік бермейді [29]. Никотин жапсырмалары. Құрамында никотин бар жапсырмалар науқастарға темекі шегуді тастауға көмектесетіні көрсетілген. Никотин босау механизмі олардың тиімділігіне әсер етпейді [30]. Менструация алды синдром. Менструация алды синдромды емдеу тиімділігін анықтауға арналған клиникалық зерттеулердің сыни талдауы жоспарлау және нәтижелерді бағалаудың сәйкес келмейтін әдістерін қолданудың кемшіліктерін көрсетті [31]. Қарт жастағы адамдарды психометриялық тестілеу. Психометриялық тестілеудің қысқа шкаласын қолдану мүмкіншіліктері көрсетілді, сол арқылы науқасқа және дәрігерге шараны жеңілдеген нұсқасы ұсынылды [33].

ӘДЕБИЕТТЕР:

1. Evidence-based medicine. JAMA, 1992, 268, 2420-2425.
2. Collins R., Gray R., Godwin J., Peto R. Avoidance of large biases in the assessment of moderate treatment effects – the need for systematic overviews. Stat. Med., 1987, 6, 245-250.
3. Amman E., Lau J., Kupelnick B. et al. A comparison of results of meta-analyses of randomized controlled trials and recommendations of clinical experts. JAMA, 1992, 268, 240-248.
4. Oxman A., Guyatt G. Guidelines for reading literature reviews. Can. Med. Assoc. J., 1988, 138, 697-703.
5. Glass G. Primary, secondary and meta-analysis of research. Educ. Res., 1976, 5, 3-9.
6. Herxheimer A. Systematic reviews of RCTs: how pharmaceutical physicians and colleagues can contribute. Pharm. Med., 1994, 8, 43-48.
7. Fredriksson T., Pettersson U. Severe psoriasis – oral therapy with a new retinoid. Dermatologica, 1978, 157, 238-244.
8. Hetherington T., Chalmers I., Dickersin K., Meinert C. Retrospective and prospective identification of controlled trials: lessons from a survey of obstetricians and paediatricians. Pediatrics, 1989, 84, 374-380.

9. Shapiro S. Meta-analysis/meta-analysis point/counterpoint: meta-analysis of observational studies. *Am. J. Epidemiol.*, 1994, 140, 771-778.
10. Chalmers J. Improving the quality and dissemination of reviews of clinical research. In: Lock S. (editor). *The future of medical journals*. London: BMA, 1991, 127-146.
11. Slavin R. Best evidence synthesis: an intelligent alternative to meta-analysis. *J. Clin. Epidemiol.*, 1995, 48, 9-18.
12. Der Simonian R., Laird N. Meta-analysis of clinical trials. *Controlled Clinical Trials*, 1986, 7, 177-188.
13. Dear K. Iterative generalized least-squares for meta-analysis of survival data at multiple times. *Biometrics*, 1994, 50, 989-1002.
14. Tweedie R., Rengersen K. Meta-analytic approaches to dose-response relationships. *Stat. Med.*, 1995, 14, 545-569.
15. Irwig L., Macaskill P., Glasziou P., Fahey M. Meta-analytic methods for diagnostic test-accuracy. *J. Clin. Epidemiol.*, 1995, 48, 119-130.
16. Zhang W., Li Wan Po A. The effectiveness of topically applied capsaicin. A meta-analysis. *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1994, 46, 517-522.
17. Cook R., Sackett D. The number needed to treat: a clinically useful measure of treatment effect. *Br. Med. J.*, 1995, 310, 452-454.
18. Lau J., Amman E., Jimenez-Silva J. et al. Cumulative meta-analysis of therapeutic trials for myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1992, 327, 248-254. •
19. Margitich S., Morgan T., Sager M., Eurberg C. Lessons learned from a prospective meta-analysis. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 1995, 43, 435-439.
20. Stewart L., Parmar M. Meta-analysis of the literature or of individual patient data: is there a difference. *Lancet*, 1993, 341, 418-422.
21. Light R., Smith P. Accumulating evidence: procedures for resolving contradictions among different research studies. *Harvard Ed. Rev.*, 1971, 4, 429-471.
22. Lyengar S., Greenhouse J. Selection models and the file drawer problem. *Stat. Sci.*, 1988, 3, 109-135.
23. Eysenck H. Meta-analysis and its problems. *Br. Med. J.*, 1994, 309, 789-792.
24. Cook D., Guyatt G., Ryan G. et al. Should unpublished data be included in meta-analyses? *JAMA*, 1993, 269, 2749-2753.
25. Egger M., Smith G. Misleading meta-analysis. Lessons from "an effective, safe, simple" intervention that wasn't. *Br. Med. J.*, 1995, 310, 372-374.
26. Greenland S. Can meta-analysis be salvaged? *Am. J. Epidemiol.*, 1994, 140, 783-787.
27. Chalmers J., Dickersin K., Chalmers T. Getting to grips with Archie Cochrane's agenda. *Br. Med. J.*, 1994, 305, 786-788.
28. *The Cochrane database of systematic reviews*. London: BMJ Publishing Group and Update Software, 1995.
29. Li Wan Po A. Fluoxetine and suicide: meta analysis and

Monte Carlo simulations. *Pharmacoepidemiol. Drug Safety*, 1993, 2, 79-84.

30. Li Wan Po A. Transdermal nicotine in smoking cessation: A meta-analysis. *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1993, 45, 519-528.

31. Budeiri D., Li Wan Po A., Dornan J. Clinical trials of treatments of premenstrual syndrome: entry criteria and scales for measuring treatment outcomes. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1994, 101, 689-695.

32. Delargy P., Li Wan Po A. Are terfenadine and astemizole non-sedative antihistamine compounds? A meta-analysis. *Pharmacoepidemiol. Drug Safety*, 1992, 1, 299-319.

33. Johnston B., Scott N., Li Wan Po A. et al. Psychometric profiling of the elderly using the Cambridge Cognitive Examination. *Ann. Pharmacother.*, 1995, 29, 982-987.

ТҮЙІН

Дәлелді фармакотерапия

Evidence-Based Pharmacotherapy (тікелей аударғанда – дәлелдерге негізделген фармакотерапия) ең үздік қол жетімді мәліметтерге негізделген тиімді және сапалы емді қамтамасыз етеді. Осындай фармакотерапия дәлелдерге негізделген (Evidence-Based Medicine) және алынған дәлелдерді іздестіру, салыстыру, жалпылау және таратуға бағытталған медицинаның бір саласы және басты мақсаты нәтижесін науқастың пайдасына қолдану.

Кілтсөздер: дәлелді фармакотерапия, рандомизирленген бақыланған зерттеу, мета-талдау, Кокрен Ассоциациясы

РЕЗЮМЕ

Доказательная фармакотерапия

Evidence-Based Pharmacotherapy (дословно – фармакотерапия, основанная на доказательствах) обеспечивает наиболее эффективное и экономичное лечение, основанное на лучших доступных данных. Такая фармакотерапия является разделом медицины, основанной на доказательствах (Evidence-Based Medicine), и предполагает поиск, сравнение, обобщение и распространение полученных доказательств с целью их использования на пользу больных.

Ключевые слова: доказательная фармакотерапия, рандомизированное контролируемое исследование, мета-анализ, Ассоциация Кокрена

SUMMARY

Evidence-Based Pharmacotherapy

Evidence-Based Pharmacotherapy provides the most efficient and cost-effective treatment based on the best available data. This drug therapy is a section of medicine based on evidence (Evidence-Based Medicine), and involves the search, comparison, compilation and dissemination of evidence with a view to their use for the benefit of patients.

Key words: evidence pharmacotherapy, randomized controlled study, a meta-analysis, the Association Cochran

УДК 616.8-085.2/3

ҚАРТТАРДЫ КҮЙЗЕЛІСТІ ЖАҒДАЙДЫНДА МИРТАСТАДИНМЕН ЕМДЕУ

Құнанбай Қ., Қайрбеков А.Қ., Шонаева Д.О.

С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ

Клиникалық фармакология, ЕДІШ және физиотерапия кафедрасы,
Алматы, Қазақстан

Тақырыптың өзектілігі: Бүкіл дүние жүзі ұйымының көрсеткіштері бойынша жер шарының 3-5% тұрғындары күйзеліспен зардап шегеді, яғни 200 миллион халық. Үлкен депрессивті эпизодтың даму қаупі 15-20%-ын

құрайды. Әлемде соңғы 10 жыл ішінде (1980-1990) 25 аффекті бұзылыс бақыланды, 0,4-тен 10% дейін. БДҰ-н ақпараты бойынша, дәл осы шақта күйзеліс 12%-ды құрап отыр, 2020 жылға дейін бұл көрсеткіш 20%-ға дейін өседі

(WHO,1995). Осыдан дұрыс диагноз 10-15% науқастарға қойылады, солардың ішінде адекватты емді 13% алады. Маңызды мәселе дұрыс диагноз қою және емнің оң нәтижелі болуы.

Зерттеу мақсаты: Миртастадиннің тиімділігін зерттеу, көтере алмаушылықты және күйзеліске шалдыққандарды емдеген кезде қауіпсіз болуы. Психикалық бұзылыстар және психопатологияның ауыр көріністерінің ішінде депрессивті бұзылыс (ДБ) ең көп кездеседі. Алдын алу үшін дұрыс ем тағайындау өте маңызды.

Зерттеу әдісі: Маниакальді-депрессивті психоздың (МДП) депрессивті фазасымен (жабырқаңқы және үрейлі күйзеліс) психиатрия бөлімінде 50-65 жас аралықтағы 38 науқасқа зерттеу жүргізілді. Миртастадиннің тәуліктік дозасы 10-30 мг. Сирек жағдайда терапевтикалық жеткіліксіз кезінде максимальды дозасы -45мг/ тәулігіне дейін көтерілді. Зерттеу тобындағы науқастар МДП-н классикалық биполярлы формасына жатады, аурудың жеке конституциялық ерекшелігі бар соматовегетативті бұзылысы метаболизм алмасуының (көмірсу-фосфор) өзгерісіне бағытталған. Науқастарды зерттеу кезінде аффективті бұзылыс симпатикотоникалық синдромымен, келесі сипаттармен ерекшелінеді: Шырышты қабықтың құрғауы, мидриаз, тахикардия, іш қату, етеккір циклының кідіруі, либидоның төмендеуі, вегетативті Кердо индексінің оң болуы.

Емдеу тәсілі: Соңғы 40 жылдың ішінде ДБ-ы емдеуде көптеген дәрілік заттар шықты. Бірінші ұрпақтың ескі дәрілік затына үшциклдық антидепрессанттар (УЦА) және моноаминоксидаза ингибиторы (МАО), екінші ұрпақтың жаңа түрлеріне серотониннің кері ұсталу селективті ингибиторы (СИОЗС), МАО селективті қайтымды ингибиторы. Үшінші ұрпаққа, серотонинге және норадреналдық нейротрансмитті жүйесіне әсер ететін дәрілер тобы жатады (мысалы: Миртазапин дәрілік заты).

Миртастадин жаңа антидепрессант болып табылады, 1994 жылы Голландияда шығарылған, ал қазіргі таңда дамыған елдерде күйзеліс емінде жоғары тиімді дәрілік зат ретінде қолданылуда. Миртастадин психотропты препараттардың жаңа тобына жатады-норадренергиялық және спецификалық серотонинергиялық антидепрессантқа (NaSSA). Қолданылуы: Күйзелісте (ангедония, психомоторлық тежелуде, ұйқысыздық, ерте козу, дене массасының төмендеуі, өмірге деген көз қарастың төмендеуі, суицидтік ойлар, көңіл-күйдің енжарлығы т.б.). Негізгі әсер ету механизмі болып жүйке импульстерінің жақсы өтуі, белгілі болғандай, екі нейротрансмиттік жүйеде: норадренергиялық (Na) және серотонинергиялық (5-НТ), ингибицидің қатысуынсыз кері ұсталу, норадреналин және серотонин тәрізді әсері бар. Сонымен Миртастадин пресинапстық $\alpha 2$ -рецепторының антагонисі және орталық норадренергиялық, серотонинергияға берілетін жүйке импульстерін күшейтеді. Серотонинергиялық берілу жолы НТ1-рецепторын күшейтіп іске асырады, НТ2 және НТ3-ң рецепторларын тежейді. НТ2 және НТ3-ң рецепторларының антагонисті болып, анксиолитикалық қасиеті бар, ұйқыны жақсартады, типтік жанама әсерлерді болдырмайды, уайымшылдықты, жыныстық дисфункцияны, құсу, жүрек айну, бас ауруының алдын алады. Миртастадиннің терапевтикалық дозасында антихолинергиялық әсер бермейді және жүрек-қан тамыр жүйесінің қызметіне әсер етпейді, науқас дәрілік затты жақсы көтереді.

Жұмыс барысында зерттеудің келесі әдістерін қолдандық: тереңдетілген клинико-психопатологиялық зерттеулер, арнайы шкалаларда көрсетілген (вегетативті индекс Кердо және көз-жүректік рефлекс Ашнер-Даньини), өзіне баға беру семантикалық дифференцияның

көмегімен (СДФ) С.Д. Osgood (1952). Клиникалық көрінісіне, жынысына және жасына байланысты науқастар келесі топқа бөлінді:

1 Кесте - Жасына байланысты бөл

Жасы	Жабырқаңқы күйзеліс	Үрейлі күйзеліс	Барлығы
50–60	4	9	13
65- тен жоғары	6	19	25
Барлығы	n =10	n =28	n =38

2 Кесте - Жынысына байланысты бөл

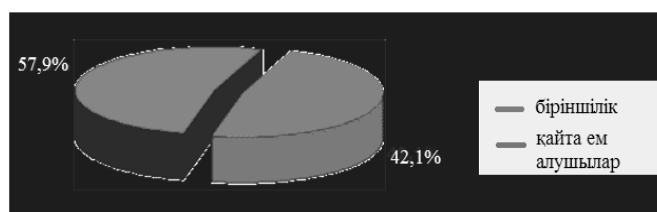
Жасы	Жабырқаңқы күйзеліс	Үрейлі күйзеліс	Барлығы
Ер	2	5	7
Әйел	8	23	31
Барлығы	n = 10	n = 28	n = 38

Емге дейінгі зерттеу кезінде шкала бойынша 222 балл (Григорьев Е. А. бойынша күйзеліснің психотикалық түрі), емнен кейін 63 балды құрады (Григорьев Е. А. бойынша күйзеліснің гипопсихотикалық түрі) [32].

Терең клиникалық зерттеу кезінде үрейлі күйзеліске қарағанда, жабырқаңқы күйзелістің емге дейін жиі психопатиялық феномендері кездесті, шкала бойынша көңіл-күйдің болмауы ($100,0 \pm 5,6\%$ қарсы $25,0 \pm 5,3\%$), моторлы ($80,0 \pm 4,3\%$ қарсы $39,3 \pm 6,5\%$), ойлау қабілетінің төмендеуі ($80,0 \pm 4,7\%$ қарсы $46,4 \pm 6,1\%$), күйзеліслік деперсонализациялық көрініс ($70,0 \pm 4,4\%$ қарсы $71,4 \pm 5,4\%$), жыныстық қатынастың бұзылысы ($40,0 \pm 5,6\%$ қарсы $32,1 \pm 6,4\%$) және тәбеттің төмендеуі ($90,0 \pm 3,3\%$ қарсы $78,6 \pm 5,8\%$) көрсетті.

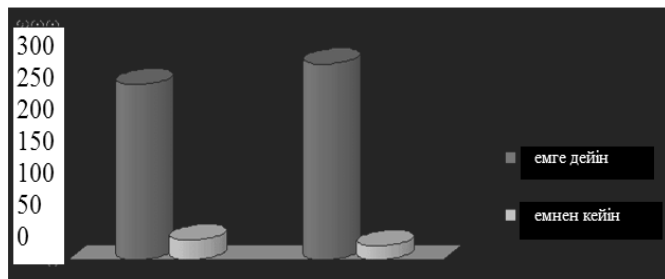
Жабырқаңқы күйзеліске қарағанда, үрейлі күйзелісте алаңдаушылық ($100,0 \pm 6,4\%$ қарсы $30,0 \pm 5,1\%$), $10,0 \pm 3,2\%$), ипохондриялық бұзылулар ($64,3 \pm 6,7\%$ қарсы $20,0 \pm 4,2\%$), өзін кінәлі сезіну ($89,3 \pm 4,6\%$ қарсы $70,0 \pm 5,4\%$), ұйқы бұзылысы ($92,9 \pm 4,2\%$ қарсы $80,0 \pm 4,7\%$), шырышты қабықтың құрғауы ($78,6 \pm 6,7\%$ қарсы $40,0 \pm 5,8\%$), іш қату ($67,9 \pm 6,3\%$ қарсы $50,0 \pm 5,6\%$), Ашнер-Даньинидің симпатикотоникалық сынамасына бағытталған ($92,9 \pm 3,8\%$ қарсы $60,0 \pm 5,9\%$), Кердоның вегетативті индекстік көрсеткіші ($89,2 \pm 4,5\%$ қарсы $70,0 \pm 5,3\%$) жиі кездеседі. Жабырқаңқы және үрейлі күйзелісте көңіл-күйдің төмендеуі және қызығушылықтың төмендеуі көріністері бірдей жиілікте екіуінде де кездеседі.

Миртастадинмен емдегенде жаңадан ауырған науқастарда 16 (42,1%)-да монотерапия қолданылды, 22 (57,9%) қайта ем алып жатқандар (сурет 1). Ұзақ белсенді терапия 7 аптаны құрады. Алғашқы тәуліктік доза 15мг/тәулігіне, екінші аптасында нәтиже болмағанда 45мг/тәулігіне дейін көтердік, бұл науқастарды терапияға деген резистенттілікті туғызды Екі жағдайда өзін кінәлі сезіну, кінәлі сезімі бар науқастарға миртастадинді 45мг/тәулігіне тағайындадық. 38 науқас миртастадинмен толық емді барлық науқастар қабылдады.

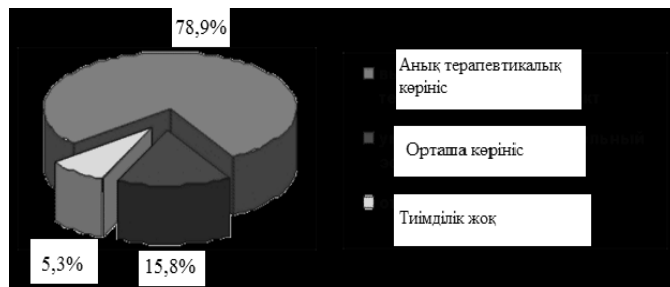


Сурет 1 - Ем алып жатқан науқастардың % көрсеткіші

Анық терапевтикалық көрініс 30 (78,9%) науқаста байқалды және орташа көрсеткіште 6 (15,8%) науқаста, ал тиімділік аз болған науқаста 2 (5,3%).



Сурет 2. Миртастадинмен емдегенде емнің нәтижесі



Сурет 3. Арнайы шкала бойынша симптомдардың динамикада көрінісі

Зерттеу нәтижесі:

Қауіпсіздік- бұл өте маңызды көрсеткіш, көтере алушылық байқалмады. Жеке ағзалардың қызметіне және жүйесіне, метаболикалық үрдіске оң нәтиже көрсету, сонымен ұзақ емдеу жағдайында айрықша мәнді көрсеткіш. Қорыта келе, деректер бойынша МДП-н депрессивті фазасының (үрейлі және жабырқаулы түрінде) емінде миртастадинмен емдегенде симпатикотоникалық синдроммен жүретін жоғары тиімділікті көрсетті. Ем кезінде жағымсыз әсерлер және асқынулар байқалмады, емді жақсы көтере алу толық қауіпсіздікті көрсетеді.

Қорытынды:

Сонымен, алынған мәліметтер МДП-ны (жабырқанқы және үрейлі күйзеліс) миртастадинмен емдегенде жоғары тиімділікті көрсетеді және симпатикотоникалық синдромдармен толық дәлелденді. Ем кезінде қауіпті жанама әсерлер және асқынулар байқалмады, бұл дәрілік зат науқастардың қауіпсіздігі үшін тиімді болды.

ӘДЕБИЕТТЕР:

- 1.Краснов В. Н. Современные принципы терапии депрессий [Электронный ресурс] // Новая аптека- Режим доступа: <http://www.nov-p.ru/>
- 2.Петрюк П. Т., Петрюк А. П. Клинические аспекты применения миртазапина (ремерона) в психиатрической практике // Психічне здоров'я. -2005. - Вип. 3. -С. 54–60.
- 3.Полищук И. А. Маниакально-депрессивный психоз и аффективные психозы // VI съезд невропатологов и психиатров Украинской ССР: Тезисы докладов. -Харьков: Б. и., 1978. -С. 339–340.
- 4.Петрюк П. Т., Петрюк А. П. Вопросы классификации психических расстройств в научных работах профессора И. А. Полищука (к 100-летию со дня рождения) // Український вісник психоневрології- 2007. -Т. 15, вип. 3. -С. 110–112.
- 5.Руководство по использованию классификации психических и поведенческих расстройств в клинической практике / Под общ. ред. В. А. Абрамова. -Донецк: Китис,

2000. -346 с.

6.Петрюк П. Т. Клинико-патогенетические особенности депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза (тоскливый и тревожный варианты). -Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.18; 03.00.13- Л., 1988. -17 с.

7.Kielholz P. Depressionbehandlung in der ärztlichen praxis // Bulletin № 1. -Basel, 1976. -S. 1.

8.Мосолов С. Н. Применение современных антидепрессантов в терапии депрессий [Электронный ресурс] // Психиатрия и психофармакотерапия. -2000. -№ 1, приложение 1. -Режим доступа: <http://old.consilium-medicum.com/media/psycho/01p/4.shtml>.

9.Маркова М. В. Депрессивные расстройства в сети первичной медицинской помощи: из «диагностических невидимок» -на арену общемедицинской практики // Medi / Anti-aging. -2009. -№ 5. -С. 18–22.

10.Bosonet T., Bizet M. Депрессивные расстройства // Охрана психического здоровья в мире: откажитесь от изоляции, окажите помощь. -Женева: ВОЗ, 2000. -С. 11–12.

11.The efficacy of psychotropic drugs / J. M. Davis, P. G. Janicak, Z. Wang et al. // Psychopharmacology Bulletin. -1992. -Vol. 28. -P. 151-155.

12.Паламарчук С. А. Ремерон (миртазапин-антидепрессант нового поколения. Использование при тяжёлой депрессии (обзор литературы) // Таврический журнал психиатрии. -2000. -Т. 4, № 1. -С. 51–54.

13.Миртастадин (Mirtastadin) [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.compendium.com.ua/info/169725/print/stada/mirtastadin>.

14.Петрюк П. Т. Способ оценки депрессивной фазы циркулярного психоза, сопровождающейся симпатикотоническим синдромом, с помощью специальной шкалы // Социальная и клиническая психиатрия. -1997. -Т. 7, вып. 1- С. 25–30.

15.Симптоматика циркулярной депрессии и предсказание эффективности лечения

16.Блейхер В. М., Крук И. В. Патопсихологическая диагностика. -Киев: Здоров'я, 1986. -280 с.

ТҮЙІН

Қарттардың депрессивті бұзылысында миртастадинді қолдану

Күйзелістік жағдайдағы негізгі емдеу әдісі болып ұзақ мерзімде антидепрессанттармен психофармакотерапияны қолдану. Күйзелістің өте ауыр ағымы болып өзін-өзі өлтіру болып табылады. Депрессивті бұзылыс Дүниежүзілік Денсаулық сақтау ұйымының маңызды мәселелерінің бірі, барлық өзін-өзі өлтірулердің 70%-ы осыған байланысты. Бүкіл әлемде 2020 жылы күйзелістік өзін-өзі өлтіру №1 орынға шығуы мүмкін. Дүние жүзінде жұмысқа келмеудің себебі болып күйзелістік бұзылыс 1-ші орында тұр, ал 2-ші орында-аурулардың ішінде, еңбекке деген қабілетінің төмендеуі. ДДҰ-н болжамы бойынша, дұрыс тиімді шаралар қолданылмаса, 2020 жылы дамыған және дамып келе жатқан елдердің экономикалық дамуын салдандырады. ДДҰ-н зерттеу нәтижелерінде, отбасы құрған жандардың ажырасулары 10 есе жиі, солардың біреуі болсада күйзелісмен зардап шегеді (WHO,2006).

Түйінді сөздер: Күйзеліс, Миртастадин, маңызы, препарат, емі

РЕЗІОМЕ

Применения Миртастадина в лечении депрессивных расстройств у пожилых людей

Ведущим методом лечения депрессивных

SUMMARY

Mirtastadin's applications in treatment of depressive frustration at elderly people.

Leading method of treatment of depressions is the long psychopharmacotherapy with use of energizers. The most serious consequence of a depression is the problem of suicides. B'days are one of the most serious problems of health protection as 70% of all made suicides (owing to suicides a death rate among sick B'days are at the bottom makes 15%), and by 2020 the depression can become "murderer No. 1" around the world. B'days are on the first place in the world among the absence from work reasons, on the second — among the diseases leading to disability. According to forecasts of WHO experts if effective measures aren't taken, by 2020 the depression will paralyze economic life both developed, and developing countries. WHO data testify also that in families where at least one spouses has a depression, divorces happen by 10 times more often than in usual families (WHO, 2006).

Key words: Depression, Mirtastadin, role, preparation, treatment.

состояний является длительная психофармакотерапия с использованием антидепрессантов. Наиболее тяжёлым последствием депрессии является проблема самоубийств. ДР являются одной из серьёзнейших проблем охраны здоровья, поскольку являются причиной 70% всех совершаемых самоубийств (вследствие самоубийств уровень смертности среди больных ДР составляет 15%), а к 2020 году именно күйзеліс может стать «убийцей № 1» во всём мире. ДР находятся на первом месте в мире среди причин неявки на работу, на втором — среди болезней, приводящих к потере трудоспособности. Согласно прогнозам экспертов ВОЗ, если не будут приняты эффективные меры, то к 2020 году күйзеліс парализует экономическую жизнь как развитых, так и развивающихся стран. Данные ВОЗ свидетельствуют также о том, что в семьях, где хотя бы один супруг страдает депрессией, разводы происходят в 10 раз чаще, чем в обычных семьях (WHO, 2006).

Ключевые слова: депрессия, Миртастадин, роль, препарат, лечение.

УДК 615.85

ГЕРИАТРИЯЛЫҚ (ҚАРТТЫҚ) ТӘЖІРИБЕДЕГІ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯНЫҢ (ИНЕШАНШУМЕН ЕМДЕУ) ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ. ГОМЕОПАТИЯ

К.Куанбай, Қайрбеков А.Қ., К.О.Абибуллаева

*С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті,
Клиникалық фармакология, ЕДШ және физиотерапия кафедрасы,
Алматы, Қазақстан*

Тақырыптың өзектілігі:

Бізге қартайған ағзадағы өзгерістерді анықтап тану, дәрілік заттармен, дәстүрлі әдістермен, емдік ЕДШ және инешаншумен емдеу мақсатты бағытталған кешенді ем жүргізуге мүмкіндік береді. Емдік инешаншумен барлық ауру туындатушы себептерді жойып, ағзаға жалпы қуаттандырушы әсер көрсетеді. Сонымен қатар, мүшелер мен жүйелердің қызметін қалпына келтіреді. Ал бұл, әсіресе қартайған адамдарды емдеуде тиімді емдеу әдістемесі.

Әдістемесі.

Қарт адамдардың саны бүкіл әлемде өсуде. Соңғы жылдары Қазақстанда орташа жас ұзақты 69-70 жас аралығын құрайды. Салауатты өмір салтын қалыптастыру жетістігінің арқасында өмір сүру жасы ұзарды. Тағайындалған емнің әралуандығы науқастар арасында ересектер мен қарт адамдардың пайыздық жоғарылауына әкеліп отыр.

Қартаю — барлық адам зат ағзасының, функционалдық, морфологиялық және құрылымдық өзгерістермен баяу дамиды медициналық, биологиялық, қоғамдық үрдіс. Олар әртүрлі мүшелерде, жүйелерде туындап, патологиялық бұзылыстардың пайда болуына жағдай жасайды. Ағзаның күрделі жүйелерінің қартаюы, өзара бір- бірімен және реттеу механизмдерімен тікелей байланысты.

Қарттық - биологиялық баяу дамиды онтогенездің ақырғы сатысы.

Геронтология - қарттық жөніндегі ғылым, ол ерте қартаю, толық қанды өмір сүру заңдылығын зерттейді.

Гератрия - қарт адамдарда аурудың даму ерекшеліктерін, ағымын, емін, және алдын алу шараларын зерттейді.

Қарт адамдарда дамиды көпшілік аурулар жас кезіндегі өзгерістермен тікелей байланысты. Өмірінің

соңына қарай созылмалы ауруы жоқ, қартайған кісілер өте сирек жағдайда кездеседі. Бұл аурулар қатары әртүрлі ішкі себептердің әсерінен туындайды.

Қартаюдың себептерін 2 топқа бөлуге болады: эндогенді, экзогенді.

Қартаюдың эндогенді үрдісіне қатыстындар: Ағзада өмір сүруі кезінде зат алмасу үрдістерінің және түзілімдердің метаболизмдік әсерінен пайда болған аутоинтоксикациялық өнімдер мен генетикалық факторлар.

Қартаюдың экзогенді үрдісіне қатыстындар: Ағзаға аз және көп зақымданушылық әсер көрсететін, барлық қоршаған ортадағы зиянды себептер, жылдар бойы баяу дамиды, психоэмоционалды және физикалық күш түсулер, тамақтанудың бұзылуы, инфекция, интоксикация, сәулемен улану, механикалық жарақаттар.

Қартаю үрдісінің ең негізгі белгілері:

Морфологиялық тұрғыдан: жасушалық және жасушаішілік құрылымдық қабылдаушылықтың бұзылысы, функционалдық маңызды жасушалардың қызметінің төмендеуі, қарттық сему (атрофия) -лық жағдайлар. Сусыздану, терінің әжімденуі және серпімділігінің төмендеуі, депигментация, шаштың ұштануы, шөгінділер мен сүйек тінінің өсінділері байқалады.

Функционалдық тұрғыдан: өмірлік үрдістердің реттеуші нейрогормоналды координациясы мен ырғақ бұзылыстары. Әлеуметтік ортаға және биологиялық қажеттіліктер мен талаптарына бейімделушіліктің төмендеуі. Ағзадағы ауру мен жағымсыз әсерлерге төзімділік әлсіреп, бұлшық ет серпімділігі мен физикалық күштің төмендеуі.

Психологиялық тұрғыдан: Жұмысқа қабілеті мен ойлау мүмкіншіліктерінің, (ұмытшақтық) есте сақтаудың төмендеуі. Өзін-өзі ұстанымын бұзылысы.

Психоэмоциональды сезімталдық эмоциональдық қозғыштықтан эмоциональдық мылқаулыққа дейінгі өзгерісі. Сезім мүшелер (иіс, көру, есіту, сипап сезу) қызметінің төмендеуі. Ұйқы мезгілінің ауысуы. Өзін өзгелерден шеттетіліп, жалғыз қалғандай сезінуі. Мұнымен қоса, айналасындағы адамдардың оған көңіл бөлуін қалайды.

Қарттық атрофиялық және дегенеративті өзгерістермен (тірек қимыл аппаратында, бұлшық еттерде, эндокриндік жүйелерде т.б.) көрінетін, ағза жүйелер қызметінің бұзылысы.

Қарт адамдарда орталық жүйке жүйесінің реттеуші қабілеті төмен болады. Жүйке талшықтары зақымданып, шеткеріден орталық жүйке жүйесіне келіп түсетін акпараттар бұзылысқа ұшырайды. Жүйке орталықтары болса, оларды дұрыс емес акпараттандырады. Қартаю үрдісі кезінде гипоталамустың реттеу қабілеті бұзылады. Шеткері бөлімнің вегетативті жүйке жүйесінің рецепторларының белсенділігі төмендейді.

Қартаю ерекшеліктеріне байланысты қан айналым жүйесі өзгерістерге ұшырайды. Осының әсерінен қан айналысы өз қызметін дұрыс атқара алмайды. Қан қысымының жоғарылауы ірі қан тамырларының серпінділік (эластикалық) қабілетінің жоғалуы мен шеткері қан тамырлардың кенеюімен байланысты.

Үлкен және кіші қан айналым шеңберінің өзгерістерге ұшырау нәтижесінде өкпеден оттегіні алып, тіндерге таратылуы төмендейді. Осы жағдай қартаюдың гипоксиялық себебі болып табылады. Гипоксия дәрежесі, тыныс алу жүйесінің қаншалықты өзгерістерге ұшырауына байланысты.

Ағзаның қартаюы кезінде эндокриндік жүйенің және иммунитет белсенділігінің төмендеуі байқалады.

Қартаю үрдісі кезінде маңызды өзгерістер асқорыту жүйесінде де байқалады. Иіс сезу пиязшықтары, дәм сорғыштар және сілекей бездері дәнекер және май тіндері мен алмастырылады. Атрофиялық үрдістер нәтижесінде асқазанның шырышты қабаты жұқарып, секрет бөлу және моторикалық қызметінің төмендеуіне әкеледі. Асқазан сөлінің қышқылдылығының, ферменттер концентрациясының төмендеуі белгілері нәтижесінде, асқазан ішек жолдарында асқорыту бұзылады. Бауырдың паринхиматоздық жасушаларының саны азайып, гликоген түзу, белокты синтездейтін және антиоксикалық қызметінің төмендеуіне әкеледі. Қартайған адамдарда бүйректік қан айналым жүйесі азайып, шумақтың сүзгішілігі төмендейді.

Емдеудің басты ерекшелігі болып: адам өмірін ұзартумен қатар, ағзаның ауруға қарсы тұру қабілетін немесе конвепсаторлық механизмін, жүйелердегі қызметінің бұзылыстарын қалпына келтіру, еңбекке және қоғамдық қызметтерге белсене араласуына мүмкіндік беру болып табылады.

Ең алдымен, қартайған адамдарда көптеген патологиялық үрдістердің болатындығын ескерген жөн. Мұқият тексеру барысында физиологиялық жүйелерде әртүрлі өзгерістер анықталады. Олар негізінен жас ерекшеліктерімен тығыз байланысты. Клиникалық тексеру барысында орташа есеппен егде жастағы адамдарда бестен кем емес ауру түрі анықталынады. Олардың ішінде түрлі деңгейде клиникалық симптомдар кездеседі: жүрек пен бас миы қан тамырларының атеросклероздық зақымдануы (жүректің ишемиялық ауруы, дисциркуляторлы атеросклероздық энцефалопатия), гипертониялық ауру, өкпе эмфиземасы, өт тас ауруы, созылмалы пиелонефрит, қант диабеті, омыртқаның түрлі бөлімінің остеохондрозы, шеткі буындардың деформацияланған артрозы, көз аурулары (катаракта, глаукома), керендік (есту жүйкесінің невриті

немесе атеросклерозы нәтижесінде), жиі психикалық депрессиялар (қартайған адамдардың 10% да).

Адамдар 40 – 45 жасқа келгенде әртүрлі аурулармен сырқаттанады. Ересек, әсіресе егде жастағы адамдарда патологиялық жағдайдың қалпына келу үрдісі өте баяу. Сондықтан да, қартайған адамдар тобының ағзасын ерекше мұқияттылықпен емдеуді қажет етеді. Гериатриялық тәжірибеде реабилитациялық (қалпына келтіру) шараларының қиындығы жиі патологиялық үрдістердің, қолданылып жатқан емнің дұрыс бақылау жасай алмайтындығында. Емдеуші дәрігер ұсынысындағы науқастың дәрілердің кері әсері.

Қартайған адам ағзасындағы өзгерістерді тани білу, бізге дәрілік заттармен, физиотерапиялық әдістермен, емдік ЕДШ және инешаншумен емдеу мақсатты бағытталған кешенді ем қолдануға мүмкіндік береді. Аурудың себебіне байланысты әр адамның өз ерекшелігіне сай кешенді дифференцияцияланған ем құрастырылады.

Инешаншудың ерекшелігі болып, әрбір жеке адамға тән дозасы мен әсер ету ерекшелігіне байланысты емдік факторлар таңдап алыну. Сонымен қоса, инешаншумен емдеуде ағза тепе-теңдік жағдайда тұрған бір бүтін жүйе ретінде қарастырылады. Ал кез келген аурудың туындауы осы бір немесе бірнеше функционалдық жүйелердің тепе -теңдігінің немесе ішкі энергетикалық баланыстың бұзылуы әсерінен пайда болады деп есептеледі.

Емдік инешаншу барлық ауру туындатушы себептерді жояды, ағзаға жалпы қуаттандырушы әсер етеді, бір-бірімен байланысты мүшелер мен жүйелердің қызметін қалпына келтіреді. Ал бұл, әсіресе қартайған адамдарды емдеуде таптырмайтын емдеу әдісі болып табылады. Бір рет қолданған инешаншумен емдеу барысында түрлі қуаттық биологиялық нүктелерге әсер етуі, қартайған адамдардың түрлі дәрежедегі мүшелер мен жүйелерге тура бағытталып қойылады. Инешаншумен емдеу әдісі науқастың психикалық жағдайына әсерін тигізуі мүмкін – гериатрия тәжірибесінде маңызды ұйқы үрдісін қалыптастыру мен есте сақтауды қалпына келтіруден, психоэмоциональдық бұзылыстарды түзетуге бейімдеу қажет.

Ересек және егде науқастарда тамыр ұстау, инешаншу әдісімен емдеуді бастамас бұрын, емдеуші дәрігер мен науқас арасында сенімді байланыс туындауы қажет. Сол кезде ғана науқасымыз өзін мазалайтын жағдайларын толығымен айтып береді, ал дәрігер болса, аурудың жазылуына дұрыс емдеу жоспарын құрастыруға мүмкіндік алады. Сеніміне кірген дәрігер ғана науқастың өз денсаулығы үшін соңына шейін күресуге, қалпына келтіруге, емнің эффектiлiгiн жоғарылатуға мүмкіншілігі зор.

Ерте қартаюдың алдын алу мақсатында ежелгі Қытай дәрігерлері күнделікті қуаттандырушы (белсенді нүктелерді: *E36, Gi4, Gi11*) «ұзақ өмір сүру нүктелері» деп аталатын биологиялық белсенді нүктелер қатарын шаншуды немесе уқалауды тағайындаған. Ал 60 жастан асқан қарт адамдарға *E36* нүктесін ретті жусанмен қыздырған.

Гомеопатия

Гомеопатия бұл жалпы дәрілік емдеудің, баламалы терапиялық әдісі. Тәжірибелі дәрігерлердің айтуынша, гомеопатия, маңыздылығы жоғары ісік немесе қантты диабет (сусамыр) тәріздес ауруды емдеуде қолданылады.

Гомеопатия «ұқсастықты ұқсастықпен емдеу» («подобное лечится подобным») теориясына негізделген. Гомеопатиялық ісіктердің ағзаның қарсы тұру жүйесін белсендіреді.

Алғаш рет гомеопатиялық медицинаны сипаттаған неміс дәрігері Самуэлем Ганеман болып табылады. 1810 жылығы жұмысында, Хин тамырымен жүргізілген тәжірибесі айтылған. Жоғарғы дозада маляриді емдеу

кезінде пайда болған нәтиже, аз дозада да пайда болған. Науқастардың жазылуына бірдей әсер көрсеткен.

Гомеопатиялық заттардың қалай әсер ететіндігін толық зерттелмеген. Ол ашылмаған құпия. Дәрігер Ганеман белсенді заттардың ағзаға түсетін дозасы қаншалықты аз болса, соншалықты әсері жоғары деп тұжырымдайды. Гомеопатиялық заттардың ғылыми анализінде емдік дозасының аз болғаны сонша, ағзада заттың жанама әсерін анықтау өте қиынға соққан.

Көпшілігі «плацебо әсері» теориясын ұсынады. Тәжірибеде ешқандайда дәрі қабылдамаған адамдарға қарағанда, плацебо қабылдаған адамдар өздерін жақсы сезінгендігін көрсеткен.

Гомеопатиялық заттарды қабылдаған миллиондаған адамдар, баламалы әдістің әсерінен сауығып кеткендігін насихаттап, қолдауға дайын. Бірақ, бұл бұл емдеу әдісімен келіспейтіндердің де қатары аз емес.

Гомеопатия мынадай аурулар қатарын емдеуде қолданылады: тырыспа, экзема, артриттер, тері ауруларында, етеккір алды синдромында, созылмалы шаршау синдромы, жөтел, суықтау, грипп және тағы басқа.

Ұлыбританияда гомеопатия тектес препараттарға жалпы халықтың 10% ға жуығы тұтынады, және жылына 500 мың адам гомеопатияға кеңес алуға келеді.

Қорытынды:

Бұрынғы заманнан қазіргі уақытқа дейін қартаюдың алдын алу және гериатрияда емдік мақсатта қолдануда инешаншудың маңызы зор.

Гомеопатиялық заттар толық зерттелмегенімен миллиондаған адамдар, баламалы әдісті қолданып сауығып кеткендігі дәлелденген. Сондықтан бұл саланы кеңірек зерттеп, баламалы әдісті халық игілігіне пайдалану мүмкіншілігі зор.

ӘДЕБИЕТТЕР:

1. В.Г. Вогралик, М.В. Вогралик. «Акупунктура»,

2001.

2. Гаваа Лувсан. «Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии». 1991.

3. И.З. Самосюк, В.П. Лысенюк. «Акупунктура», 1994.

4. Д. Сингх. «Практическая энциклопедия восточной терапии», 1997.

5. «Гериатрия» под ред. Д.Ф. Чеботарева, 1990.

Түйінді сөздер: Геронтология, гериатрия, рефлексотерапия (инешаншудың емдеу), гомеопатия

РЕЗЮМЕ

Особенности рефлексотерапии в гериатрической практике. Гомеопатия

Пациенты пожилого возраста имеют одновременно несколько заболеваний. Возникает необходимость коррекции медикаментозной терапии в течение длительного времени. Часто встречаются сложности собенности лечения у пожилых людей. Применение нетрадиционной медицины показали фармакологическую эффективность рефлексотерапии в данной категории больных.

Ключевые слова: Геронтология, гериатрия, рефлексотерапия, гомеопатия

RESUME

Features of reflexotherapy in geriatric practice. Homeopathy

Elderly patients frequently have several diseases the same time. It is a necessary to correct medicamental therapy during a long time. We have met difficulties with features of therapy of elderly patients. The application of nontraditional medicine show pharmacological effective of the reflexotherapy in elderly patients with ischemic heart.

Keywords: gerontology, geriatrics, reflexotherapy, homeopathy.

УДК 616.0-089

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА КЫРГЫЗСТАНА: НАСТОЯЩЕЕ, ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ

М.М. Мамытов, К.Б. Ырысов

Кыргызская Государственная Медицинская Академия имени И. К. Ахунбаева,
Кафедра нейрохирургии до - и последипломного обучения, г.Бишкек, Кыргызская Республика

Прошло 50 лет со времени создания первого нейрохирургического отделения на базе Республиканской клинической больницы в г.Фрунзе. В настоящее время специализированная нейрохирургическая помощь оказывается в 10 стационарах, развернутых в больницах Кыргызской Республики. В нейрохирургических учреждениях работает более 50 врачей-нейрохирургов. Наряду с улучшением качественных показателей, следует отметить и ряд важных количественных изменений, наблюдавшихся в кыргызской нейрохирургии в последние годы. Все больше происходит специализация нейрохирургической помощи — открываются специализированные детские отделения, новые отделения нейротравматологии.

Проведенные мероприятия по расширению сети стационаров, увеличению их коечной мощности, улучшению материальной базы, совершенствование методов руководства их работой способствовали улучшению деятельности нейрохирургических учреждений. Улучшились показатели работы коечного

фонда в году, повысился процент госпитализации нейрохирургических больных в специализированные отделения, повысилась хирургическая активность, улучшились результаты лечения.

Преподавание предмета нейрохирургии студентам КГМИ началось с 1976 года, когда был организован курс нейрохирургии при кафедре неврологии под руководством академика А.М. Мурзалиева.

На протяжении 6 лет обучение нейрохирургии проводили только на практических занятиях, причем на эти цели было выделено всего 8 часов.

Официальное преподавание нейрохирургии в Кыргызском Государственном медицинском институте началось с 1985 года в составе кафедры неврологии для курса нейрохирургии. Было выделено 12 часов лекционных и 14 практических часов. Руководителем курса нейрохирургии был профессор М.М. Мамытов.

В 1999 году в истории Кыргызской Государственной Медицинской Академии (КГМА) впервые открыта самостоятельная кафедра неврологии и нейрохирургии.

Заведующим кафедрой был избран заслуженный деятель науки, член корреспондент НАН КР, профессор М.М. Мамытов. Кадровый потенциал кафедры в течение короткого периода времени стал несравненно высоким. Одновременно работали на кафедре доктора медицинских наук М.М. Мамытов, К.Б. Ырысов, Б.Д. Дюшеев, Б.Б. Кулов, доценты З.А. Кадырова, Г.К. Абитова, Т.М. Оморев.

В 2008 году нейрохирургия разделилась от неврологии и создана специальная кафедра – нейрохирургии до - и последипломного образования. По-прежнему на кафедре работают три доктора медицинских наук, один из них академик НАН Кыргызской Республики, три нейрохирурга со степенью кандидата медицинских наук. На кафедре проводится большая научно-исследовательская работа с защитой докторской и кандидатской диссертаций.

С целью укрепления международного сотрудничества и партнерства, взаимного обмена научно-практическим опытом академик М. М. Мамытов посетил самые развитые нейрохирургические центры мира: США, Австралии, Германии, Турции, Дании, Бельгии, Швеции, Швейцарии, Пакистана, Ирана, Монголии, Бразилии и др. Почти все нейрохирурги Кыргызстана многократно побывали и прошли повышение квалификации в нейрохирургических учреждениях ближнего и дальнего зарубежья.

Следует с удовлетворением констатировать тот факт, что благодаря международному сотрудничеству в рамках различных программ налажена связь с коллегами не только ближнего зарубежья, но и таких стран как Австрия, ФРГ, Япония, Турция, Монголия. В тесном контакте кыргызские нейрохирурги продолжают работать с коллегами городов Астана, Алматы, Новосибирск, Ташкент, Москва и Санкт-Петербург [1, 6-12].

Кафедрой нейрохирургии КГМА и ведущей нейрохирургической клиникой Национального Госпиталя под руководством академика М.М. Мамытова проводится большая работа по улучшению подготовки и повышению квалификации кадров нейрохирургического профиля. Подготовка ведется в виде первичной специализации циклов общего и тематического усовершенствования нейрохирургов, обучения на рабочих местах.

К своей знаменательной дате нейрохирурги Кыргызстана приходят с определенными достижениями не только в организационной и практической, но и в научной деятельности. Научная работа проводилась в основном по трем направлениям, имеющим наибольшую актуальность: по травматическим поражениям нервной системы, опухолям головного и спинного мозга, патологии сосудов ЦНС.

Комплекс применяемых диагностических методов за прошедшие годы пополнился компьютерной и магнитно-резонансной томографиями. Введение последних в клиническую практику привело к новому качественному изменению в диагностике объемных поражений головного и спинного мозга. Эти методы, не имеющие почти никаких противопоказаний, дают исчерпывающую информацию о характере и локализации патологического образования, сокращает время обследования больных до минимума.

В хирургическом лечении опухолевой и сосудистой патологии ЦНС значительная роль принадлежит микрохирургии, использованию на практике новых диагностических методов (селективная ангиография, радионуклидная диагностика), развитию анестезиологии и реаниматологии, углубленному изучению патофизиологии мозгового кровообращения и метаболизма, изучению анатомии мозга с новых позиций – позиций микронейрохирургии [3]. Говоря о сосудистой нейрохирургии, следует подчеркнуть значение и возможности эндоваскулярной нейрохирургии в изучении различных сторон физиологии головного мозга и в лечении патологии его сосудистой системы.

Благодаря перечисленным выше факторам и в лечении нейрохирургических больных за последние годы произошли важные перемены. Повседневными стали операции при базально-расположенных опухолях (параселлярные менингиомы, краниофарингиомы, аденомы гипофиза, опухоли основания черепа, невриномы VIII нерва). Радикальность операций при этих патологиях продолжает расти, а послеоперационная летальность – уменьшаться [1-12].

В нейроонкологии и сосудистой нейрохирургии перспективно использование лазера, протонного пучка, магнитно-биологических эффектов.

Говоря о научных достижениях кыргызской нейрохирургии, следует вкратце охарактеризовать ее научный потенциал. Исследования по нейрохирургической проблематике проводятся более чем в 3 медицинских учреждениях. Все большее количество НИР в области нейрохирургии завершается на уровне изобретений. За годы существования нейрохирургии в Кыргызстане было защищено 3 докторских и 15 кандидатских диссертаций по нейрохирургии [4].

За огромный вклад в развитие медицинской науки в Кыргызской Республике и выдающиеся достижения в нейрохирургической науке, группа ученых-нейрохирургов во главе с академиком М.М. Мамытовым в 2011 году была удостоена Государственной Премии Кыргызской Республики в области науки и техники.

Многолетний неустанный труд в области нейрохирургии, создание действующей школы нейрохирургов, активная научная и гражданская позиция, полная отдача в осуществлении ответственной государственной деятельности в различных должностях академика Миталипа Мамытовича Мамытова в 2011 году по достоинству были признаны и оценены Правительством и общественностью Кыргызской Республики с присвоением ему Высшего Знака отличия «Ак Шумкар» и Высшего звания «Эл Баатыры - Герой Кыргызской Республики».

Все указанное выше с несомненностью свидетельствует о поступательном развитии кыргызской нейрохирургии как отрасли здравоохранения и медицинской науки.

Отмечая положительные моменты в развитии нейрохирургии, все же приходится констатировать, что в организации и оказании специализированной помощи населению Кыргызской Республики имеются определенные недостатки. К числу наиболее существенных из них следует отнести неравномерное развитие специализированной нейрохирургической помощи в различных регионах республики; создание маломощных отделений, не позволяющих в должной степени обеспечить оказание действенной и квалифицированной помощи нейрохирургическим больным; недостаточное материально-техническое обеспечение отделений, в особенности современной аппаратурой нейровизуализации, нейромониторинга и микронейрохирургическим инструментарием; малочисленность специализированных детских, спинальных и восстановительных отделений. Требуют особого внимания вопросы организации помощи нейротравматологическим больным.

В целях дальнейшего совершенствования нейрохирургической службы и оказания специализированной помощи населению нашей республики **необходимо** проведение следующих организационных мероприятий:

1. Укрупнение существующих стационаров и расширение сети нейрохирургических отделений, главным образом за счет развертывания нейротравматологических, спинальных и детских отделений, отделений функциональной нейрохирургии.

2. Создание в административных центрах и крупных городах выездных консультативных нейрохирургических бригад.

3. Улучшение материально-технического обеспечения нейрохирургических стационаров.

4. Создание ряда профильных нейрохирургических центров для лечения больных с определенными видами опухолевых, сосудистых и травматических поражений нервной системы, как первый этап повсеместного внедрения метода микрохирургии.

5. Совершенствование форм внедрения научных достижений нейрохирургии в практическое здравоохранение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мамытов М.М., Ырысов К.Б., Мамытова Э.М. *Нейрохирургические проблемы очаговых поражений головного мозга.* – Бишкек, 2010. – 190 с.
2. Мамытов М.М., Ырысов К.Б. *Диагностика и нейрохирургическое лечение вестибулярных шванном (неврино VIII нерва).* – Бишкек: 2004. – 134 с.
3. Мамытов М.М., Оморов Т.М., Мендибаев К.Т. *Нейрохирургические проблемы мозговых инсультов.* – Бишкек: АО «Акыл» Издательский Дом «Кыргызстан», 2002. – 100 с.
4. Мамытов М.М., Ырысов К.Б. *Способ хирургического лечения вестибулярных шванном // Патент Кыргызской Республики на изобретение №687 от 30.08.2004г.*
5. Ырысов К., Самии М. *Вскрытие внутреннего слухового канала через ретросигмовидный доступ в хирургии неврином слухового нерва с использованием нейронавигации // Южно-Российский медицинский журнал. - №4, 2004. - С. 6-8.*
6. Ырысов К.Б. *Нейрохирургическое лечение грыж поясничных межпозвоночных дисков.* – Бишкек, 2009. – 108 с.
7. *Magnetic Resonance Angiography in Neurosurgery / Michael D.F. Deck MD., Keneshbek B. Yrysov MD., Kubat E. Estemesov MD // Журнал Наука и новые технологии. - Бишкек. - 2001. - №3. - С.50-51.*

8. Mamytov MM, Yrysov KB. *Surgery of parasagittal meningiomas: Results in 114 patients // European Congress of Skull Base Surgery. - Madrid, Spain. - 2002. - P. 73.*

9. Mamytov MM, Yrysov KB. *Brain Tumour Surgery – Results in 260 patients // 12th European Congress of Neurosurgery. - Lisboa, Portugal. - 2003. - P. 201.*

10. Yrysov KB, Mamytov MM. *Surgery of acoustic neuromas in the Kyrgyz Republic // 12th European Congress of Neurosurgery. - Lisboa, Portugal. - 2003. - P.11.*

11. Yrysov KB, Mamytov MM. *Results of acoustic neuroma surgery in Kyrgyz Republic // Fourth International Conference on Vestibular Schwannoma and other CPA lesions. - Cambridge, United Kingdom. - 2003. - P.1.*

12. Yrysov KB. *Surgery for Acoustic Neuromas: Preliminary results // Fourth International Conference on Vestibular Schwannoma and other CPA lesions. – Cambridge, United Kingdom. – 2003. – P.68.*

РЕЗЮМЕ

Нейрохирургическая служба Кыргызстана: настоящее, достижения и перспективы

Прошло 50 лет со времени создания первого нейрохирургического отделения на базе Республиканской клинической больницы в г.Фрунзе. В настоящее время специализированная нейрохирургическая помощь оказывается в 10 стационарах, развернутых в больницах Кыргызской Республики. В нейрохирургических учреждениях работает более 50 врачей-нейрохирургов.

Ключевые слова: нейрохирургическая помощь.

SUMMARY

Neurosurgical service in Kyrgyzstan: Present, Advances and Vistas

It has been 50 years since the establishment of the first neurosurgery department at the Republican Hospital in Frunze. Currently specialized neurosurgical care is provided in 10 hospitals deployed in hospitals of the Kyrgyz Republic. In the neurosurgical facilities are more than 50 physicians - neurosurgeons.

Keywords: neurosurgical care.

УДК 616.9-053.2

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОРИ У ДЕТЕЙ

Б. Тусупкалиев, А.К. Жумалина, М.Б. Жарлыкасинова

*Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени Марата Оспанова,
г. Актобе, Казахстан*

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРИ) продолжают занимать одну из основных мест в структуре заболеваемости детей. При этом наиболее часто ОРИ наблюдаются у детей раннего возраста, дошкольников и младших школьников. Ни одно инфекционное заболевание или родственная группа инфекционных болезней не имеют такого широкого распространения, как острые респираторные вирусные инфекции и обусловленные ими острые ринит, тонзиллит, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит и бронхиолит (1, 2). В структуре детских инфекций грипп и другие острые респираторные вирусные заболевания составляют 75%, а в периоде эпидемии – до 90% всех случаев (2). Наибольшая заболеваемость наблюдается в период с ноября по март каждого года. Дети болеют ОРВИ в 2 раза чаще взрослого населения (3). При этом, имеющиеся в арсенале врача противовирусные препараты недостаточно эффективны и не всегда доступны в силу своей дороговизны (4).

Особого внимания заслуживают дети раннего возраста, которые по данным ряда авторов (3) особенностью данного контингента детей является наличие значительной частотой фоновых заболеваний как рахит, гипотрофия, анемия, паратифы и других. Некоторые из них относятся к категории часто и длительно болеющих детей, то есть, которые подвержены частым острым респираторным заболеваниям вследствие врожденного и приобретенного иммунного дисбаланса.

При этом различные вторичные бактериальные осложнения ОРВИ развиваются у этих детей значительно чаще, чем в основной группе. В связи с этим значимость изучения проблемы определяется высокой степенью риска развития у детей с ОРИ серьезных осложнений со стороны дыхательных путей, сердечно-сосудистой. Нервной. Мочевыводящей систем и т.д. Кроме того, переносимые ОРИ ведут к снижению функциональной активности

системы иммунитета, дисбалансу компенсаторно-адаптационных механизмов организма ребенка, а повторные, особенно тяжело протекающие инфекции приводят к формированию хронического процесса носо-и ротоглотки, органов дыхания и т.д. (5).

Важной особенностью современной тактики лечения ОРИ у детей следует считать минимизацию использования антибиотиков. Повсеместное, зачастую необоснованное применение антибактериальной терапии ведет к осложнениям, таких как дисбактериоз кишечника и респираторной системы, токсические реакции, обусловленные органотропным фармакодинамическим действием, сенситизация к антибиотикам и связанные с этим аллергические проявления, а также неспецифическое иммуносупрессивное действие (5).

Возможности этиотропной терапии ОРИ у детей ограничены потому, что на сегодня, во-первых, не создано строго направленных, специфических (за исключением вакцинации против гриппа) противовирусных препаратов; во-вторых, ввиду необходимости максимально раннего назначения таких средств; в третьих, из-за отсутствия методов определения чувствительности вирусов к используемым химиопрепаратам, а также недостаточного знания их фармакокинетики и др. (5).

В этой связи с последние годы заметно возрос научно-практический интерес к назначению препаратов растительного происхождения, которые, не имея каких-либо побочных действий, характеризуются иммунокорригирующим, иммуномодулирующим, противовоспалительным, бактерицидным, неспецифическим противовирусным и другими свойствами (5). В этом плане сегодня на первое место выходит препарат Имупрет (Imupret). 100 мл раствора Имупрет содержат: корень алтея (*Althaea*) 0,4, цветы ромашки (*Chamomillaе fibres*) 0,3 г, трава хвоща (*Equiseti herba*) 0,5 г, листья грецкого ореха (*Juglandis folia*) 0,4 г, трава тысячелистника (*Achillea millefolium*), 0,4, кора дуба (*Quercus cortex*) 0,2 г, трава одуванчика лекарственного (*Taraxaci herba*) 0,4 г. вспомогательные вещества: этиловый спирт: 16,0-19,5 % (в объемном отношении), очищенная вода (рис.1).

Имупрет обладает противовоспалительным и антисептическим действием. Активные компоненты, входящие состав: ромашка, алтей и хвощ способствуют повышению активности неспецифических факторов защиты организма за счет повышения активности макрофагов и гранулоцитов. Эти составляющие также способствуют уничтожению фагоцитируемых микробов за счет интенсивного образования бактерицидных метаболитов кислорода. Полисахариды. Эфирные масла и флавоноиды ромашки, алтея и тысячелистника оказывают противовоспалительное действие и уменьшают отек слизистой оболочки дыхательных путей. Танины коры дуба обладают противовирусной активностью.

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности применения комбинированного препарата растительного происхождения Имупрет для лечения ОРИ.

Материалы и методы исследования

Мы применили Имупрет у 25 детям от 1 года до 3 лет находящихся на лечении в городской детской клинической больнице г. Актобе. Учитывая задачи исследования, наряду с общепринятым клинико-лабораторным обследованием, определяли ряд показателей, характеризующих иммунологический статус пациентов. Основную группу составили 25 ребенка, которые с традиционным лечением ОРИ (режим, оральная гидратация, гипосенсибилизирующие средства, противовоспалительные и жаропонижающие средства,

витамины) с первых дней болезни получали Имупрет. В группу контроля вошли 15 детей с ОРВИ, которым данный препарат в комплексную терапию не включали. Для оценки иммунологических параметров пациентов использовали результаты обследований 15 практически здоровых детей.

Первое иммунологическое исследование проводили при поступлении в стационар (2-4 –й день заболевания), второе – на фоне проводимой терапии, через 7-8 дней. Учитывая, что имупрет положительно влияет на неспецифические факторы иммунитета нами изучены активность фагоцитоза по данным определения фагоцитарного индекса (ФИ), фагоцитарного числа (ФЧ) и завершенность фагоцитоза (ЗФ) с использованием штамма золотистого стафилококка. Следует отметить, что в группе наблюдаемых детей преобладали мальчики 57,5 % напротив 42,5 % девочек. Этиологическое обследование включало в себя вирусологические исследования, бактериологические (бак.посевы мокроты на различные среды).

У 25 больных ОРВИ проведено вирусологическое исследование методом флуоресцентной микроскопии мазков из носа и серологическое исследование крови на содержание противовирусных антител. Исследование проводилось в вирусологической лаборатории областной СЭС.

Обсуждение результатов

Этиология вирусной инфекции у обследуемых детей подтверждена у 49 %, из них грипп А₁ - 14,5 % (8 детей), аденовирус - 29 % (16 детей), РС-вирус - 5,5 %. В полученных результатах отсутствует преобладание какого-либо вирусного агента.

Высокий процент отрицательных результатов исследований (51 %) объясняется, в первую очередь, поздним поступлением больных в стационар (позднее третьего дня заболевания), когда выделение вируса из верхних дыхательных путей уже невозможно.

Результаты не позволяют выделить значительного преобладания какого-либо одного вируса.

У детей с подтвержденным бактериологическими данными чаще отмечался бронхообструктивный синдром, что совпадает литературными данными, интересным является тот факт, что у больных детей без бронхообструкции, также выявлялась РС - инфекция и преобладал *St. aureus* в посевах мокроты.

Так, было установлено, что большая часть матерей (56,5 %) первой и второй группы детей имели возраст от 20 до 30 лет, в редких наблюдениях, 15,3 % (I группа) и 19,6 % (II группа), были моложе 20 лет, либо старше 30 лет - 28,2 % и 23,9 % соответственно.

Таковую же возрастную структуру имели отцы наших детей: в возрасте от 20 до 30 лет в обеих группах было большинство - 54,6 % и старше 30 лет - 36,3 % в первой и 40 % во второй группе соответственно.

Анализамнезаобследованных детей свидетельствовал о наличии частых острых инфекционных заболеваний. В среднем их число составило 5,7±1,9 на одного пациента в год.

Дальнейший опрос показал, что фоновые состояния были представлены рахитом 49,5%, гипотрофией I – II степени- 59,1%, железодефицитной анемией 61,5%, Дисбиоз кишечника констатирован у 49,5% детей. Увеличение вилочковой железы выявлено у 32,3% детей.

Анализ полученных результатов клинико-иммунологических сопоставлений свидетельствовал, что у всех обследованных наблюдалось снижение активности полиморфно-ядерных нейтрофилов, ФИ, ФЧ, ЗФ.

Дальнейшее выяснения частоты, характера осложнений и динамики иммунологических показателей обследованных показало, что среди пациентов, получавших традиционное лечение (контрольная группа), частота регистрации тех или

иных осложнений ОРВИ в виде острого бронхита, отита, обострения хронического тонзиллита, бронхопневмонии и других составила 58,6%. В то же время у больных основной группы токовых было только 1/3 (31,5%), что оказалось в 1,86 раз меньше по сравнению с аналогичным показателем у пациентов группы сравнения.

Параллельное изучение характеристик, отражающих состояние факторов иммунологической резистентности, свидетельствовало о том, что среди детей основной группы наблюдалась также более отчетливая положительная динамика рассматриваемых показателей, нежели в группе пациентов, которые получали только традиционное лечение (контрольная группа -табл).

Естественно, что несмотря на проводимую терапию, развитие осложнений у больных обеих групп определило необходимость назначения антибактериальных препаратов (защитных аминопеницилинов, новых макролидов, цефалоспоринов II –III поколения). Примечательно, что результаты лечения оказались более высокими в основной группе (прежде всего, сроки лечения), дети которой, наряду с антибиотками, получали Имупрет.

Выводы:

1. Назначение детям в первые дни заболевания фитопрепарата Имупрет позволяет существенно уменьшить частоту осложнений.

2. В случаях развития бактериальных ОРИ назначение Имупрета позволяет повысить эффективность антибактериальной терапии и их осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. *Стан неспецифічної резистентності організму у дітей, що повторно хворіють на респіраторні інфекції* / В.Ф.Лапишин, Л.С. Степанова, Т.В. Починок, Є. М. Іщенко// *Педіатрія; акушерство та гінекологія*.-2000.- №5.-С. 18-20.
2. *До питання про етіологічні та патогенетичні фактори розвитку і перебігу повторних респіраторних захворювань у дітей* / А.О.Андрушук, О.В. Тяжка, Л.Р. Помиткіна, О.П. Вішицька, Т.Л. Лутай// *Матер. 10-го атаду педіатрів України «Проблеми педіарії на сучасному стані»*- Київ.1999.- С. 69.

3. *Лещенко М.В., Прилепина И.А. Применение витаминных препаратов в реабилитации воспитанников домов ребенка// Материалы конгресса педиатров России.- М. 1999.-С.253.*

4. *4. Sande M.,Kapusnik-Uner J., Mandeil G. Antimicrobial agents //Th Pharnnacological basis of therapeutics /Eds. Goodman Gilman et./- Pergamon Press, 1990.-P.1018-1047.*

5. *5. Острые респираторные вирусные заболевания у детей и подростков (диагностика, лечение, профилактика): Учебное пособие для студентов... / В.В.Бережной, И.Б. Ершова, Е.Н. Кунетина. Киев- Луганск, 2003,150 с.*

ТҮЙІН

Балалар жедел респираторлы инфекцияларын емдеудің жана нұсқалары

ОРИ-мен ауыратын балаларға ауруның басынан бастап фитодәрі Имупрет тағайындау асқынуларын айтарлықтай азайтады және бактериальды инфекциялар дамыған жағдайларда Имупрет тағайындау антибактериальдык емнің тиімділігін артырады.

Түйінді сөздер: Балалар, имупрет, респираторлы инфекция.

РЕЗЮМЕ

Назначение детям с ОРИ в первые дни заболевания фитопрепарата Имупрет позволяет существенно уменьшить частоту осложнений и в случаях развития бактериальной инфекции назначение Имупрета позволяет повысить эффективность антибактериальной терапии.

Ключевые слова: Дети, имупрет, респираторная инфекция.

SUMMARY

New aspects of children treatment acute respiratory infections.

Prescription of Imupret medicine for children with acute respiratory infections during the first days of being ill decrease the frequency of aftereffects and in cases of bacterial infections development it increases the efficiency of antibacterial therapy.

Keywords: Children, Imupret, respiratory infection

УДК 613.952: 614.7

ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒЫМСЫЗ АЙМАҚТАҒЫ НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ АУЫРШАҢДЫҒЫ МЕН ӨЛІМ КӨРСЕТКІШТЕРІ

Тусупкалиев Б., Жұмалина А.К., Жарлыкасинова М.Б.

Марата Оспанов атындағы БҚММУ, Ақтөбе қаласы, Қазақстан

Қазіргі кезде экологиялық жағымсыз аймақтарда тұратын балаларда қоршаған орта жағдайы сапасымен мен тыныс жолдарының функциясымен, респираторлық аурулардың деңгейімен, иммунологиялық резистенттілігінің жағдайымен нақтылы байланыс анықталған. Өлім көрсеткішінің жоғары екенін көрсететін және өлім құрамының ерекшеліктері бар екеніне меңзейтін жекелеген ғана жұмыстар бар. Солай бола тұрса да хромөңдейтін кәсіпорындар аймақтарында тұратын нәрестелердің денсаулық және өлім көрсеткіштерінің құрамын кешенді зерттеуге бағышталған ғылыми жұмыстар жоқ деп айтуға болады. Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау саласының 2011 – 2015 жылдардағы даму «Саламатты Қазақстан» ағдарламасында мақсатты индикатор ретінде халықтың орташа өмір сүру көрсеткішін 2013 жылы 69,9 жасқа, 2015 жылы 70 жасқа жеткізу; аналар өлімін 2013

жылға 100 мың тірі туған балаға 28,1, ал 2015 жылы 24,5 дейін, бір жасқа дейінгі балалардың өлім көрсеткішін 1000 тірі туылған нәрестелерге шаққанда 2013 жылы 14,1, 2015 жылы 12,3 жеткізу берілген. Осы бағдарлама негізінде біз экологиялық жағымсыз аймақтағы неонатальдық ауыршандық және өлім көрсеткіштерін зерттеуді мақсат етіп қойдық.

Зерттеу нәтижелері. 2011 жылы тірі 17797 нәресте туылды. (2010 ж - 17707). 1 жасқа дейінгі 209 бала өмірден өткен, 11,7% (2010 ж.- 293 бала өлген. Нәрестелер өлім көрсеткіші -16,7%) құрады.

Ерте неонатальдық өлім (0 –ден 6 тәулікке дейін): 2011 жылы неонатальдық кезеңде – 95 бала шетінеген, көрсеткіші -5,2% (2010 ж. 1 жасқа дейін - 162 бала өлді. Көрсеткіші - 9,1%). Неонатальдық өлім құрамында асфиксияға байланысты жағдайлар 46 - 50%, туа біткен

ақаулар 23 - 25%, ұрық жетілмеуі - 10-10,8%, құрсақ ішілік инфекция 8 - 8,6%, басқа себептер – 8 - 8,6% құрады.

Кеш неонатальдық өлім: 2011 жылы кеш неонатальдық кезеңде 31 нәресте шетінеп, көрсеткіш-1,8‰ (2010 жылы – 50 - 2,8 ‰). Өлім құрылымында туа біткен ақаулар - 10 - 32,3%, асфиксиямен шақырылған жағдайлар 10 - 32,3%, басқа себептер – 6 - 19,3%, құрсақішілік инфекциялар- – 4 - 12,9%, ОРИ - 1- 3,2% құрады.

Неонатальдық өлім 2011 жылы 126 бала -7,0‰ (2010 жылы – 212 бала -12‰) болды. Неонатальдық өлім құрамы: асфиксиямен шақырылған жағдайлар - 56 - 44,4%, туа біткен ақаулар– 33 - 26%, басқа себептер- 14 -11,1%, құрсақішілік инфекциялар – 12 - 9,5%, жетілмеуі– 10 - 7,9%, ОРИ -1-0,8%.

Туылған нәрестелер ішінен ауырып тірі туылған және ауырғандар саны 2011 жылы 461 бала болып, 114% құрады. Бұл көрсеткіш өткен 2010 жылдан төмен. Нәрестелер аурушандығы 2011 жылы 124% құрады. Бұл көрсеткіш 2010 жылмен салыстырғанда 24% –ге төмен.

Нәрестелер ауырушандығын талдау көрсеткендей алғашқы бесінші жүлделі рагалық орынды тыныс жүйесі аурулары, ОНЖ перинатальды зақымдалуы, неонатальдық сарғаю, респираторлы дистресс синдром және құрсақ ішілік гипотрофия алады. Барлық топтағы аурулардың азаюға бейімділігі байқалатынын аятап өту керек. Бірінші рангалық орынды ОНЖ перинатальды зақымдалуы алады. Сонымен қатар құрсақішілік инфекцияның көрінісі болып келетін туа біткен гипотрофия алатын орны жоғары болып қалып отыр.

Қортынды. Ақтөбе облысында неонатальдық өлім көрсеткіші төмендеуге бейімділік білідіреді. Дегенмен, құрсақішілік инфекциядан және туа біткен ақаулардан нәрестелер мен одан ересектеу балалардың ауырушандығы мен өлім көрсеткішінің арытуға бейімділігі

байқалады. Бұндай жағдайды біз ана бола алатын жастағы әйелдер мен жүкті әйелдерді агрессивті құрсақішілік инфекцияларға тексерудің жүргізілмеуінде деп есептейміз. Осыған байланысты көптеген аурулар кеш анықталады да, балалардың өміріне қауіп тудырады. Осыған орай фертильді жастағы барлық әйелдерді (жүкті әйелдерді міндетті түрде) құрсақішілік инфекцияға тексеруді хаттамаларға енгізуді өмір талап етіп отыр.

РЕЗЮМЕ

Заболееваемость и смертность новорожденных, проживающих в экоогически неблагоприятном регионе

Тенденция к росту новорожденных и детей 3-х месячного возраста по-видимому связано отсутствием диагностики агрессивных внутриутробных инфекции у беременных и женщин фертильного возраста. В связи с этим сама жизнь требует в протокол наблюдения всех женщин фертильного возраста (беременных женщин обязательном порядке) ввести обследование на внутриутробные инфекции.

Ключевые слова: новорожденные, женщины фертильного возраста, внутриутробная инфекция.

SUMMARY

Illness and death-rate of newborn children living in ecologically unfavorable region

Growth of newborn children's illness and death is connected with aggressive prenatal infection diagnostic absence of pregnant and fertile aged women. As a result of this all pregnant and fertile aged women are to be registered and examined for existence of prenatal infections.

Key words: newborn children, fertile aged women, prenatal infection.

ДОКЛАДЫ КОНФЕРЕНЦИИ

1. Асташкин Е.А. «Современные представления о механизмах повреждения и защиты нервной ткани при острой и хронической патологии головного мозга».
2. Булекбаева Ш.А. «Стандарты оказания медицинской реабилитации населению РК».
3. Варзина Т.В. «Реабилитация детей, перенесших инсульт».
4. Воробьева О.В. «Современные подходы к диагностике и терапии рассеянного склероза».
5. Гафуров Б.Г. «Борьба с отеком мозга и нейронпротекция - двуединая задача при лечении инсульта».
6. Даминов В.Д. «Роботизированная механотерапия в нейрореабилитации».
7. John Donoghue. «Доказательная медицина, не на словах, а на деле».
8. Живолупов С.А. «Современная парадигма терапии хронической ишемии мозга».
9. Жолдасова Ж.А. «Опыт применения препарата Мемаксин при заболеваниях, связанных с выраженным нарушением интеллекта».
10. Каймак Т.В. «Болевой синдром при синдроме позвоночной артерии: современные аспекты патогенеза и лечения».
11. Кайшибаева Г.С. «Результаты научно-исследовательской программы «Транзиторная ишемическая атака: Выбери правильный путь!».
12. Куанова Л.Б. «Использование mini-cog теста в качестве скрининг-метода для когнитивных нарушений. Прогноз клинических последствий».
13. Кузина Л.А. «Оценка комплексной эффективности препарата Актовегин в лечении неврологических осложнений сахарного диабета 2 типа».
14. Левин О.С. «Современные подходы к лечению Болезни Паркинсона».
15. Левин О.С. «Современные подходы к лечению вертеброгенной радикулопатии».
16. Мухамбетова Г.А. «Инсульты у детей».
17. Мухамбетова Г.А. «Руководство по диагностике болезни Помпе».
18. Никитин С.С. «Болезнь Помпе: современное состояние проблемы».
19. Садоха К.А. «Вестибулярное головокружение: причина, диагностика, лечение».
20. Садоха К.А., Евстигнеев В.В., Кистень О.В., Саковин Р.А. «Структурные и функциональные изменения при мигрени».
21. Салогуб Г.Н. «Болезнь Фабри: неврологические проявления».
22. Соловьева Э.Ю. «Нейропротективная терапия хронической ишемии мозга».
23. Пушкарев К.А. «Геморрагические инсульты у детей».
24. Туруспекова С.Т. «Особенности терапии хронического болевого синдрома».
25. Хасенова Г.П. «Результаты исследования эффективности комбинированного применения препаратов Алфлутоп и Диафлекс у больных с нейромышечным синдромом, обусловленным остеохондрозом позвоночника».
26. Черкасова В.Г. «Гендерные особенности когнитивных нарушений у лиц зрелого возраста: особенности диагностики и коррекции».

РАЗДЕЛ VII.

ПОСТЕРНЫЕ ДОКЛАДЫ

1. Кайшибаева Г.С. «Результаты научно-исследовательской программы «Транзиторная ишемическая атака – грозный предвестник инсульта».
2. Кузина Л.А. «Оценка комплексной эффективности препарата Актовегин в лечении неврологических осложнений сахарного диабета 2 типа».
3. Кайшибаев Н.С., Кайшибаева Г.С., Хасенова Г.П., Жумагулова К.Г. «Эпидемиологический аспект (скрининг) головокружения в Республике Казахстан».
4. Кузина Л.А., Кайшибаева Г.С., Байдаулетова А.И., Мурзахметова Д.С. «Транзиторные ишемические атаки - анализ этиологических факторов у пациентов молодого возраста.»

Генеральные спонсоры



Официальные спонсоры



Спонсоры



ABDi iBRAHiM GLOBAL PHARM



ГЕДЕОН РИХТЕР
Основано в 1901 году

АКТОВЕГИН®

Протеинсіздендірілген гемодериваты

өмір қуаты

Күшті антигипоксанта. Гипоксияда және ишемияда жасушаның қуатты қажетсінуін қамтамасыз етеді.

Саудалық атауы

Актовегин®

Халықаралық патенттелмеген атауы

Жоқ

Қолданылуы

мидың метаболикалық және қантамырлық бұзылулары (соның ішінде инсульттер, бассүйек-ми жарақаттары және олардың зардаптары) шығу тегі әртүрлі мүшелер мен тіндердің гипоксиялық жай-күйлері шеткергі тамырлық (артериялық және көктамырлық) бұзылулар және олардың зардаптары (артериялық ангиопатия, трофикалық ойық жаралар)

жаралардың жазылуы (шығу тегі әртүрлі ойық жаралар, күйіктер, трофикалық бұзылулар, ойылулар, АІЖ шырышының эрозиялық зақымданулары, жаралардың жазылу үдерістерінің бұзылуы)

сәулемен емдеу кезінде терінің және шырышты қабықтардың сәулелі зақымдануларының алдын алу және емдеу диабеттік полинейропатия

Қолдану тәсілі және дозалары

Инъекцияға арналған Актовегин® ерітіндісі бұлшықет ішіне, көктамыр ішіне (соның ішінде инфузия түрінде) немесе артерия ішіне қолданылады; натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісімен немесе 5% декстроза ерітіндісімен үйлесімді. Клиникалық көріністің ауырлығына қарай, бастапқы доза көктамыршілік немесе артерияшілік 5-20 мл құрайды; әріқарай 5 мл к/і немесе баяу б/і күнделікті немесе аптасына бірнеше рет енгізіледі.

Инфузия ретінде қолданғанда 10-20 мл препаратты 200-300 мл натрий хлоридінің изотониялық ерітіндісінде немесе 5% декстроза ерітіндісінде (базалық ерітінділер) сұйылтады, енгізу жылдамдығы: 2 мл/минутқа жуық.

Инфузияға арналған Актовегин® ерітінділерін к/і тамшылатып немесе артерия ішіне сорғалататып енгізеді. Инфузияны бастаудың алдында құтының бүтіндігіне көз жеткізіп алу қажет. Инфузияның жылдамдығы 2 мл/минутқа жуық болады. Қанмен қамтамасыз етілу мен ми метаболизмінің бұзылуында бастапқыда 2-4 апта бойы 250-500 мл/тәулігіне к/і енгізеді.

Ми қан айналымының жедел бұзылуында 2-3 апта бойы күн сайын немесе аптасына бірнеше рет к/і 250 – 500 мл енгізеді.

Артериялық ангиопатияда а/і және к/і күн сайын немесе аптасына бірнеше рет 250 мл енгізеді; емдеу ұзақтығы – 4 аптаға жуық.

Диабеттік полинейропатияда 3 апта бойы күн сайын немесе аптасына бірнеше рет к/і 250 – 500 мл енгізеді.

Трофикалық және басқа да баяу жазылатын ойық жараларда, күйлерде актовегинмен жергілікті емге қосымша ретінде жазылу жылдамдығына байланысты күн сайын немесе аптасына бірнеше рет к/і 250 мл енгізеді.

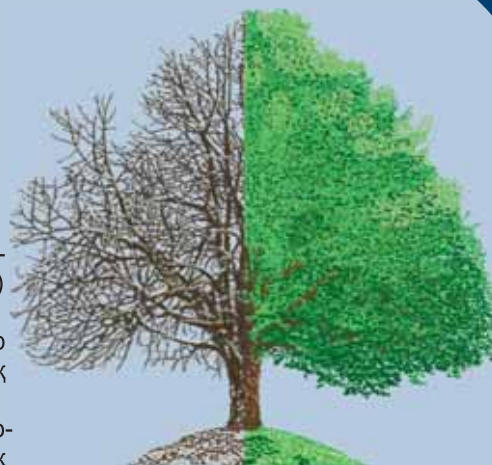
Тері мен шырышты қабықтар радиациялық зақымдануларының алдын алу мен емдеу мақсатында емдеуді бастаудан бір күн бұрын және сәулемен емдеу кезінде күн сайын, сондай-ақ ол аяқталған соң 2 апта ішінде орташа алғанда к/і 250 мл енгізеді. Мөлшерлері мен қолдану тәсілі нозолгиялық түріне және аурудың өту ауырлығына байланысты болады. Күніне 3 рет 1-2 таблеткадан тамақтанудың алдында тағайындайды. Таблеткаларды шайнамайды және аздаған мөлшердегі сумен ішеді.

Емдеу ұзақтығы 4-тен 6 аптаға дейін.

Жағымсыз әсерлері: аллергиялық реакциялар (есекжем, тері бөртпесі, ісінулер, гипертермия, тері гиперемиясы, қышу, ашу), анафилактикалық шок. **Қолдануға болмайтын жағдайлар:** Актовегин® препаратының компоненттеріне аллергиялық бейімділікте.

Басқа дәрілік заттармен өзара әрекеттесуі: анықталмаған. **Дәрілік түрі:** инъекцияға арналған ерітінді, 40 мг/мл – 2, 5 және 10 мл; инфузияға арналған ерітінді (натрий хлориді ерітіндісінде) 10% – 250 мл; инфузияға арналған ерітінді (натрий хлориді ерітіндісінде) 20% – 250 мл; инфузияға арналған ерітінді (декстроза ерітіндісінде) 10% – 250 мл; қабықпен қапталған 200 мг таблеткалар.

Айрықша нұсқаулар: гипертониялық ерітінді болғандықтан, 5 мл-ден асырмай бұлшықет ішіне баяу енгізген дұрыс. Анафилактикалық реакциялардың пайда болуы мүмкін екеніне орай, емдеуді бастар алдында сынама инъекция (бұлшықетішілік 2 мл) жасау ұсынылады. **Жүктілік және лактация:** Актовегин® препаратын қолдануға рұқсат етіледі. **Препараттың көлік құралын немесе қауіптілігі зор механизмдерді басқару қабілетіне әсер ету ерекшеліктері:** әсер етпейді. **Дәріханалардан босатылу шарттары:** рецепт арқылы. Препаратты қолданар алдында нұсқаулықты мұқият оқып шығыңыз.



ҚР-ДЗ-5-№-005634 29 ақпан 2012 жыл
ҚР-ДЗ-5-№-005636 29 ақпан 2012 жыл
ҚР-ДЗ-5-№-005652 29 ақпан 2012 жыл
ҚР-ДЗ-5-№-015809 21 сәуір 2010 жыл
ҚР-ДЗ-5-№-015810 21 сәуір 2010 жыл
ҚР-ДЗ-5-№-015811 21 сәуір 2010 жыл
ҚР-ДЗ-5-№-009996 29 ақпан 2012 жыл
18.04.2013 ж. № 4071 рұқсаттама

Қазақстан Республикасындағы өкілдігі:

Такеда Остевропа Холдинг ГмбХ

Алматы қ., Бегалин к-сі 136 а

Телефон нөмірі: (727) 2444004

Факс нөмірі: (727) 2444005



АКТОВЕГИН® энергия жизни

Депротеинизированный гемодериват

Мощный антигипоксикант, обеспечивает энергетические потребности клетки, особенно в условиях гипоксии и ишемии

Торговое название

Актовегин®

Международное непатентованное название

Нет

Показания

метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в том числе инсульты, черепно-мозговые травмы и их последствия) гипоксические состояния органов и тканей различного генеза периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, трофические язвы)

заживления ран (язвы различной этиологии, ожоги, трофические нарушения, пролежни, эрозивные поражения слизистой ЖКТ, нарушение процессов заживления ран)

профилактика и лечение лучевых поражений кожи и слизистых оболочек при лучевой терапии

диабетическая полинейропатия

Способ применения и дозы

Актовегин®, раствор для инъекций применяется внутримышечно, внутривенно (в том числе в виде инфузий) или внутриартериально; совместим с изотоническим раствором хлорида натрия или 5% раствором декстрозы. В зависимости от тяжести клинической картины, начальная доза составляет 5-20 мл внутривенно или внутриартериально; в дальнейшем по 5 мл в/в или медленно в/м ежедневно или несколько раз в неделю.

При применении в качестве инфузий 10-50 мл разводят в 200-300 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% растворе декстрозы (базовый раствор), скорость введения: около 2 мл/мин.

Растворы Актовегина® для инфузий вводят в/в капельно или внутриартериально струйно. Перед началом инфузии необходимо убедиться в целостности флакона. Скорость инфузии составляет около 2 мл/мин.

При нарушениях кровоснабжения и метаболизма головного мозга в начале вводят 250-500 мл/сут в/в в течение 2-4 недель.

При остром нарушении мозгового кровообращения вводят 250-500 мл в/в ежедневно или несколько раз в неделю в течение 2-3 недель.

При артериальной ангиопатии вводят 250 мл в/а и в/в ежедневно или несколько раз в неделю; продолжительность терапии – около 4 недель.

При диабетической полинейропатии 250-500 мл в/в ежедневно или несколько раз в неделю в течение 3 недель.

При трофических и других вялотекущих язвах, ожогах вводят 250 мл в/в ежедневно или несколько раз в неделю в зависимости от скорости заживления, в дополнение к местной терапии Актовегином.

С целью профилактики и лечения радиационных поражений кожи и слизистых оболочек вводят в среднем 250 мл в/в за день до начала и ежедневно во время лучевой терапии, а также в течение 2 недель после ее окончания.

Таблетки. Дозы и способ применения зависят от нозологической формы и тяжести течения заболевания. Внутрь назначают по 1-2 таблетки 3 раза в день перед едой. Таблетки не разжевывают и запивают небольшим количеством воды.

Продолжительность лечения от 4 до 6 недель.

Побочные действия: аллергические реакции, крапивница; внезапное появление жара, повышение температуры, анафилактический шок. **Противопоказания:** аллергическая предрасположенность к компонентам препарата Актовегин®. **Лекарственные взаимодействия:** не установлены. **Лекарственная форма:** раствор для инъекций 40 мг/мл – 2, 5 и 10 мл; раствор для инфузий (в растворе натрия хлорида) 10 % – 250 мл; раствор для инфузий (в растворе натрия хлорида) 20 %-250 мл; раствор для инфузий (в растворе декстрозы) 10 % – 250 мл; таблетки, покрытые оболочкой, 200 мг. **Особые указания:** внутримышечно желательнее вводить медленно не более 5 мл, так как раствор является гипертоническим. В виду возможности возникновения анафилактических реакций, рекомендуется перед началом терапии проведение пробной инъекции. **Беременность и лактация:** применение препарата Актовегин® допускается. **Особенности влияния препарата на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами:** не влияет. **Условия отпуска из аптек:** по рецепту. **Перед применением необходимо ознакомиться с инструкцией.**



РК-ЛС-5-№- 005634 от 29 февраля 2012 года
РК-ЛС-5-№-005636 от 29 февраля 2012 года
РК-ЛС-5-№-005652 от 29 февраля 2012 года
РК-ЛС-5-№-015809 от 21 апреля 2010 года
РК-ЛС-5-№-015810 от 21 апреля 2010 года
РК-ЛС-5-№-015811 от 21 апреля 2010 года
РК-ЛС-5-№-009996 от 29 февраля 2012 года
Разрешение № 4071 от 18.04.2013 г.



Представительство в РК:
Takeda Osteuropa Holding GmbH
г. Алматы, ул. Бегалина 136 а
Номер телефона (727) 2444004
Номер факса (727) 2444005

Цераксон применяется в лечении двигательных, чувствительных и когнитивных неврологических расстройств сосудистой и дегенеративной этиологии

Торговое название

Цераксон

Международное непатентованное название

Цитиколин

Лекарственная форма

Раствор для внутривенного и внутримышечного введения 500 мг/4,0 мл, 1000 мг/4,0 мл

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой 500 мг

Раствор для приема внутрь 10 г/100 мл 30 мл во флаконе или 10 мл в пакетике

Показания к применению

- острый период инсульта
- восстановительный период ишемического и геморрагического инсульта
- черепно-мозговая травма, острый и восстановительный период
- когнитивные, чувствительные и двигательные неврологические расстройства, вызванные дегенеративными изменениями и сосудистыми нарушениями головного мозга

Способ применения и дозы

Внутривенно назначают в форме медленной внутривенной инъекции (в течение 5 минут) или капельного внутривенного вливания (40-60 капель в минуту). Рекомендованная дозировка таблеток от 500 до 2000 мг в день (1 – 4 таблетки), в зависимости от тяжести заболевания. Ежедневная дозировка раствора для приема внутрь составляет от 500 до 2000 мг (100 мг – 1 мл) в зависимости от тяжести заболевания. Рекомендуемая кратность приема 2 - 3 раза в день в течение 6 - 8 недель. В острый период инсульта и черепно-мозговой травмы лечение начинают с внутривенного введения препарата в дозировке 1000 – 2000 мг, ежедневно, в зависимости от тяжести заболевания в течение двух недель с последующим переходом на внутримышечное введение 1-2 инъекции (500 – 2000 мг) в день или прием внутрь курсом до 45 – 90 дней.

Побочные действия. Очень редко ($< 1/10000$): аллергические реакции, крапивница, экзантема, покраснение кожи вплоть до пурпурного окрашивания, кожный зуд, отеки, возможно развитие анафилактического шока; головная боль, головокружение, галлюцинации, возбуждение, бессонница, повышение температуры, чувство жара, тремор, диспноэ, тошнота, рвота, диарея, повышение или кратковременное понижение артериального давления. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к препарату, не следует назначать больным с высоким тонусом парасимпатической нервной системы, таблетки не назначают детям в возрасте до 6 лет. **Особые указания.** Применение в педиатрии. В детской практике лекарственный препарат назначают, если ожидаемая польза превосходит возможный риск. **Беременность и период лактации.** Хотя доказательств риска при применении препарата в период беременности или в период лактации получено не было, препарат назначают, если ожидаемая польза превосходит потенциальный риск. **Лекарственные взаимодействия:** цитиколин усиливает эффекты L-дигидрокси-фенилаланина. Не следует назначать одновременно с лекарственными средствами, содержащими меклофексонат. **Условия отпуска из аптек:** по рецепту

Перед назначением и применением внимательно ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению.



РК-ЛС-5-№-0016245 от 24.06.2010 г.
РК-ЛС-5-№-016676 от 22.09.2010 г.
РК-ЛС-5-№-005019 от 21.11.2011 г.
РК-ЛС-5-№-005029 от 21.11.2011 г.
РК-ЛС-5-№-005120 от 21.11.2011 г.
Разрешение № 4072 от 18.04.2013 г.

Представительство в РК:

Takeda Osteuropa Holding GmbH
г. Алматы, ул. Бегалина, 136 а
Тел.: 8 (727) 2444004, факс: 8 (727) 2444 005

Цераксон дегенерациялық және қан тамырлық этиологияның когнитивтік, сезімталдық, қозғалыстық және неврологиялық бұзылыстарды емдеуде қолданылады

Саудалық атауы

Цераксон®

Халықаралық патенттелмеген атауы

Цитиколин

Дәрілік түрі

Көктамыр және бұлшықет ішіне енгізуге арналған 500 мг/4 мл; 1000 мг/4,0 мл ерітінді

Үлбірлі қабықпен қапталған 500 мг таблеткалар

Ішуге арналған 10 г/100 мл ерітінді, 30 мл құтыда немесе 10 мл пакетте

Қолданылуы

- инсульттің жедел кезеңінде
- ишемиялық және геморрагиялық инсульттің қалпына келу кезеңінде
- бассүйек-ми жарақатының жедел және қалпына келу кезеңінде
- мидың дегенерациялық өзгерістері және қан тамырлық бұзылыстарынан туындаған когнитивтік, сезімталдық және қозғалыстық неврологиялық бұзылыстар

Қолдану тәсілі және дозалары

Көктамыр ішіне баяу көктамырішілік инъекция (5 минут бойы) немесе көктамырішілік тамшылата құю (минутына 40-60 тамшы) түрінде тағайындайды. Тиісті дозасы күніне 500-ден 2000 мг-ға дейін (1 – 4 таблетка), аурудың ауырлығына байланысты. Күнделікті дозасы аурудың ауырлығына қарай 500-ден 2000 мг дейінді (100 мг – 1 мл) құрайды. Қабылдаудың ұсынылатын жиілігі 6-8 апта бойы күніне 2-3 рет. Инсульт пен бассүйек-ми жарақатының жедел кезеңінде емдеуді, аурудың ауырлығына қарай, препаратты екі апта бойына 1000 – 2000 мг дозалауда, күнделікті, көктамыр ішіне енгізуден бастап, әріқарай күніне 1-2 инъекциядан (500 – 2000 мг) бұлшықет ішіне енгізуге немесе 45 – 90 күнге дейін ішу арқылы қабылдау курсына көшеді.

Жағымсыз әсерлері. *Өте сирек (< 1/10000):* аллергиялық реакциялар, есекжем, экзантема, терінің қанқызыл түске боялғанша қызаруы, тері қышымасы, ісінулер, анафилактикалық шоктың дамуы мүмкін, бас ауыруы, бас айналуы, елестеулер, қозу, ұйқысыздық, температураның көтерілуі, ыстықты сезіну, діріл, диспноэ, жүрек айнуы, құсу, диарея, артериялық қысымның жоғарылауы немесе қысқа мерзімді төмендеуі. **Қолдануға болмайтын жағдайлар:** препаратқа жоғары сезімталдықта, парасимпатикалық жүйке жүйесінің тонусы жоғары науқастарға тағайындауға болмайды, таблеткаларды 6 жасқа дейінгі балаларға тағайындамайды. **Айрықша нұсқаулар.** *Педиатрияда қолданылуы.* Балалардағы тәжірибеде дәрілік препарат, егер күтілетін емдік пайда болжамды қауіптен артық болса ғана, тағайындалады. *Жүктілік және лактация кезеңі.* Препаратты жүктілік кезінде немесе лактация кезеңінде қолданғанда қауіп дәлелдері болмаса да, препаратты күтілетін пайда зор қауіптен артық болғанда ғана тағайындайды. **Дәрілермен өзара әрекеттесуі:** цитиколин L-дигидроксифенилаланиннің тиімді әсерлерін күшейтеді. Құрамында меклофексонат бар дәрілік заттармен бір мезгілде тағайындауға болмайды. **Дәріханалардан босатылу шарттары:** Рецепт арқылы.

Тағайындар және қолданар алдында медицинада қолданылуы жөніндегі нұсқаулықпен мұқият танысыңыз.



24.06.2010 ж. ҚР-ДЗ-5-№-0016245
22.09.2010 ж. ҚР-ДЗ-5-№-016676
21.11.2011 ж. ҚР-ДЗ-5-№-005019
21.11.2011 ж. ҚР-ДЗ-5-№-005029
21.11.2011 ж. ҚР-ДЗ-5-№-005120
18.04.2013 ж. № 4072 рұқсаттама

ҚР-дағы өкілдігі:

Такеда Остевропа Холдинг ГмбХ
Алматы қ., Бегалин к-сі, 136 а
Тел.: (727) 2444004, факс: (727) 2444005



Сумамигрен

СУМАТРИПТАН 50 мг и 100 мг

.... И НЕТ МИГРЕНИ!

Инструкция по применению лекарственного средства для специалистов СУМАМИГРЕН

ТОРГОВОЕ НАЗВАНИЕ. Сумамигрен

МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ. Суматриптан
ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА. Таблетки, покрытые оболочкой 50 мг, 100 мг
ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА. Селективные агонисты 5HT₁ – ре-
цепторов, Противомигренозные препараты. Код АТС N02CC01
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА. Фармакокинетика. После приема
препарата внутрь максимальная концентрация суматриптана достигается
через 1 час. В результате биотрансформации и неполной абсорбции,
биологическая доступность суматриптана составляет около 15%. Прием
пищи не оказывает значительного влияния на биологическую доступ-
ность суматриптана, но незначительно увеличивает $t_{1/2}$ (приблизительно
на 30 минут). Суматриптан преимущественно выводится с мочой (60%) в
виде неактивной индолуксусной кислоты и глюкуронатов индолуксусной
кислоты. Только 3% выводится в неизмененном виде. 40% выводится с
фекалиями. Терапевтическое действие наступает приблизительно че-
рез 30 минут после приема препарата. Леченочная недостаточность. У
пациентов с нарушениями функции печени, после приема суматриптана
внутри, может значительно повыситься его биологическая доступность
(около 70%). **Фармакодинамика.** Суматриптан является селективным
агонистом 5-гидрокситриптамина (5-HT₁) рецепторов. Активирует
серотонинергические антиноцицептивные механизмы ствола мозга,
избирательно возбуждает 5-HT₁ серотониновые рецепторы сосудов
головного мозга (твердой мозговой оболочки базиллярной артерии), ин-
гибирует активацию тригеминальной системы и уменьшает накопление
специфического стимулирующего белка в ядрах тройничного нерва.
Ослабляет пульсацию мозговых сосудов и связанную с этим головную
боль. Препарат уменьшает также высвобождение нейропептидов и дру-
гих медиаторов воспаления. На адренергические, дофаминергические,
мускариновые и бензодиазепиновые рецепторы выраженного влияния
не оказывает. Прямых анальгетических действий не обладает.
ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: купирование приступов мигрени.
СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ. Препарат следует применять как можно
скорее после наступления приступа мигрени и на высоте приступа.
Разовая доза составляет 50 мг или 100 мг. Разовая доза зависит от
индивидуальной восприимчивости пациента. В случае рецидивирующих
приступов мигрени и при отчетливом эффекте после приема первой
дозы можно использовать препарат повторно в течение последующих 24
часов, но не более 300 мг в сутки.

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ.

Часто ($\geq 1/10$): головокружение, сонливость, нарушение чувстви-
тельности, включая парестезию и гипестезию; транзиторное повышение арте-
риального давления вскоре после приема препарата, «приливы»; ощу-
щение удушья; тошнота, рвота (связь с приемом препарата не установлена);
ощущение сдавливания в грудной клетке, затылке, гортани; жажда;
боль, чувство жара, холода, напряжения или спазма; слабость, усталость.
Очень редко ($< 1/10\ 000$): незначительные изменения функциональных
показателей печени. Частота неизвестна: симптомы гиперчувствитель-
ности, от кожных реакций (крапивница) до редких случаев анафилактиче-
ского шока; судороги, тремор, дистония, нистагм, спазмы; диплопия,
изменение поля зрения, снижение остроты зрения, включая необратимое
снижение остроты зрения; брадикардия, тахикардия, усиленное сердце-
биение, аритмия, переходящие изменения ЭКГ ишемического типа, спазм
коронарных артерий, стенокардия, инфаркт миокарда; гипотензия, син-
дром Рейно; ишемический колит, диарея; ригидность затылочных мышц,
артралгия; спазм; гипергидроз.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: повышенная чувствительность к суматриптану
или другим компонентам препарата; ишемическая болезнь сердца (сте-
нокардия, стенокардия Принцметала, состояние после перенесенного ин-
фаркта) и другие заболевания сердечно-сосудистой системы; нарушение
мозгового кровообращения (мозговой инсульт, транзиторная ишемия
мозга); нарушения периферического кровообращения; неконтролируе-
мая гипертензия, артериальная гипертензия умеренной и тяжелой сте-
пени; одновременное применение с ингибиторами моноаминоксидазы
(Сумамигрен возможно применять по истечении 14 дней после лечения
ингибиторами моноаминоксидазы); одновременное применение с лекар-
ственными средствами, содержащими эрготамин или его производные,
как например, дигидроэрготамин и метисергид, или другими лекарствен-
ными средствами из группы агонистов рецепторов 5-HT₁ (Сумамигрен
возможно применять по истечении 24 часов после лечения препаратами
содержащими эрготамин или его производные); тяжелая печеночная
недостаточность; эпилепсия; детский и подростковый возраст до 18 лет;
беременность и период лактации; возраст старше 65 лет.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ. Лекарственное средство не сле-
дует применять с: препаратами, содержащими эрготамин и его про-
изводные (например, дигидроэрготамин или метисергид); ингибиторами
моноаминоксидазы, которые снижают клиренс суматриптана (смотри:

«Противопоказания»); селективными ингибиторами обратного захвата
серотонина, например флуоксетином, флувоксамином, пароксетином,
серталином (могут отмечаться слабость, повышенная возбудимость, от-
сутствие координации); травой зверобоя - возможно усиление серотони-
нергических эффектов; моклобемидом - повышается его биодоступность.
Если одновременное применение этих лекарственных средств необходи-
мо, пациент должен оставаться под врачебным контролем.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ. Сумамигрен следует применять только в том случае,
если диагноз мигрени не вызывает сомнения. Сумамигрен не показан для
применения у пациентов с гемиплегической, базиллярной и офтальмо-
плегической мигренью. Сумамигрен не следует применять у пациентов
с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (на-
пример, пациенты с гипертензией, семейной гиперхолестеринемией,
сахарным диабетом, курящие, тучные пациенты, женщины в постменопау-
зальном периоде, мужчины старше 40 лет) без предварительной оценки
функционального состояния этой системы. После приема Сумамигрен
может наступить транзиторная боль и ощущение сдавливания грудной
клетки и гортани. Эти симптомы могут свидетельствовать об ишемиче-
ской болезни сердца. В случае их наступления, рекомендуется отменить
лекарственный препарат и провести соответствующие исследования.
Сумамигрен может вызвать кратковременное повышение давления крови
и повышение периферического сосудистого сопротивления. Лекарствен-
ное средство следует очень осторожно применять у пациентов с гипер-
тонической болезнью.

ПЕРЕДОЗИРОВКА. Симптомы: усиление выраженности побочных эф-
фектов. При передозировке необходимо отменить препарат. Лечение:
симптоматическое.

ФОРМА ВЫПУСКА И УПАКОВКА. По 2 или 6 таблеток помещают в кон-
турную ячейковую упаковку из фольги алюминиевой. По 1 (по 2 или 6
таблеток) контурной упаковке вместе с инструкцией по медицинскому
применению на государственном и русском языках помещают в картон-
ную пачку.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ. Хранить в сухом, защищенном от света месте при
температуре не выше 25 °С. Хранить в недоступном для детей месте!

Срок хранения. 4 года. Не применять препарат после истечения срока
годности.

Условия отпуска из аптек. По рецепту.

SANTO
Member of Polpharma Group

Инструкция по применению лекарственного средства для специалистов ПОЛВЕРТИК

ТОРГОВОЕ НАЗВАНИЕ. Полвертик

МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ. Бетагистин
ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА. Таблетки, 8 мг, 16 мг и 24 мг
ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА. Средства для устранения
головокружения. Код АТС N07C A01
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА. Фармакокинетика. Бета-
гистин после приема внутрь всасывается полностью. При приеме
натощак бетагистина, меченого C¹⁴, максимальную концентрацию
в плазме крови наблюдают спустя около 60 минут. Бетагистин
выводится, в основном, в процессе метаболизма, которые выде-
ляются с мочой. 85-90% радиоактивности, связанной с введением
дозы 8 мг, регенерируется в моче спустя 56 часов. Максимальную
скорость выделения наблюдают через 24 часа после введения. В
случае приема внутрь концентрация бетагистина в плазме крови
очень низка. Ввиду этого оценка фармакокинетических свойств
лекарства основана на определении в плазме концентрации 2-пи-
ридилуксусной кислоты. **Фармакодинамика.** Полвертик проявляет
агонистическое действие в отношении гистаминовых рецепторов
H₁ в периферических сосудах. Доказано клиническому исследова-
ниям, в которых вазодилаторный эффект бетагистина снижался
в результате введения дифенгидрамина, являющегося антагонистом
гистамина. Полвертик оказывает минимальное действие на выде-
ление желудочной кислоты (в реакции, при которых посредником
является рецептор H₂). Неясен механизм действия Полвертика в
болезни Меньера. Эффективность Полвертика при лечении голо-
вокружения может быть результатом его способности модифи-
цировать кровообращение во внутреннем ухе либо непосредствен-
ного влияния на нейроны в преддверных ядрах. Единичная доза
Полвертика до 32 мг у здоровых лиц тормозит индуцированный
нистагм с максимальным эффектом спустя 3-4 часа с момента вве-
дения. Более высокие дозы проявляют большую эффективность в
сокращении продолжительности нистагма.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: болезнь Меньера; головокружение,
шум в ушах, потеря слуха и тошнота.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ. Взрослые (в том числе пожилые
лица): Первоначальная доза составляет от 8 до 16 мг три раза в
день во время еды. Поддерживающая доза составляет от 24 до 48
мг в сутки. Дозу можно подбирать в зависимости от индивидуаль-
ных требований пациента. Иногда улучшение наблюдают лишь
спустя несколько недель лечения. Продолжительность лечения
устанавливает врач.

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ. Редко ($> 1/10\ 000$ до $< 1/1000$): недуг со
стороны желудочно-кишечного тракта; тошнота, диспепсия.
Очень редко ($< 1/10\ 000$): нарушение иммунитета; кожные сыпь и
зуд. Частота не установлена: головная боль; иногда сонливость.
О появлении всех побочных (необычных) эффектов, в том числе не
указанных в инструкции необходимо сообщить лечащему врачу.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: повышенная чувствительность к бета-
гистину гидрохлориду и/или к любому из компонентов препарата;
феохромоцитома; детский возраст до 18 лет; беременность и пе-
риод лактации.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ. Подтвержденные случаи
тяжелого взаимодействия отсутствуют. Имеются сообщения, ка-
сающиеся взаимодействия с этанолом и комбинированным ле-
карством, содержащим пириметамин и дапсон, а также усиления
воздействия бетагистина салбутамолом. Ввиду того, что бета-
гистин является аналогом гистамина, теоретически взаимодействие
с противогистаминными лекарствами возможно, но до сих пор оно
не описано.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ. Рекомендуется осторожность в процессе
лечения больных с пептической язвой или язвенной болезнью в
анамнезе ввиду спорадически наблюдаемого диспептического
расстройства у лиц, принимающих бетагистин. Осторожность сле-
дует соблюдать у страдающих бронхиальной астмой. Осторожность

следует соблюдать при назначении бетагистина пациентам с кра-
пивницей, аллергической сыпью или аллергическим ринитом, так
как это может привести к усилению болезненных симптомов. Ре-
комендуется соблюдать осторожность у пациентов со значительно
пониженным артериальным давлением. Нельзя назначать данный
лекарственный продукт пациентам с непереносимостью галактозы,
дефицитом лактозы или нарушением всасывания глюкозы-галак-
тозы.

ПЕРЕДОЗИРОВКА. Симптомы: тошнота, рвота, диспепсия, атаксия
и судороги (в случае больших доз). Лечение: специфический анти-
дот отсутствует. Рекомендуется полоскание желудка и симптомати-
ческое лечение.

ФОРМА ВЫПУСКА И УПАКОВКА. По 10 таблеток в контурную ячей-
ковую упаковку из ПВХ/ПВДХ и фольги алюминиевой. По 3, 5 10
или 12 контурных ячейковых упаковок вместе с инструкцией по
применению на государственном и русском языках помещают в
пачку из картона (для дозировки 8 мг). По 2, 3, 5, 6 или 10 контур-
ных ячейковых упаковок вместе с инструкцией по применению на
государственном и русском языках помещают в пачку из картона
(для дозировки 16 мг). По 2, 3, 4, 5, 6 или 10 контурных ячейковых
упаковок вместе с инструкцией по применению на государственном
и русском языках помещают в пачку из картона (для дозировки
24 мг). Не все виды упаковки должны направляться в оборот.

СРОК ХРАНЕНИЯ. 3 года. Не использовать после истечения срока
годности, указанного на упаковке.

УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК. По рецепту.

SANTO
Member of Polpharma Group

УРСОДЕКС

Урсодезоксихолевая кислота 250 мг №50

Инструкция по применению лекарственного средства для специалистов УРСОДЕКС

Торговое название. Урсодекс. **Международное непатентованное название.** Урсодезоксихолевая кислота. **Лекарственная форма.** Капсулы, 250 мг. **Фармакотерапевтическая группа.** Препараты для лечения заболеваний печени и желчевыводящих путей. **Препараты желчных кислот.** Код АТС A05A A02. **Фармакологические свойства.** **Фармакокинетика.** Урсодезоксихолевая кислота (УДХК) всасывается в тонкой кишке за счет пассивной диффузии (около 90%), а в подвздошной кишке — посредством активного транспорта. Максимальная концентрация УДХК в плазме достигается через 1-3 часа после приема внутрь. При систематическом приеме урсодезоксихолевая кислота становится основной желчной кислотой в сыворотке, составляя около 48% от общего количества желчных кислот в крови. Связывание с белками плазмы — около 96-99%. Терапевтический эффект зависит в основном от концентрации урсодезоксихолевой кислоты в желчи, а не в сыворотке крови. Концентрация в желчи зависит от дозы: при увеличении суточной дозы соответственно увеличивается содержание урсодезоксихолевой кислоты в желчи. Максимальная концентрация в желчи отмечается при суточной дозе 10-15 мг/кг. УДХК проникает через плацентарный барьер. Урсодезоксихолевая кислота метаболизируется в печени в тауриновый и глициновый конъюгаты. Период полувыведения 3,5 — 5,8 дней. Выводится с желчью приблизительно 50-70 % дозы, очень малое количество — с мочой. **Фармакодинамика.** Урсодезоксихолевая кислота, которая является активным веществом препарата Урсодекс, оказывает антихолестатическое, холеретическое, литолитическое, гипохолестеринемическое, цитопротективное, антиоксидантное, антиапоптотическое и иммуномодулирующее действие. Встраивается в мембрану гепатоцита, стабилизирует ее структуру и защищает печеночную клетку от повреждающих факторов. В результате действия Урсодекса на желудочно-кишечную циркуляцию желчных кислот уменьшается содержание гидрофобных (потенциально токсичных) кислот. Урсодекс конкурентно ингибирует всасывание липофильных желчных кислот в кишечнике, повышает их фракционный оборот при enteroгепатической циркуляции. Индуцирует образование желчи, богатой бикарбонатами, которые приводят к увеличению ее пассажа и стимулируют вывод токсичных желчных кислот через кишечник. Обладая высокой полярностью, урсодезоксихолевая кислота образует нетоксичные смешанные мицеллы с аполирными (токсичными) желчными кислотами, что снижает способность желчного рефлюксата повреждать клеточные мембраны при билиарном рефлюкс-гастрите и рефлюкс-эзофагите. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** гепатиты различ-

ной этиологии (вирусный, аутоиммунный, токсический, реактивный); лекарственные поражения печени; стеатоз печени, в т.ч. алкогольная болезнь печени; первичный билиарный цирроз печени; первичный склерозирующий холангит; холестаз при парентеральном питании; дискинезия желчевыводящих путей; билиарный рефлюкс-гастрит и рефлюкс-эзофагит; профилактика поражений печени при использовании гормональных контрацептивов и цитостатиков; холестериневые желчные камни в желчном пузыре (при отсутствии возможности их удаления хирургическим или эндоскопическим методами). **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ.** Режим дозирования и длительность лечения Урсодексом устанавливается индивидуально, в зависимости от степени тяжести заболевания. Урсодекс принимают внутрь, можно вместе с едой, не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости. Средняя суточная доза составляет 10-15 мг/кг. Растворение холестериневых желчных камней при желчнокаменной болезни — всю суточную дозу принимают 1 раз перед сном в дозе 10-15 мг/кг в сутки, непрерывно в течение длительного времени. Для растворения желчных камней продолжать прием 6 месяцев. Если через 6 месяцев не наблюдается уменьшения размеров желчных камней, прием препарата считается нецелесообразным. После полного растворения камней прием продолжают в суточной дозе 500 мг (2 капсулы) еще 3 месяца (для профилактики рецидивов). **Первичный склерозирующий холангит, холестаз при парентеральном питании, дискинезия желчевыводящих путей** — 15 мг/кг принимают 1 раз в сутки. **Профилактика поражения печени при использовании гормональных контрацептивов и цитостатиков.** Назначают по 250 мг x1 раз в сутки перед сном. При лечении хронических заболеваний печени суточная доза из расчета 10 мг/кг/сут. делится на 2 приема; длительность лечения может составлять от нескольких месяцев до нескольких лет. **Билиарный рефлюкс-гастрит и билиарный рефлюкс-эзофагит.** Назначают по 250 мг перед сном. Продолжительность применения, как правило, составляет 10-14 дней; при необходимости — до 6 месяцев и более. **Гепатиты различной этиологии, в т.ч. лекарственные поражения печени.** Назначают по 10 мг/кг в сутки, суточную дозу делят на 2-3 приема. Продолжительность лечения от 6 до 12 месяцев. **Первичный билиарный цирроз.** Назначают в суточной дозе 10 мг/кг в 2-3 приема в течение от 6 месяцев до нескольких лет. **Стеатоз печени, алкогольная болезнь печени.** Назначают в суточной дозе 13-15 мг/кг в 2-3 приема; длительность терапии от 6 месяцев до нескольких лет. **ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ.** Нечасто: аллергические реакции (кожный зуд, высыпания); тошнота, рвота, боль

в эпигастриальной области, диарея или запор, транзиторное повышение уровня трансаминаз в крови. Редко: кальцинирование желчных камней. **ПРОТИВПОКАЗАНИЯ:** повышенная чувствительность к компонентам препарата; острые воспалительные заболевания кишечника, желчного пузыря и желчевыводящих путей (острый холецистит, острый холангит, эмпиема желчного пузыря, приступ желчнокаменной болезни); цирроз печени в стадии декомпенсации, печеночная недостаточность; неспецифический язвенный колит, болезнь Крона; почечная недостаточность; острый и хронический панкреатит в стадии обострения; кальцинированные желчные камни (с высоким содержанием кальция, рентгеноположительные); полная обструкция желчевыводящих путей, эмпиема желчного пузыря; нарушение сократительной функции желчного пузыря; детский и подростковый возраст до 18 лет; беременность и период лактации. **ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ.** Холестерамины, коlestипол и антациды, содержащие алюминия гидроксид, снижают абсорбцию и эффект препарата (одновременный их прием нецелесообразен). Эффективность уменьшают также клофибрат, безафибрат, прогестины, эстрогены, неоригины, пробукол, поскольку повышается насыщение желчи холестерином и снижается способность растворить холестериновые желчные камни. Урсодекс повышает эффект антидиабетических препаратов, принимаемых внутрь. **ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.** Применение Урсодекса с целью растворения желчных камней возможно только при наличии холестериновых (рентгеноотрицательных) камней размером не более 15-20 мм, при функционирующей желчной пузырной и сохраненной проходности пузырного и общего желчного протока. Для контроля эффективности лечения рекомендуется каждые 6 мес. проводить ультразвуковое и рентгенологическое исследование желчевыводящих путей. Если через 6 мес. после начала применения препарата не наблюдается уменьшения желчных камней, продолжать лечение нецелесообразно. Женщинам детородного возраста, во время лечения Урсодексом рекомендуется применять негормональные средства контрацепции или пероральные гормональные контрацептивы с низким содержанием эстрогена. **ПЕРЕДОЗИРОВКА.** О случаях передозировки не сообщалось. **ФОРМА ВЫПУСКА И УПАКОВКА.** По 10 капсул в контурной ячейковой упаковке из пленки поливинилхлоридной и фольги алюминиевой. По 5 контурных ячейковых упаковок вместе инструкцией по медицинскому применению на государственном и русском языках помещают в пачку из картона. **СРОК ХРАНЕНИЯ.** 4 года. Не использовать после истечения срока годности, указанного на упаковке. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК.** По рецепту.

SANTO
Member of Polpharma Group

Инструкция по применению лекарственного средства для специалистов ВИНПОСАН

Торговое название. Виносан®. **Международное непатентованное название.** Винопоцетин. **Лекарственная форма.** Раствор для инъекций 0,5%, 2 мл. Таблетки 5 мг. **Фармакотерапевтическая группа.** Психостимуляторы и ноотропы другие. Код АТС N06BX18. **Фармакологические свойства.** **Фармакокинетика.** При парентеральном введении объем распределения — 5,3 л/кг. Легко проникает через гематоэнцефалический барьер (в т.ч. через гематоэнцефалический барьер) выделяется с грудным молоком. Максимальная концентрация в плазме крови отмечается через 1 ч после применения. Значение терапевтической концентрации винопоцетина в плазме крови составляет от 10 до 20 нг/мл, биодоступность составляет 57 — 70%. Связывается с белками плазмы крови на 66%. Метаболизм и выведение. Период полувыведения равен 4,75 ч. Биотрансформируется в печени. Главным метаболитом является влоноксидиновая кислота. Выводится с мочой; незначительное количество — в неизмененном виде, остальная часть — в виде метаболитов. **Фармакодинамика.** Препарат улучшает кровообращение и метаболизм в головном мозге. Действие препарата реализуется за счет комплексного механизма действия. Уменьшает выраженность повреждающих цитотоксических реакций, вызванных стимулирующими аминокислотами; ингибирует функциональную активность как клеточных трансмембранных натриевых и кальциевых каналов, так и рецепторов NMDA (N-метил-D-аспарат) и AMPA (α-амино-3-гидроксиз-5-метил-4-изоксазол-пропионовая кислота). Потенцирует нейропротективный эффект аденозина. Стимулирует мозговой метаболизм, усиливает поглощение и усвоение головным мозгом глюкозы и кислорода. Стимулирует транспорт глюкозы через гематоэнцефалический барьер, сдвигает метаболизм глюкозы в аэробное направление. Избирательно ингибирует Са²⁺-кальмодулин-зависимую цМФ-фосфодиэстеразу, повышает концентрацию цАМФ и цГМФ в тканях мозга, а также концентрацию АТФ и соотношение АТФ/АМФ. Активирует церебральный метаболизм норадреналина и серотонина, тем самым стимулирует деятельность восходящей норадренергической системы, оказывая антиоксидантное действие. Виносан® улучшает микроциркуляцию головного мозга, тормозит агрегацию тромбоцитов, снижает повышенную вязкость крови, увеличивает деформируемость эритроцитов и блокирует поглощение ими аденозина. Виносан® улучшает переносимость гипоксии, клетками головного моз-

га, способствуя транспорту кислорода к тканям вследствие уменьшения сопротивления кровотоку. Виносан® избирательно и интенсивно усиливает мозговой кровоток и церебральную фракцию минутного объема крови, уменьшает сопротивление сосудов головного мозга, не влияя на параметры общего кровообращения (АД, минутный объем, частота пульса, ОПС). Не вызывает феномена обкрадывания; усиливает кровоснабжение пораженной, ишемизированной области головного мозга, при этом кровоснабжение интактной области не изменяется.

Показания к применению: нарушения мозгового кровообращения, сопровождающиеся неврологическими и психическими расстройствами: транзиторная ишемия, ишемический инсульт, состояние после инсульта, сосудистая деменция, атеросклероз церебральных артерий, вертебробазиллярная недостаточность, посттравматическая и гипертензивная энцефалопатия; сосудистые заболевания сетчатки и сосудистой оболочки глаза, в т.ч. ангиоспазм и тромбоз центральной артерии или ветви сетчатки; снижение слуха сосудистого, токсического (в том числе, медикаментозного) или иного генеза (диабетического, вызванного шумовой перегрузкой), болезни Меньера, идиопатического шума в ушах; вегето-сосудистая дисфункция при климактерическом синдроме.

Способ применения и дозы. Виносан® вводят внутривенно капельно, медленно с максимальной скоростью инфузии 80 мл/мин. Содержимое 2 ампул (20 мг) разводят в 500 мл раствора для инфузии (0,9% раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы, раствор Рингера). При хорошей переносимости дозу препарата в течение 2-3 дней можно повышать до 1 мг/кг массы тела. Средняя суточная доза составляет 50 мг (5 ампул x 500 мл инфузионного раствора) из расчета на 70 кг массы тела. Продолжительность курса лечения — 10 — 14 дней. Затем переходят на поддерживающую терапию (прием препарата внутрь в виде таблеток). Внутрь по 5-10 мг (1-2 таблетки) 3 раза в день. Поддерживающая доза — 5 мг (1 таблетка) 3 раза в день. Улучшение наблюдается обычно через 1-2 недели. Длительность лечения — 2 месяца. После консультации с врачом могут быть назначены повторные курсы лечения (2-3 раза в год).

Побочные действия: снижение артериального давления, тахикардия, экстрасистолия; нарушения сна (бессонница, сонливость), головкружение, головная боль, слабость; сухость во рту, тошнота, изжога; гиперемия кожных покровов, кожная сыпь, крапивница; тромбофлебит в месте введения.

Противопоказания: повышенная чувствительность к винопоцетину или другим компонентам препарата; острая стадия геморрагического инсульта; тяжелые формы ишемической болезни сердца; тяжелые формы аритмии; детский и подростковый возраст до 18 лет; беременность, период лактации.

Лекарственные взаимодействия. Фармацевтическое взаимодействие. Виносан® в форме раствора для инъекций несовместим с гепарином. При одновременном применении с вазодилатором сообщается о небольшом уменьшении антикоагулянтного действия вазодилатора. Однако, при необходимости одновременная терапия антикоагулянтами допустима. Противосудорожные средства (карбамазепин, дифенин), барбитуровые препараты ускоряют метаболизм винопоцетина и снижают его концентрацию в плазме крови. Комбинированные оральные контрацептивы, макролидные антибиотики (кларитромицин, эритромицин), противогрибковые средства (кетоконазол) изменяют выраженность эффекта винопоцетина, замедляют его метаболизм и повышают концентрацию препарата в плазме крови.

Особые указания. Больным с патологией со стороны сердечно-сосудистой системы нельзя вводить внутривенно из-за опасности развития аритмии (вплоть до фибрилляции желудочков). При геморрагическом инсульте парентеральное введение возможно только после уменьшения остроты явления (обычно через 5-7 дней). У больных с сахарным диабетом во время лечения Виносаном® рекомендуется контроль уровня глюкозы в крови, поскольку раствор содержит сорбитол (120,0 г в 2 мл раствора).

Передозировка. Данных о передозировке нет. Симптомы: усиление побочных действий. Лечение — симптоматическое. **Форма выпуска и упаковка.** По 2 мл препарата в ампулы из светозащитного стекла марки СНС-1 или импортные. По 5 ампул упаковывают в контурную ячейковую упаковку из пленки поливинилхлоридной и фольги алюминиевой. По 10 таблеток в контурную ячейковую упаковку из пленки поливинилхлоридной и фольги алюминиевой. По 5 контурных упаковок вместе с утвержденной инструкцией по медицинскому применению на государственном и русском языках помещают в пачку из картона. **Срок хранения.** 2 года. Не использовать препарат после истечения срока годности, указанного на упаковке.

SANTO
Member of Polpharma Group



L-лизин эсцинаты

Ісініп-ауыру синдромының алдын алу және емдеу:

- ✓ Бассүйек-ми жарақатында
- ✓ Ми инсультында

- ✓ Ми қан айналымының созылмалы бұзылуындағы ликворлық-көктамырлық бұзылыстарда

- ✓ Аяқ-қолдардың, омыртқаның жарақатында және остеохондрозда

Қолданылуы

- көз келген орналасудағы жарақаттан кейінгі, интра- және операциядан кейінгі ісінулерінде: ми мен жұлынның, оның ішінде бассүйекшілік қан құйылулары, бассүйекшілік қысымның жоғарылауы және ісіп-кебу құбылысы бар ісінулерде; ми қан айналымының созылмалы бұзылуы және вегето-қантамырлық дистониясы кезінде ликворлық-көктамырлардың бұзылуында

- тірек-қимыл аппаратына аралатын, жергілікті қанмен қамтамасыз етілуінің бұзылыстары мен ауырсыну синдромы қатар жүретін аяқтың веноздық қан айналымының ауыр бұзылуларында
- омыртқа жотасының, дененің, аяқ-қолдардың ісініп-ауыру синдромында
- жедел тромбофлебит кезінде, ісіну-қабыну синдромымен қатар жүретін аяқтың веноздық қан айналымының ауыр бұзылуларында
- жүкті және емізетін әйелдерге қолдануға болмайды

Қолдану тәсілі және дозалары

Ересектер үшін препараттың тәуліктік дозасы 5-10 мл құрайды. Препараттың 5- 10 мл-ін инъекцияға арналған 0,9%-дық натрий хлоридінің 15 - 50 мл-іне араластырады және тек көктамыр ішіне енгізеді (артерия ішіне енгізуге болмайды). Науқастың өміріне қауіп төндіретін жағдайларда (жедел бас сүйекми жарақаты, интра- және операциядан соңғы ми мен жұлынның ісіп-кебу құбылысы болатын ісінуі, жұмсақ тіндер мен тірек-қимыл аппаратының таралған жарақаттарының салдарынан ауқымды ісінулер) тәуліктік дозаны тәулігіне 2 рет 10 мл-ге дейін артты-

рады. Ересектер үшін тәуліктік ең жоғарғы доза - 25 мл. Препаратты қолданудың ұзақтығы емнің тиімділігіне байланысты 2 – 8 тәулікті құрайды.

Балаларға деген бір реттік доза мына есеппен енгізіледі:
1-5 жас – бір кг дене салмағына 0,22 мг L-Лизин эсцинаты
5-10 жас – бір кг дене салмағына 0,18 мг L-Лизин эсцинаты
10 жас және одан жоғарғылары – бір кг дене салмағына 0,15 мг L-Лизин эсцинаты

Препарат тәулігіне 2 рет енгізіледі. Курс ұзақтығы науқастың жағдайы мен емнің тиімділігіне байланысты, 2 күннен 8 күнге дейін.

Жағымсыз әсерлері

- терінің бозартуы, есекжем, ангионевроздық ісіну түріндегі аллергиялық реакциялар

Қолдануға болмайтын жағдайлар

- препарат компоненттеріне жеке сезімталдықтың жоғары болуы
- бүйрек қызметінің айқын бұзылулары
- 1 жасқа дейінгі балаларға

Дәрілермен өзара әрекеттесуі

L-Лизин эсцинатымен емдегенде сәйкес көрсетілімдер болғанда басқа да дәрілік препараттар тағайындалуы мүмкін (қабынуға қарсы, анальгетиктер, микробқа қарсы). Нефроуыттылығының арту мүмкіндігіне байланысты препаратты аминогликозидтермен бір мезгілде қолданбаған жөн. L-Лизин эсцинаты мен антикоагулянттарды бір мезгілде тағайындау қажеттілігі болғанда соңғысының

дозасын төмендету керек (протромбин индексі бақылау). Цефалоспориін қатарындағы антибиотиктермен бір мезгілде қолданғанда эсциннің плазма ақуыздарымен байланысуы нашарлап, жағымсыз әсерлері даму қаупімен қандағы бос эсциннің концентрациясын арттыруы мүмкін.

Айрықша нұсқаулар

«Қолдану тәсілі және дозалары» бөлімінде көрсетілгендей, препаратты сұйылтпай енгізуге болмайды.

Жүктілік және лактация кезеңі

Жүктілерге және лактация кезеңінде қолдану тәжірибесі туралы мәліметтер жоқ.

Дәрілік заттың көлікті немесе қауіпті механизмдерді басқару қабілетіне ықпал ету ерекшеліктері
 Осы препарат қолданылатын ауруларда автокөлікті жүргізу қарастырылмаған.

Дәріханалардан босату шарттары

Рецепт арқылы

Дәрілік түрі

Инъекцияға арналған 0,1% ерітінді №10 ампулаларда

ТАҒАЙЫНДАР ЖӘНЕ ҚОЛДАНАР АЛДЫНДА НҰСҚАУЛЫҚПЕН ТАНЫСУ ҚАЖЕТ

25.02.2013 ж. ҚР-ДЗ – 5- №011430

№ _____ рұқсаттама



L-лизина эсцинат

Профилактика и лечение отечно-болевого синдрома при:

- ✓ Черепно-мозговых травм
- ✓ Мозговых инсультах

- ✓ Ликворно-венозных нарушениях при ХНМК

- ✓ Травмах конечностей, позвоночника и остеохондрозе.

Показания к применению

- посттравматические, интра- и послеоперационные отеки любой локализации: отеки головного и спинного мозга, в том числе с внутричерепными кровоизлияниями, повышением внутричерепного давления и явлениями отека-набухания; ликворно-венозные нарушения при хронических нарушениях мозгового кровообращения и вегето-сосудистой дистонии
- отеки мягких тканей с вовлечением опорно-двигательного аппарата, сопровождающиеся локальными расстройствами их кровоснабжения и болевым синдромом
- отечно-болевые синдромы позвоночника, туловища, конечностей
- тяжелые нарушения венозного кровообращения нижних конечностей при остром тромбозе, сопровождающиеся отечно-воспалительным синдромом.
- противопоказан беременным и кормящим

Способ применения и дозы

Суточная доза препарата для взрослых составляет 5-10 мл.

5 - 10 мл препарата разводят в 15 - 50 мл 0,9% раствора натрия хлорида для инъекций и вводят только внутривенно (внутриартериальное введение не допускается). При состояниях, угрожающих жизни больного (острая черепно-мозговая травма, интра- и послеоперационная отечность головного и спинного мозга с явлениями отека-набухания, обширных отеках вследствие распространенных травм мягких тканей и опорно-двигательного аппарата,

та), суточную дозу увеличивают до 10 мл дважды в сутки. Максимальная суточная доза для взрослых – 25 мл.

Длительность применения препарата составляет 2 - 8 суток, в зависимости от эффективности терапии.

У детей разовая доза вводится из расчета:

1-5 лет - 0,22 мг L-Лизина эсцината на кг массы тела
5-10 лет - 0,18 мг L-Лизина эсцината на кг массы тела
10 лет и старше - 0,15 мг L-Лизина эсцината на кг массы тела.

Препарат вводят 2 раза в сутки. Продолжительность курса от 2 до 8 дней, в зависимости от состояния больного и эффективности терапии.

Побочные действия

- аллергические реакции в виде кожной сыпи, крапивницы, ангионевротического отека

Противопоказания

- повышенная индивидуальная чувствительность к компонентам препарата
- выраженные нарушения функции почек
- детский возраст до 1 года

Лекарственные взаимодействия

При лечении L-Лизина эсцинатом возможно назначение других лекарственных средств при соответствующих показаниях (противовоспалительных, анальгетиков, антимикробных). Препарат не следует применять одновременно с аминогликозидами из-за возможности повышения их нефротоксичности. При необходимости одновременного назначения L-Лизина эсцината и антикоагулянтов дозы

последних необходимо снижать, (контроль протромбинового индекса). Связывание эсцина с белками плазмы ухудшается при одновременном применении антибиотиков цефалоспоринового ряда, что может повышать концентрацию свободного эсцина в крови с риском развития побочных эффектов последнего.

Особые указания

Не вводить препарат без разведения, как указано в разделе «Способ применения и дозы».

Беременность и период лактации

Данные об опыте применения препарата беременным и в период лактации отсутствуют.

Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять автотранспортом или потенциально опасными механизмами

Заболевания, при которых применяется препарат, исключает возможность вождения автомобильного транспорта.

Условия отпуска из аптек

По рецепту

Лекарственная форма

Раствор для инъекций 0,1% в ампулах №10

ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ И ПРИМЕНЕНИЕМ ИЗУЧИТЕ ИНСТРУКЦИЮ

РК-ЛС-5№011430 от 25.02.2013

Разрешение № _____ от _____ до _____



ТИОЦЕТАМ

защита мозга



Показания к применению

Раствор 5 и 10 мл

- ✓ ишемический инсульт и его последствия (нарушение речи, психические и соматические расстройства, снижение активности, нарушение эмоциональной сферы)
- ✓ сосудистая, токсическая и травматическая энцефалопатия в восстановительном периоде
- ✓ абстинентный синдром при алкогольной интоксикации
- ✓ диабетическая энцефалопатия

Таблетки 250 мг

- ✓ транзиторные и хронические нарушения мозгового кровообращения, обусловленные атеросклерозом сосудов головного мозга и нарушениями мозгового кровообращения в прошлом
- ✓ нарушения мозгового кровотока, обменных процессов мозга, обусловленных черепно-мозговыми травмами, интоксикациями, диабетической энцефалопатией
- ✓ реабилитационный период ишемического и геморрагического инсульта

ТИОЦЕТАМ

Способ применения и дозы.

Раствор 5 и 10 мл

При ишемическом инсульте и для лечения его последствий назначают по 20-30 мл препарата, предварительно разведенного в 100-150 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, и вводят внутривенно капельно 1 раз в сутки. Курс лечения составляет 2 недели.

Для лечения энцефалопатии и устранения абстинентного синдрома при алкогольной интоксикации назначают внутримышечно 5 мл препарата 1 раз в сутки в течение 10-15 суток.

При диабетической энцефалопатии по 5 мл внутримышечно 1 раз в сутки на протяжении 10 дней с дальнейшим назначением по 2 таблетки три раза в сутки на протяжении 45 дней за 30 мин до приема пищи.

Таблетки 250 мг

При транзиторных и хронических нарушениях кровообращения мозга и в реабилитационный период после ишемического или геморрагического инсульта по 2 таблетки 3 раза в сутки в течение 25-30 дней. Таблетки Тиоцетам назначают за 30 мин до еды. Курс лечения – от 2-3 недель до 3-4 месяцев.

Для лечения диабетической энцефалопатии назначают по 2 таблетки 3 раза в день на протяжении 45 дней.

Побочные действия.

Раствор 5 и 10 мл

При клиническом применении препарата Тиоцетам, раствор для инъекций, могут наблюдаться единичные случаи побочных реакций: со стороны центральной и периферической нервной системы: общая слабость, головная боль;

со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота;

аллергические реакции: зуд, сыпь, крапивница, ангионевротический отек, анафилактический шок.

Таблетки 250 мг

При применении таблеток могут наблюдаться в единичных случаях:

общая слабость, головная боль, тошнота, рвота

аллергические реакции: зуд, сыпь, крапивница, ангионевротический отек, анафилактический шок

Противопоказания.

Гиперчувствительность к пирацетаму или тиапридину, терминальная стадия почечной недостаточности; хорея Хантингтона; острый период геморрагического инсульта; беременность и период лактации. Противопоказан детям до 18 лет (таблетки).

Лекарственные взаимодействия.

Тиоцетам нельзя назначать с препаратами, имеющими кислую pH. За счет наличия пирацетама усиливается эффект антидепрессантов и антиангинальных препаратов. В высоких дозах (9,6 г/сут) пирацетам повышает эффективность аценокумарола у больных венозным тромбозом, однако при применении терапевтических доз Тиоцетама такой эффект не наблюдается. Не наблюдалось взаимодействия пирацетама с клоназепамом, фенобарбиталом, фенитоином, вальпроатом натрия. Одновременное применение пирацетама и тиреоидных гормонов (Т3+Т4) может вызвать раздраженность, дезориентацию, нарушения сна.

Взаимодействие пирацетама с препаратами, которые поддаются биотрансформации ферментами комплекса P450, маловероятно.

Одновременный прием с эналаприлом, каптопресом повышает риск развития побочных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы. Совместный прием с алкоголем не влияет на уровень концентрации пирацетама в сыворотке крови.

Особые указания.

С осторожностью препарат назначают больным с хронической почечной недостаточностью. Тиоцетам влияет на агрегацию тромбоцитов, поэтому его необходимо применять с осторожностью больным с нарушением гемостаза, во время хирургических вмешательств.

С осторожностью следует применять препарат лицам пожилого возраста с сердечно-сосудистой патологией в связи с тем, что описанные выше побочные реакции у данной группы больных отмечаются чаще. Аллергические реакции чаще встречаются у лиц, склонных к аллергии.

Применение в педиатрии.

Опыт применения препарата у детей недостаточный.

Беременность и период лактации

Опыт применения препарата в период беременности недостаточный. Пирацетам проникает в грудное молоко, поэтому на время лечения кормление грудью следует прекратить.

Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами

На данный момент таких сообщений нет. Однако следует соблюдать осторожность при применении Тиоцетама лицам, управляющим автотранспортом или работающим с опасными механизмами, учитывая возможные нежелательные реакции со стороны нервной системы.

Условия отпуска из аптек: По рецепту

Лекарственная форма.

Раствор для инъекций 5 и 10 мл №10

Таблетки 250 мг №60

Перед назначением и применением изучите инструкцию.

РК-ЛС-5№005441 от 18.07.2012

РК-ЛС-5№016143 от 28.05.2010

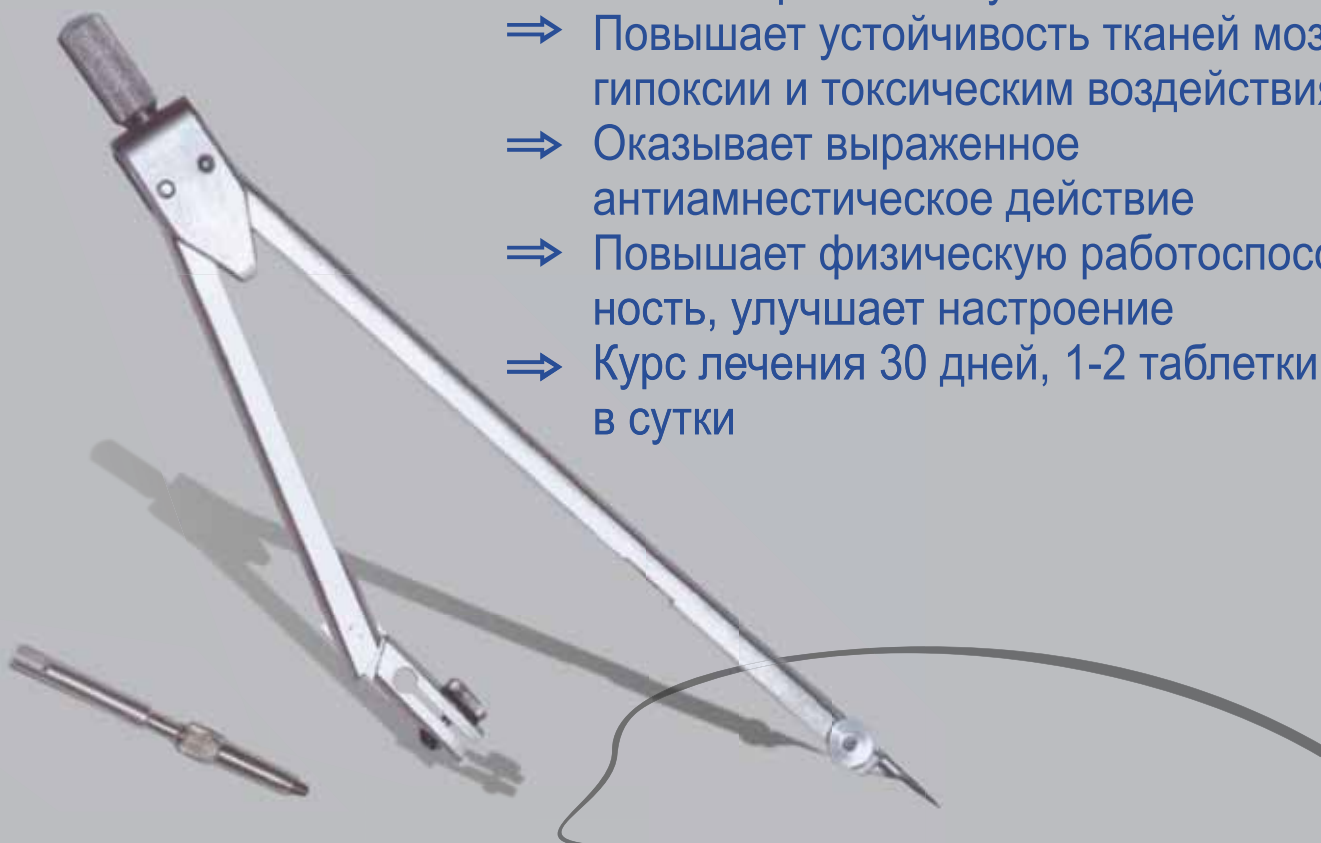
Разрешение № 4178 от 05.07.2013 до 28.05.2015



ФЕНОТРОПИЛ®

Нейрометаболическая терапия в восстановительном периоде ишемического инсульта

- ⇒ Улучшает регионарный кровоток в ишемизированных участках мозга
- ⇒ Повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии и токсическим воздействиям
- ⇒ Оказывает выраженное антиамнестическое действие
- ⇒ Повышает физическую работоспособность, улучшает настроение
- ⇒ Курс лечения 30 дней, 1-2 таблетки в сутки



Показания к применению:

- Сосудистые заболевания и нарушения обменных процессов в головном мозге.
- Посттравматические состояния ЦНС
- Нарушение внимания, ухудшение памяти
- Нарушение процессов обучения
- Депрессии легкой и средней степени тяжести



Когда скованы движения и мысли ...

ФЕНОТРОПИЛ®



Состав:

Одна таблетка содержит
активное вещество – фенотропил 100 мг,
вспомогательные вещества: лактоза (сахар молочный),
крахмал картофельный, кальция стеарат

Показания к применению

- заболевания центральной нервной системы различного генеза, особенно связанные с сосудистыми заболеваниями и нарушениями обменных процессов в мозге, интоксикацией (в частности при посттравматических состояниях и явлениях хронической цереброваскулярной недостаточности), сопровождающиеся ухудшением интеллектуально-мнестических функций, снижением двигательной активности;
- невротические состояния, проявляющиеся вялостью, повышенной истощаемостью, снижением психомоторной активности, нарушением внимания, ухудшением памяти;
- нарушения процессов обучения;
- депрессии легкой и средней степени тяжести;
- психоорганические синдромы, проявляющиеся интеллектуально-мнестическими нарушениями и апатико-абулическими явлениями, а также вялоапатические состояния при шизофрении;
- судорожный синдром;
- ожирение (алиментарно-конституционального генеза);
- профилактика гипоксии, повышение устойчивости к стрессу, коррекция функционального состояния организма в экстремальных условиях профессиональной деятельности с целью предупреждения развития утомления и повышения умственной и физической работоспособности, коррекция суточного биоритма, инверсия цикла «сон-бодрствование»;
- хронический алкоголизм (с целью уменьшения явлений астении, депрессии, интеллектуально-мнестических нарушений).

Способ применения и дозы:

Фенотропил® применяют внутрь, его прием не зависит от режима питания. Дозы варьируют в зависимости от особенностей состояния больного. Средняя разовая доза составляет 150 мг (от 100 мг до 250 мг); средняя суточная доза составляет 250 мг (от 200 мг до 300 мг).

Максимальная суточная доза составляет 750 мг. Суточную дозу до 100 мг рекомендуется принимать однократно в утренние часы, а свыше 100 мг - разделить на два приема.

Для повышения работоспособности – 100-200 мг однократно в утренние часы, в течение 2-х недель (для спортсменов 3 дня). Рекомендуемая доза для лечения больных с алиментарно-конституциональным ожирением составляет 100-200 мг один раз в день (в утренние часы) в течение 30-60 дней. Не рекомендуется применять Фенотропил® позднее 15 часов.

Побочные действия

- бессонница (в случае приема препарата позднее 15 часов)
- психомоторное возбуждение
- гиперемия кожных покровов, ощущение тепла
- повышение артериального давления

Противопоказания:

- гиперчувствительность к фенотропили или другим компонентам препарата
- детский и подростковый возраст до 14 лет (в связи с отсутствием результатов клинических исследований)
- беременность и период лактации

Лекарственное взаимодействие

Фенотропил® может усиливать действие препаратов, стимулирующих центральную нервную систему, антидепрессантов и ноотропных препаратов.

Форма выпуска и упаковка:

Таблетки 100 мг по 10 или 30 таблеток в упаковке.

Условия отпуска из аптек:

По рецепту.

Перед применением внимательно изучите инструкцию по медицинскому применению!

РК-ЛС-5-№004871 от 25.08.11г

Разрешение № 3424 от 30.05.2012 г.

МИЛЬГАММА

НЕЙРОТРОПНЫЙ КОМПЛЕКС

НОВАЯ ФОРМА

2 формы выпуска:

№5 (5 ампул), **№10** (10 ампул)

- Улучшает функциональное состояние нервных волокон
- Безболезненные инъекции
- Применяется в 27 странах мира



B₆ (100 мг)

Участвует в синтезе ключевых нейромедиаторов. Обеспечивает синаптическую передачу

B₁₂ (1 мг)

Участвует в синтезе миелиновой оболочки. Обладает анальгетическим действием

Лидокаин (20 мг)

Безболезненные инъекции

B₁ (100 мг)

Обеспечивает аксональный транспорт. Участвует в синтезе АТФ

МИЛЬГАММА

Регистрационное удостоверение РК-ЛС-5-№015640

Международное непатентованное название: Нет

Лекарственная форма: Раствор для внутримышечных инъекций

Состав и форма выпуска: В 1 мл раствора содержится: активные вещества: тиамин гидрохлорид 50 мг, пиридоксин гидрохлорид 50 мг, цианокобаламин 0.5 мг; вспомогательные вещества: лидокаина гидрохлорид 10 мг, спирт бензиловый 20 мг, натрия полифосфат, калия гексацианоферрат (III), натрия гидроксид, вода для инъекций.

По 2 мл в ампулах коричневого гидролитического стекла типа I. По 5 ампул в контурной ячейковой упаковке из ПВХ. По 1 или 2 контурной ячейковой упаковке из ПВХ.

Фармакологические свойства:

Фармакодинамика: Нейротропные витамины группы «В» оказывают благоприятное воздействие на воспалительные и дегенеративные заболевания нервов и двигательного аппарата. Способствуют усилению кровотока и улучшают работу нервной системы. **Тиамин** играет ключевую роль в метаболизме углеводов, а также в цикле Кребса с последующим участием в синтезе ТПФ (тиамина пирофосфат) и АТФ (аденозина трифосфат). **Пиридоксин** участвует в метаболизме белка и частично, в метаболизме углеводов и жиров. Физиологической функцией обоих витаминов является потенцирование действия друг друга, проявляющееся в положительном влиянии на нервную, нейромышечную и сердечно-сосудистую систему. При дефиците витамина B₆ широко распространенное состояние дефицита быстро купируются после введения этих витаминов. **Цианокобаламин** участвует в синтезе миелиновой оболочки, стимулирует гемопоэз, уменьшает болевые ощущения, связанные с поражением периферической нервной системы, стимулирует нуклеиновый обмен через активацию фолиевой кислоты.

Показания к применению:

В составе комплексной терапии:

- невралгия
- неврит, парез лицевого нерва, ретробульбарный неврит

- ганглиониты (включая опоясывающий лишай)
- плексопатия, нейропатия и полинейропатия (диабетическая, алкогольная и др.)
- ночные мышечные судороги, особенно у лиц старших возрастных групп
- неврологические проявления остеохондроза позвоночника: радикулопатия, люмбаго, люмбашия, мышечно-тонические синдромы.

Способ применения и дозы:

В случаях выраженного болевого синдрома лечение целесообразно начинать с внутримышечного введения (глубоко) 2,0 мл ежедневно в течение 5-10 дней с переходом в дальнейшем либо на прием внутрь, либо на более редкие инъекции 2-3 раза в неделю в течение 2-3 недель с возможным продолжением терапии лекарственной формой для приема внутрь. Максимальная разовая доза: 2,0 мл, Максимальная суточная доза: 2,0 мл, Кратность введения: один раз в сутки.

Побочные действия

- аллергические реакции в виде зуда, крапивницы, затрудненного дыхания, отека Квинке; - анафилактический шок;
- тахикардия;
- угревая сыпь;
- потливость.

Противопоказания:

- индивидуальная чувствительность к компонентам препарата;
- декомпенсированная сердечная недостаточность, тяжелые нарушения сердечной проводимости;
- детский и подростковый возраст до 18 лет;
- беременность и период лактации.

Лекарственное взаимодействие:

Витамин B₆:

Тиамин полностью разрушается в растворах, содержащих сульфиты. Другие витамины инактивируются в присутствии продуктов распада витамина B₆. Тиамин несовместим с окисляющими веществами, хлоридом ртути, йодидом, карбонатом, ацетатом, таниновой кислотой, железа аммоний-цитратом, а также фенобарбиталом, рибофлавином, бензилпенициллином, декстрозой и метабисульфитом. Медь ускоряет разрушение тиамин; кроме того, тиамин утрачивает свое действие при увеличении значений pH (более pH 3).

Витамин B₁₂:

Леводопа снижает эффект терапевтических доз витамина B₆. Также может происходить взаимодействие витамина B₆ с циклосерином, Д-пеницилламином, эпинефрином, норэпинефрином, сульфонамидами, которое снижает эффект пиридоксина.

Витамин B₁:

Цианокобаламин может усиливать аллергические реакции, вызванные тиаминном.

Особые указания:

В случаях очень быстрого введения препарата могут возникнуть головокружение, аритмия, судороги. Особенности влияния препарата на способность управлять транспортом и потенциально опасными механизмами: Не требуется соблюдения особых мер предосторожности.

Условия хранения:

Хранить при температуре не выше 15°C, в защищенном от света месте. Хранить в недоступном для детей месте!

Срок хранения: 2 года. Не применять по истечении срока годности.



Представительство «Вёрваг Фарма ГмбХ и Ко. КГ» в Казахстане и Средней Азии

Тел./факс: +7 (727) 255 83 48, 255 85 18

МЕКСИДОЛ®

Возрождает
**ЭНЕРГИЮ
ЖИЗНИ**

**Эталон антиоксидантной
нейропротекции**

**Применение Мексидола®
в неврологии:**

Острые нарушения мозгового кровообращения

Энцефалопатии различного генеза

Черепно-мозговая травма и ее последствия

Глаукомная оптическая нейропатия

Легкие когнитивные расстройства
атеросклеротического генеза

Синдром вегетативной дистонии

Тревожные расстройства при невротических и
неврозоподобных состояниях

В клинической практике с 1996 года



Для
сердца и
сосудов!



Лекарственная форма:

Раствор для инъекций 0,5г/5 мл, капсулы 500 мг.

Показания к применению:

- стенокардия и инфаркт миокарда (в составе комплексной терапии)
- хроническая сердечная недостаточность (в комплексном лечении)
- кардиомиопатия
- острое нарушение мозгового кровообращения (в комплексной терапии)
- гемофтальм и кровоизлияния в сетчатку различной этиологии, тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей, ретинопатии различной этиологии (диабетическая, гипертоническая)
- умственные и физические перегрузки, в том числе у спортсменов
- синдром абстиненции при хроническом алкоголизме (в комбинации со специфической терапией алкоголизма)

МИЛДРОНАТ®

Мельдоний

Способ применения и дозы:

Сердечно-сосудистые заболевания

В составе комплексной терапии по 0,5-1,0 г в день внутривенно (5-10 мл раствора для инъекций 0,5 г/5 мл) в течение 10 дней, принимая всю дозу сразу или деля ее на 2 приема. Далее переходят на прием препарата внутрь по 0,5-1,0 г в день, принимая всю дозу сразу или деля ее на 2 приема. Курс лечения – 4-6 недель.

Кардиалгии на фоне кардиомиопатии – внутрь, по 0,5 г в день, принимая всю дозу сразу или деля ее на 2 приема. Курс лечения – 12 дней.

Нарушение мозгового кровообращения

Острая фаза – по 0,5 г 1 раз в день внутривенно в течение 10 дней, переходя на прием внутрь. Общий курс лечения – 4-6 недель. Повторные курсы (обычно 2-3 раза в год) возможны после консультации с врачом.

Хронические нарушения мозгового кровообращения – по 0,5 г внутрь в день. Общий курс лечения – 4-6 недель. Повторные курсы (обычно 2-3 раза в год) возможны после консультации с врачом.

Сосудистая патология и дистрофические заболевания сетчатки

Парабульбарно по 0,5 мл раствора милдроната для инъекций 0,5 г/5 мл в течение 10 дней.

Гемофтальм и кровоизлияния в сетчатку различной этиологии, тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей, ретинопатии различной этиологии (диабетическая, гипертоническая)

Применяют инъекционную лекарственную форму препарата в течение 10 дней, далее переходят на прием препарата внутрь по 0,5 г в день, принимая всю дозу сразу или деля ее на 2 приема. Курс лечения – 20 дней.

Умственные и физические перегрузки, в том числе у спортсменов

Взрослым по 0,5 г внутривенно 1 раз в день, далее переходят на прием препарата внутрь по 0,5 г 2 раза в день. Курс лечения – 10-14 дней. При необходимости лечение повторяют через 2-3 недели.

Спортсменам по 0,5-1,0 г внутрь 2 раза в день перед тренировками. Продолжительность курса в подготовительном периоде – 14-21 день, в период соревнований – 10-14 дней.

Синдром абстиненции при хроническом алкоголизме

Внутривенно по 0,5 г 2 раза в день, далее переходят на прием препарата внутрь по 0,5 г 4 раза в день. Курс лечения – 7-10 дней.

В случае пропуск ка очередной инъекции милдроната не вводите двойную дозу препарата для компенсации пропущенной разовой дозы.

Побочные действия

Редко: аллергические реакции (покраснение, высыпания, зуд, отек), диспептические явления, тахикардия, колебания артериального давления, возбуждение, головные боли, чувство дискомфорта в эпигастрии.

Противопоказания: повышенная чувствительность к активному веществу или к какому-либо вспомогательному веществу препарата, повышение внутричерепного давления (при нарушении венозного оттока, внутричерепных опухолях), беременность и лактация, ввиду отсутствия данных о клиническом применении препарата в этот период, детский и подростковый возраст до 18 лет, ввиду отсутствия данных о клиническом применении препарата в этот период.

Лекарственные взаимодействия:

Усиливает действие коронародилатирующих средств, некоторых гипотензивных препаратов, сердечных гликозидов.

Можно сочетать с антиангинальными средствами, антикоагулянтами, антиагрегантами, антиаритмическими средствами, диуретиками, бронхолитиками.

Ввиду возможного развития умеренной тахикардии и артериальной гипотензии, следует соблюдать осторожность при комбинации с лекарственными средствами, обладающими таким же эффектом.

Особые указания

Пациентам с хроническими заболеваниями печени и почек при длительном применении препарата следует соблюдать осторожность.

Милдронат® не является препаратом первого ряда при остром коронарном синдроме.

Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами.

Следует соблюдать осторожность при управлении транспортным средством или потенциально опасными механизмами.

Условия отпуска из аптек:

По рецепту

Перед назначением и применением лекарственного препарата следует внимательно прочитать инструкцию.

Регистрационные удостоверения: РК-ЛС – 5 - №003009 от 03.05.2011 г.

РК-ЛС – 5 - №013434 от 22.01.2009 г.



ЯСНЫЙ УМ, ХОРОШАЯ ПАМЯТЬ

Способ применения и дозы.

Принимать внутрь после приема пищи.
Суточная доза 30 мг (по 1 таблетке 3 раза в день).
Максимальная суточная доза 60 мг (по 2 таблетки 3 раза в день).
Курс лечения - 3 месяца.

Побочные действия:

- депрессия ST, удлинение QT, тахикардия, экстрасистолия;
- изменение кровяного давления (чаще снижение), покраснение кожи;
- нарушения сна (бессонница, повышенная сонливость), головокружение, головная боль, общая слабость (симптомы могут быть проявлениями основного заболевания);
- тошнота изжога, сухость во рту;
- аллергические реакции.

Противопоказания:

- повышенная чувствительность к какому-либо из компонентов препарата;
- выраженные нарушения ритма сердца, ишемическая болезнь сердца;
- острая стадия геморрагического инсульта;
- врожденная непереносимость глюкозы, галактозы, лактозы, недостаточность лактазы;
- беременность и период лактации;
- детский возраст до 18 лет.

Лекарственные взаимодействия.

Одновременное применение Кавинтона®Форте с В-блокаторами (хлоранололом, пиндололом), клопамидом, глибенкламидом, дигоксином, аценокумаролом или гидрохлортиазидом в клинических исследованиях не сопровождалось каким-либо взаимодействием между ними. Одновременное применение препарата и α-метил-допы иногда вызывало некоторое усиление гипотензивного эффекта, поэтому при таком лечении требуется регулярный контроль давления крови. Несмотря на отсутствие данных клинических исследований, подтверждающих воз-

можность взаимодействия, рекомендуется проявлять осторожность при одновременном назначении Кавинтона®Форте с препаратами центрального нервного действия, противоаритмическими и антикоагулянтными средствами.

Особые указания.

Наличие синдрома пролонгированного интервала QT и прием препаратов, вызывающих удлинение QT, требуют проведения периодического контроля ЭКГ. В случае непереносимости лактозы следует принять во внимание, что одна таблетка Кавинтона® содержит 140 мг лактозы, Кавинтона Форте® - 83 мг.

Учитывая побочные действия: головокружение, головная боль, следует воздержаться от управления автомобилем и рабочими механизмами.

Показания к применению:

- нарушения кровообращения головного мозга (в том числе: состояния после мозгового инсульта; сосудистая деменция; вертебробазилярная недостаточность; атеросклероз сосудов головного мозга; посттравматическая и гипертоническая энцефалопатия для снятия неврологических и психических симптомов нарушения мозгового кровообращения);
- хронические сосудистые заболевания сосудистой оболочки и сетчатки глаза
- снижение слуха перцептивного характера, болезнь Меньера, звон в ушах.

Условия отпуска из аптек.

По рецепту врача.

Перед назначением и применением внимательно ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению!

РК-ЛС-5-№003960 от 15.12.2010.

Разрешение на рекламу №4109 от 30.05.2013.



ГЕДЕОН РИХТЕР

Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» в РК

г. Алматы, ул. Нурлыбаева, 11,
тел.: (727) 258 26 22 (23), факс: (727) 262 00 58, e-mail: info@richter.kz

Мирапекс® ПВ – один раз в день, лечение симптомов болезни Паркинсона



Инструкция по медицинскому применению лекарственного средства Мирапекс® ПВ.

Торговое название. Мирапекс® ПВ. **Международное непатентованное название.** Прамипексол. **Лекарственная форма.** Таблетки с пролонгированным высвобождением 0,375 мг, 0,75 мг, 1,5 мг и 3 мг. **Состав.** Одна таблетка содержит: **активное вещество** – прамипексола дигидрохлорида моногидрат 0,375 мг, или 1,5 мг (эквивалентно 0,26 мг или 1,05 мг прамипексола). **Показания к применению:** лечение симптомов идиопатической болезни Паркинсона (монотерапия или в комбинации с леводопой). **Способ применения и дозы.** Таблетки пролонгированного высвобождения следует принимать один раз в день, примерно в одно и то же время ежедневно, внутрь, целиком, не разжевывая или не разламывая, запивая водой, вне зависимости от приема пищи. Если прием Мирапекса ПВ в обычное время был пропущен, то следует принять эту дозу в течении 12 часов после обычного времени приема. Если прошло более 12 часов – эту дозу не принимают, принимают только следующую дозу в положенное время. **Начальная терапия.** Начальную суточную дозу 0,375 мг увеличивают постепенно каждые 5-7 дней. Для уменьшения побочных эффектов, дозу необходимо подбирать до достижения максимального терапевтического эффекта. При необходимости дальнейшего увеличения суточной дозы добавляют 0,75 мг в неделю до максимальной дозы 4,5 мг в сутки. Пациентов, которые уже принимают Мирапекс таблетки 0,25 и 1,0 мг, можно перевести на таблетки пролонгированного высвобождения Мирапекс ПВ за ночь, принимая препарат следует в той же суточной дозе. **Поддерживающая терапия.** Индивидуальная доза должна быть в пределах 0,375 мг максимум до 4,5 мг в сутки. **Прекращение лечения.** Прием препарата Мирапекс ПВ таблеток пролонгированного высвобождения следует постепенно снижать на 0,75 мг в день до тех пор, пока суточная доза не будет 0,75 мг. После чего доза должна быть уменьшена на 0,375 мг в день. **Дозы для пациентов, получающих одновременно терапию леводопой.** При одновременной терапии с леводопой, рекомендуется по мере увеличения дозы, а также во время поддерживающей терапии Мирапексом ПВ, снижать дозу леводопы. **Дозы для пациентов с почечной недостаточностью.** Выведение Мирапекса ПВ из организма зависит от почечной функции. Для начальной терапии пациентам с клиренсом креатинина выше 50 мл/мин не требуется снижения суточной дозы или частоты приема препарата. При клиренсе креатинина в диапазоне 30 - 50 мл/мин лечение следует начать с 0,375 мг препарата Мирапекс ПВ через день. Данные по лечению пациентов с клиренсом креатинина менее 30 мл/мин Мирапексом ПВ отсутствуют. **Побочные действия:** тошнота, рвота, запор, икота, нарушение аппетита (повышение или понижение), изменение массы тела (снижение веса, увеличение веса); галлюцинации, спутанность и нарушение сознания, головокружение, бред, амнезия, паранойя, беспокойство, утомляемость, головная боль, слабость, дискinesия, гиперкинезия, гиперфагия, сонливость, бессонница, обморок, внезапное засыпание, диспноэ, пневмония, одышка, артериальная гипотензия; периферические отеки; сердечная недостаточность; изменение либидо (уменьшение или увеличение); гиперсексуальность, неадекватное поведение (отражающее симптомы расстройств контроля импульсов и компульсивное поведение), компульсивное поведение, навязчивое желание совершать покупки, яркие сновидения, тяга к азартным играм, нарушения зрения (диплопия), снижение остроты зрения, размытость зрения; неадекватная секреция антидиуретического гормона, зуд, сыпь и другие проявления гиперчувствительности. Случаи гипотензии наблюдались у отдельных пациентов в начале лечения при приеме повышенных доз препарата. Сообщалось о случаях засыпания во время повседневной деятельности (в т.ч. при вождении автомобиля), что иногда приводило к несчастным случаям. В литературе описаны случаи патологической тяги к азартным играм на фоне приема прамипексола (особенно в высоких дозах), которая прекращалась после отмены препарата. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к прамипексолу или к любому компоненту препарата; детский и подростковый возраст до 18 лет. **Лекарственные взаимодействия.** Мирапекс ПВ связывается с белками плазмы в очень незначительной степени (<20 %) и имеет низкую биотрансформацию. Поэтому взаимодействия с другими лекарствами, влияющими на связывание с белками плазмы или выведение путем биотрансформации, маловероятны. Препараты, ингибирующие активную секрецию основных (катионных) лекарств через почечные каналы, таких как циметидин или элиминированные путем активной секреции через почечные каналы, могут взаимодействовать с препаратом Мирапекс ПВ, результатом чего является снижение клиренса одного или обоих лекарств. При одновременном лечении лекарственными такого типа (включая амантадин) необходимо обращать внимание на такие признаки допаминергической избыточной стимуляции, как дискinesия, возбуждение или появление галлюцинаций. В подобных случаях необходимо снизить дозу. Селегелин и леводоба не влияют на фармакокинетику прамипексола. Общая степень всасывания или выведения леводопы не изменяется под действием прамипексола. Взаимодействие с антихолинергическими лекарственными средствами и амантадином не изучалось. Поскольку антихолинергические лекарственные сред-

ства выводятся в основном за счет метаболизма печени, фармакологическое взаимодействие между лекарственными препаратами маловероятно. С амантадином взаимодействие возможно посредством одной и той же системы выведения через почки. При увеличении дозы препарата Мирапекс ПВ рекомендуется снижение дозы леводопы, в то время как дозу других противопаркинсонических лекарственных средств необходимо поддерживать постоянной. Из-за возможных кумулятивных эффектов, пациентам должно быть рекомендовано проявлять осторожность при приеме других седативных лекарственных средств или алкоголя в сочетании с препаратом Мирапекс ПВ и при одновременном приеме лекарственных средств, увеличивающих уровни прамипексола в плазме (например, циметидина). **Особые указания.** Пациенты и лица, ухаживающие за больными, должны быть информированы о том, что в связи с лечением пациентов допаминергическими препаратами сообщалось о случаях аномального поведения (отражающего симптомы расстройств контроля импульсов и компульсивное поведение), например, компульсивном переадресации, навязчивом желании делать покупки, гиперсексуальности и патологической тяге к азартным играм. В таких случаях следует рассмотреть снижение дозы / постепенное прекращение лечения. Необходимо проявлять осторожность в случае тяжелой сердечно-сосудистой патологии. Рекомендуется контролировать кровяное давление, в особенности в начале лечения, ввиду общего риска постуральной гипотензии, связанной с допаминергической терапией. Исследования показали, что у пациентов с болезнью Паркинсона имеется высокий риск (в 2-6 раз чаще, чем у остальных людей) развития меланомы. Является ли этот повышенный риск следствием болезни Паркинсона, или он связан с другими факторами, такими как прием лекарственных средств, назначаемых при болезни Паркинсона, не известно. Вследствие вышеуказанных причин пациенты и лица, ухаживающие за ними, должны быть осведомлены о том, что в период приема прамипексола или других допаминергических препаратов необходимо внимательно относиться к развитию меланомы. **Болезнь Паркинсона:** сообщалось, что при резком прекращении допаминергической терапии наблюдались симптомы, позволяющие предположить злокачественный нейролептический синдром. **Фертильность, беременность и период лактации.** Влияние на фертильность и беременность человека не исследовано. Во время беременности препарат следует назначать только в том случае, если потенциальная польза для матери превосходит потенциальный риск для плода. Поскольку прамипексол ингибирует секрецию пролактина, можно предположить, что он также подавляет лактацию. Поэтому препарат не следует принимать в период кормления грудью. **Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами.** Пациенты должны быть информированы о возможности возникновения галлюцинаций (в основном зрительных), которые могут негативно повлиять на способность к вождению автомобиля. Пациенты должны быть готовы к возможным седативным эффектам, связанным с препаратом Мирапекс ПВ, включая сонливость и эпизоды засыпания во время повседневной деятельности. Поскольку сонливость является частым нежелательным явлением с потенциально серьезными последствиями, пациенты не должны управлять автомобилем или работать с другими сложными механизмами до тех пор, пока они не приобретут достаточного опыта лечения препаратом Мирапекс ПВ, чтобы оценить оказывает ли он отрицательное воздействие или нет на их умственную и/или двигательную активность. **Условия отпуска из аптек:** По рецепту. **Производитель.** Берингер Ингельхайм Фарма ГмбХ и Ко.КГ. Бингерштрассе 173, 55216 Ингельхайм, Германия.

Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан, претензии от потребителей по качеству продукции

Представительство «Берингер Ингельхайм Фарма ГмбХ» в РК
Юридический адрес: г. Алматы, 050010, ул. Каирбекова 38
Фактический адрес: г. Алматы, 050008, пр-т Абая 52
Бизнес-центр «Innova Tower», 7й этаж
тел: +7 (727) 250 00 77 факс: +7 (727) 244 51 77
e-mail: DrugSafety.KZ@boehringer-ingelheim.com
таблетки 0,375 мг №30РК-ЛС-5N-018327 от 20.10.2011
таблетки 0,75 мг №30РК-ЛС-5N-016925 от 09.12.2010
таблетки 1,5 мг №30РК-ЛС-5N-018328 от 20.10.2011
таблетки 3 мг №30РК-ЛС-5N-016926 от 09.12.2010
Разрешение № 4033 от 12.04.2013 г.

Перед назначением и использованием ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению.

Мирапекс® ПВ - күніне бір рет, Паркинсон ауруының симптомдарын емдеу



Күніне бір рет
Мирапекс® ПВ
бөлініп шығуы ұзартылған таблеткалар

Дәрілік заттың медицинада қолданылуы жөніндегі нұсқаулық Мирапекс® ПВ

Саудалық атауы. Мирапекс® ПВ. **Халықаралық патенттелмеген атауы.** Прамипексол. **Дәрілік түрі.** Бөлініп шығуы ұзартылған 0,375 мг, 0,75 мг, 1,5 мг және 3,0 мг таблеткалар. **Құрамы.** Бір таблетканың құрамында, белсенді зат – 0,375 мг немесе 0,75 мг немесе 1,5 мг немесе 3,0 мг (0,26 мг немесе 0,52 мг немесе 1,05 мг немесе 2,1 мг прамипексолға баламаулы) прамипексол дигидрохлоридінің моногидраты бар. **Қолданылуы:** Паркинсон идиопатиялық ауруының симптомдарын емдеуде (монотерапия немесе леводопамен үйлестіріп). **Қолдану тәсілі және дозалары.** Бөлініп шығуы ұзартылған таблеткаларды тамақтануға қарамастан күніне бір рет шамамен сол бір уақытта шайнамастан, бүтіндей немесе бөліп сындырмастан сумен бірге ішке қабылдау керек. Егер Мирапекс ПВ препаратын әдеттегі уақытта қабылдауды өткізіп алған болса, онда бұл дозаны әдеттегі қабылдау уақытынан кейін 12 сағаттың ішінде қабылдау керек. Егер 12 сағаттан астам уақыт өтіп кетсе – бұл дозаны қабылдамай, тек келесі дозаны ғана тиісті уақытында қабылдау керек. **Бастапқы ем.** Бастапқы тәуліктік 0,375 мг дозаны әрбір 5-7 күн сайын біртіндеп арттырады. Жағымсыз әсерлерін азайту үшін дозаны ең жоғары емдік әсерге қол жеткізгенше таңдау қажет. Тәуліктік дозаны әрі қарай арттыру қажет болған кезде тәулігіне ең жоғары 4,5 мг дозаға дейін жеткізу үшін аптасына 0,75 мг қосып отырады. Мирапекс 0,25 және 1,0 мг таблеткаларын қабылдап жүрген науқастарға бөлініп шығуы ұзартылған Мирапекс ПВ таблеткаларына бір түні ішінде ауыстыруға болады, препараты сол тәуліктік дозада қабылдау керек. **Демеуші ем.** Жекелей доза 0,375 мг шегінде тәулігіне ең жоғары 4,5 мг-ға дейін болуға тиіс. **Емдеуді тоқтату.** Бөлініп шығуы ұзартылған Мирапекс ПВ таблеткаларын препаратын қабылдауды күн сайын біртіндеп 0,75 мг-дан тәуліктік доза 0,75 мг-ға жеткенге дейін төмендетіп отырады. Бұдан кейін доза күніне 0,375 мг-ға азайтылу керек. **Бір мезгілде леводопамен ем қабылдап жүрген емделушілерге арналған дозалар.** Леводопамен бір мезгілде емдеген кезде дозаны арттыру шамасына қарай, сондай-ақ прамипексолмен демеуші ем жүргізу кезінде, леводопа дозасын төмендету керек. **Бүйрек қызметінің жеткіліксіздігіне шалдыққан емделушілерге арналған дозалар.** Мирапекс ПВ организмнен шығарылуы бүйрек қызметінің байланысты. **Бастапқы ем** түнін креатинин клиренсі минутына 50 мл-ден жоғары емделушілерге тәуліктік дозаны немесе препараты қабылдау жиілігін төмендету қажет болмайды. Креатинин клиренсі 30 - 50 мг/мл диапазоны кезінде емдеуді Мирапекс ПВ препаратымен күнара 0,375 мг-дан бастау керек. Креатинин клиренсі 30 мл/мин аз емделушілерді Мирапекс ПВ препаратымен емдеу жөніндегі деректер жоқ, 0,25 және 1,0 мг Мирапекс таблеткаларына көшу тиімділігін қарастыру керек. Егер бүйрек қызметі демеуші ем жүргізу барысында төмендеп кетсе, жоғарыда аталған ұсыныстарды ұстану керек. **Бауыр қызметінің жеткіліксіздігіне шалдыққан емделушілерге арналған дозалар.** Бауыр қызметінің жеткіліксіздігіне шалдыққан емделушілерде дозаны төмендетудің қажеті жоқ. **Жағымсыз әсерлері.** Жүрек айнуы, құсу, іш қатуы, ықылық, тәбеттің бұзылуы (артуы немесе төмендеуі), дене салмағының өзгеруі (салмақтың төмендеуі, салмақтың артуы); елестеулер, сананың шатасуы мен бұзылуы, бас айналуы, сандырақтау, амнезия, параноя, мазасыздық, шаршу, бас ауыруы, әлсіздік, дискинезия, гиперфагия, ұйқышылдық, ұйқысыздық, естен тану, шұғыл ұйқыға кету, диспноэ, пневмония, енгізу; артериялық гипотензия; шеткергі ісінулер; жүрек қызметінің жеткіліксіздігі; либидоның өзгеруі (азайу немесе көтеріліс); аса жоғары жыныс құштарлығы, өзгеше мінез-құлық (импульстерді бақылаудың бұзылуын көрсететін белгілер мен компульсивті мінез-құлық), шамадан тыс компульсивті тамақтану, сатып алуға ұмтылыс сезімінен арыла алмау, айрықша түс көру, құмар ойындарға құмарлану; көрудің бұзылуы (диплопия, көру өткірлігінің төмендеуі, көрудің бұзығырлануы); антидуретикалық гормонның сәйкес емес сөлінісі; қышыну, бөртпе мен асқын сезімталдықтың басқадай көріністері. Жекелеген емделушілерде еміні бастапқы кезеңінде препараты жоғары дозада қабылдағанда гипотензия жағдайы байқалған. Күнделікті қызметті атқару кезінде (соның ішінде автокөлікті жүргізгенде) ұйықтап қалу жағдайлары туралы хабарланған, бұл кейде бақытсыз жағдайларға әкеп соқтырған. Әдебиеттерде прамипексолды (әсіресе жоғары дозаларда) қабылдау аясында препараты тоқтатқан кезде тоқтайтын, құмар ойындарға патологиялық құмарлану жағдайлары болатыны айтылған. **Қолдануға болмайтын жағдайлар.** Прамипексолға немесе препаратын кез келген компонентіне жоғары сезімталдық, Балалауға және 18 жасқа дейінгі жасөспірімдерге. **Дәрілермен өзара әрекеттесуі.** Мирапекс ПВ плазма ақуыздарымен өте мардымсыз дәрежеде (<20 %) байланысады және биоөзгеріске ұшырауы төмен. Сондықтан плазма ақуыздарымен байланысты басқа дәрілік заттармен өзара әрекеттесуі немесе биоөзгеріске ұшырау арқылы шығарылу ықтималдығы аз. Негізгі (катионды) дәрілердің белсенді секрециясын тейтейтін, мысалы, циметидин сияқты немесе бүйректік өзешшелер арқылы белсенді секрециялану жолымен шығарылатын препараттар Мирапекс ПВ препаратымен өзара әрекеттесуі мүмкін, оның нәтижесі бір немесе екі дәрінің де клиренсінің төмендеуі болып табылады. Мұндай түрдегі дәрілермен (аманатандық қоспадан) бір мезгілде емдеген кезде шамадан тыс допаминді ынталандырудың дискинезия, қозуы немесе елестеулердің пайда болуы сияқты белгілеріне назар аудару қажет. Мұндай жағдайларда дозаны төмендету қажет. Селегелин және леводопа прамипексолдың фармакокинетикасына ықпал етпейді. Леводопаның жалпы сіню

немесе шығарылу дәрежесі прамипексолдың әсерімен өзгермейді. Антихолинэргиялық дәрілік заттармен және аманатинмен өзара әрекеттесуі зерттелген жоқ. Антихолинэргиялық дәрілік заттар негізінен бауырдағы метаболизм есебінен шығарылатын болғандықтан, дәрілік препараттармен фармакологиялық өзара әрекеттесудің болуы ғайыбыл. Аманатинмен өзара әрекеттесу бүйрек арқылы шығарылуың сол бір жүйесі арқылы болуы мүмкін. Мирапекс ПВ препаратының дозасын арттырған кезде, леводопа дозасын төмендету керек, сол уақытта паркинсонға қарсы басқа дәрілік заттардың дозасының тұрақтылығын демеу қажет. Жиналып қалу әсерлерінің болуына байланысты, емделушілерге тыныштандырыш басқа дәрілерді немесе алкогольды Мирапекс ПВ препаратымен біріктіріп қабылдаған кезде және прамипексолдың плазмадағы деңгейін арттыратын дәрілік заттарды (мысалы, циметидинді) бір мезгілде қабылдаған кезде емделушілер сақ болуға тиіс. **Айрықша нұсқаулар.** Емделушілер мен науқастарды күтетін адамдар емделушілерді дофаминэргиялық препараттармен емдеу байланысты (импульстерді бақылаудың бұзылуын көрсететін белгілер мен компульсивті мінез-құлық) аномальді мінез-құлықтың, мысалы, компульсивті артық тамақтану, аса жоғары жыныс құштарлығы, сатып алуға құштар сезімінен арыла алмау, құмар ойындарға патологиялық ұмтылыс болатыны туралы ескерту керек. Мұндай жағдайларда дозаны төмендету/емдеуді біртіндеп тоқтату мәселесін қарастыру керек. Ауыр жүрек-қан тамыр патологиясы жағдайында сақ болу қажет. Қан қысымын, әсіресе емнің бас кезінде, дофаминэргиялық терапияға байланысты постуральды гипотензияның жалпы қаупін ескеріп отырып, бақылау керек. Зерттеулер Паркинсон ауруы бар емделушілерде меланоманың өршу қаупі (басқа адамдарға қарағанда 2-6 есе жиі) кездеседі. Қауіпті мұндай өршуі Паркинсон ауруының салдары немесе Паркинсон ауруы кезінде тағайындалатын дәрілерді қабылдау сияқты факторлармен байланысты өкені белгісіз. Жоғарыда аталған себептер салдарынан емделушілер мен науқастарды күтетін адамдар прамипексолды немесе басқадай дофаминэргиялық препараттарды қабылдап жүрген кезеңде меланоманың өршуін мұқият бақылау керектігін хабардар болуы тиіс. **Паркинсон ауруы:** дофаминэргиялық терапияны күрт тоқтатқан кезде қатерлі нейрорепетикалық синдромның байқалғаны айтылған. **Фертильділік, жүктілік және лактация кезеңі.** Жүктілікке және лактацияға ықпалы адамдарда зерттелген жоқ. Препарат жүктілік кезінде ана үшін пайдасы ұрық үшін мүмкін болатын қауіптен басым болған жағдайда ғана қолданылуы мүмкін. Препараттың емішек сүтімен бөлінуі зерттелген жоқ, Прамипексол пролактин секрециясын тейтейтін болғандықтан, лактацияны тейтейді деп шамалауға болады. Сондықтан препараты бала емізу кезінде қабылдамаған жөн. Препараттың адамның фертильділік қабілетіне әсері бойынша зерттеу жүргізілген жоқ. **Дәрілік заттың көлігі немесе қауіптілігі зор механизмдерді басқару қабілетіне ықпал ету ерекшеліктері.** Емделушілер елестеулер (негізінен, көру жағынан) пайда болуы екендігінен хабардар болуға тиіс, олар автомобиль жүргізу қабілетіне жағымсыз әсер етуі мүмкін. Емделушілер Мирапекс ПВ препаратын қабылдауға байланысты болатын тыныштандырыш әсерлерге, ұйқышылдықты және күнделікті қызмет кезінде ұйықтап қалу көріністерін қосқанда, дайын болуға тиіс. Ұйқышылдық ауыр зардапты жиі жағымсыз құбылыс болғандықтан, ол ақыл-ой және/немесе қимыл белсенділігіне жағымсыз әсер ете ме әлде жоқ па, оны бағалау үшін, Мирапекс ПВ препаратымен емделу тәжірибесі жеткілікті болмайынша, емделушілер автомобильді басқаруға немесе басқа күрделі механизмдермен жұмыс жасамауға тиіс. **Дәріханалардан босатылу шарттары:** Рецепт арқылы. **Өндіріші.** Берингер Ингельхайм Фарма ГмбХ және Ко.КГ. Бингер Штрассе 173. 55216 Ингельхайм, Германия

Тұтынушылардан өнім сапасы туралы түскен шағымдарды Қазақстан Республикасы аумағында қабылдайтын ұйымның атауы және мекенжайы:

КР-ғы «Берингер Ингельхайм Фарма Гес мХ» өкілдігі
Занды мекенжайы: Алматы қаласы, 050010, Қайырбеков көшесі, 38
Нақты мекенжайы: Алматы қаласы, 050008, Абай даңғылы, 52 «Innova Tower» бизнес орталығы, 7-ші қабат
тел: +7 (727) 250 00 77
факс: +7 (727) 244 51 77
e-mail: DrugSafety.KZ@boehringer-ingelheim.com
Tabletkaлар 0,375 мг №30 20.10.2011 КР - ДЗ - 5№018327
Tabletkaлар 0,75 мг №30 09.12.2010 КР - ДЗ - 5№016925
Tabletkaлар 1,5 мг №30 20.10.2011 КР - ДЗ - 5№018328
Tabletkaлар 3 мг №30 09.12.2010 КР - ДЗ - 5№016926
«12»-04-2013 ж. №0433 рұқсаттамa

Тағайындау және қолданар алдында медицинада қолданылуы жөніндегі нұсқаулықпен танысыңыз!

АЦЕКЛОРАН® Ацеклофенак

Нестероидный противовоспалительный препарат для приема внутрь

Показания к применению

- Воспалительные и дегенеративные заболевания опорно-двигательного аппарата (ревматоидный, псориатический, ювенильный, подагрический артриты, анкилозирующий спондилоартрит, остеоартроз, остеохондроз);
- симптоматическое лечение болевого синдрома (люмбаго, ишиас, невралгии, миалгии).

Способ применения

Взрослым с 18 лет и старше назначают по 100 мг 2 раза в сутки, утром и вечером после еды. При нарушении функции печени по 100 мг 1 раз в сутки. Таблетки следует проглатывать целиком, запивая достаточным количеством жидкости. Максимальная разовая доза для взрослых – 100 мг. Максимальная суточная доза для взрослых – 200 мг. Препарат предназначен для кратковременного применения. Продолжительность лечения определяется лечащим врачом.

Побочные действия

Тошнота, рвота, анорексия, метеоризм, диспепсия, диарея, запор, кишечная колика; стоматит; эрозивно-язвенные поражения и перфорация желудочно-кишечного тракта, желудочно-кишечные кровотечения; панкреатит; транзиторное повышение активности печеночных трансаминаз; головокружение, головная боль, вялость, парестезии, нарушение сна (сонливость или бессонница), возбуждение, дезориентация, нарушение памяти, зрения, слуха и вкусовых ощущений, шум в ушах, раздражительность, тремор; судороги, депрессия, тревожность; асептический менингит; периферические отеки; тахикардия, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца; анемия, лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз; кожная сыпь, крапивница, бронхоспазм, системные анафилактические реакции, экзема, васкулит, эритродермия, пневмония, синдром Стивенса-Джонсона; гематурия, протеинурия, острая почечная недостаточность, интерстициальный нефрит, нефротический синдром.

Противопоказания

- повышенная чувствительность к компонентам препарата;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- нарушения кроветворения (анемия, тромбоцитопения) и коагуляции;
- «аспириновая» астма, «аспириновая» триада;
- беременность, период лактации;
- детский возраст до 18 лет.

Лекарственные взаимодействия

При одновременном применении с Ацеклораном® возможно повышение концентрации в плазме крови дигоксина, метотрексата, циклоспорина, лития. При одновременном применении с Ацеклораном® возможно уменьшение эффективности диуретиков, а вместе с калийсберегающими диуретиками может привести к повышению уровня калия в крови и развитию гипергликемии. Одновременное применение с ацетилсалициловой кислотой может привести к снижению концентрации ацеклофенака в плазме крови.

Особые указания

С осторожностью назначать пациентам с почечной недостаточностью, принимающим диуретики, заболеваниями печени и желудочно-кишечного тракта в анамнезе, пациентам с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, полипозом слизистой оболочки носа, артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью, а также лицам пожилого возраста. Следует проявлять осторожность при назначении препарата сразу после серьезных оперативных вмешательств, а также при назначении препарата пациентам с диспепсией. В период приема следует воздержаться от употребления алкоголя. При одновременном приеме Ацеклорана® и непрямых антикоагулянтов необходим регулярный контроль свертываемости крови.

Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами.

Следует с осторожностью применять во время работы водителям транспортных средств и людям, профессия которых связана с повышенной концентрацией внимания.

Условия отпуска из аптек

По рецепту врача

Перед применением ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению

Разрешение № от _____ до _____ г.

РК-ЛС-5-№016307 от 14.07.10 до 14.07.15

За дополнительной информацией обращаться:

ТОО «СП Глобал Фарм», Республика Казахстан, 050042,

г. Алматы, ул. Джандосова, 184г, тел.: 8 (727) 232-44-80, 232-44-82.



НОВОЕ КАЧЕСТВО ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ И ПОЗВОНОЧНИКА



1

В организме человека в среднем вырабатывается 15 г гиалуроновой кислоты в сутки. В возрасте 50 лет в организме синтезируется в 2 раза меньше гиалуроновой кислоты, чем в молодости.

2

Снижение синтеза гиалуроновой кислоты ведет к старению всего организма в целом, которое ведет к уменьшению подвижности суставов, изменению внешнего вида кожи, развитию различных заболеваний сердечнососудистой системы и к возрастным изменениям зрения.

3

Уникальный механизм действия Алфлутопа: угнетение активности гиалуронидазы и активация синтеза гиалуроновой кислоты синергично обуславливают восстановительные процессы в тканях.

4

Хондропротективный, анальгетический и противовоспалительный эффект Алфлутопа обусловлены механизмом действия – активацией синтеза эндогенной гиалуроновой кислоты.

1

При остеоартрозе происходит гиперпродукция провоспалительных цитокинов, прежде всего интерлейкина 1 (ИЛ-1), избыточная продукция которого способствует деградации хряща и нарушает процессы ремоделирования субхондральной кости.

2

Интерлейкин 1 – цитокин, играющий решающую роль в возникновении патологического каскада, ведущего к разрушению хряща и воспалению сустава.

3

Диафлекс (диацереин) – ингибирует гиперпродукцию интерлейкина-1, обеспечивая замедление прогрессирования воспаления и деградацию хряща в суставе

4

Диацереин обладая сходной переносимостью с НПВП, не вызывает тяжелых побочных явлений, которые часто регистрируются при приеме НПВП. В отличие от НПВП имеет выраженное последствие (3 месяца). Диацереин метаболизируется до активного метаболита реина, который имеет 100% биодоступность.

АЛЗЕПИЛ

донепезил
таблетки 5 мг, 10 мг

...для симптоматического
лечения болезни
Альцгеймера



Показания к применению - симптоматическое лечение болезни Альцгеймера легкой или средней тяжести.

Способ применения и дозы

Взрослым и пожилым пациентам препарат назначают в начальной дозе 5 мг 1 раз в сутки. Препарат следует принимать внутрь вечером перед сном. Суточную дозу 5 мг следует принимать не менее 1 месяца, чтобы оценить ранний клинический эффект терапии и достичь равновесной концентрации донепезила. Через месяц дозу Алзепила можно повысить до 10 мг один раз в сутки. Рекомендуемая максимальная суточная доза 10 мг.

Побочные действия

Диарея, тошнота, головная боль, обмороки, головокружение, бессонница, утомляемость, галлюцинации, возбуждение, агрессивное поведение (которые прекращаются после снижения дозы или отмены препарата), рвота, расстройство желудка, недержание мочи, сыпь, кожный зуд, мышечные спазмы, анорексия, простуда, болевые ощущения различной локализации.

Противопоказания

- гиперчувствительность к донепезилу гидрохлориду, другим компонентам препарата или к производным пиперидина.

Лекарственные взаимодействия

Кетоконазол, клонидин, итраконазол и эритромицин, а также ингибиторы CYP2D6, такие как, флюоксетин подавляют метаболизм донепезила.

Индукторы ферментов, такие как, рифампицин, фенитоин, карбамазепин и этанол могут снижать уровни донепезила.

Донепезил гидрохлорид может взаимодействовать с препаратами, имеющими антихолинергическую активность.

Донепезил может усиливать действие сукцинилхолина, других миорелаксантов или агонистов холинергических рецепторов и бета-блокаторов, оказывающих влияние на проводимость сердца.

При одновременном применении препарата с другими холиномиметиками и четвертичными антихолинергическими препаратами, таким как гликопирролат, описаны случаи атипичных изменений артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Особые указания

Алзепил может усиливать миорелаксацию сукцинилхолинового типа во время проведения анестезии.

Ингибиторы холинэстеразы могут оказывать ваготонические эффекты на частоту сердечного ритма (например, вызывать брадикардию).

Ингибиторы холинэстеразы, в связи с их фармакологическим действием, следует назначать с осторожностью пациентам с астмой или обструктивными заболеваниями легких в анамнезе.

Следует избегать одновременного применения Алзепила с другими ингибиторами ацетилхолинэстеразы, агонистами или антагонистами холинергической системы.

Лечение должен назначить и проводить врач-специалист, имеющий опыт ведения больных с деменцией типа Альцгеймера.

Применение в педиатрии

Безопасность и эффективность применения Алзепила у детей не изучалась, поэтому препарат не рекомендуется назначать этой категории пациентов.

Беременность и лактация

Отсутствуют достаточные данные о применении донепезила при беременности и в период лактации.

Вопрос о способности пациента во время применения донепезила управлять автомобилем или пользоваться сложной техникой должен решить врач после оценки индивидуальной реакции пациента на лечение.

Отпускается по рецепту врача.

Перед назначением ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению.



ОАО ЭГИС (Венгрия)
Представительство
в Республике Казахстан, 050060,
г. Алматы, ул. Жарокова, 286 г
тел.: (727) 299-80-29;
299-80-22; 299-79-98

Разрешение № 2846 от 24.12.2010

PK- LC- 5№015770 от 17.03.2010 г.
PK- LC- 5№015771 от 17.03.2010 г.