ҚАЗАҚ МЕДИЦИНАЛЫҚ УЗДІКСІЗ БІЛІМ БЕРУ УНИВЕРСИТЕТІ

МАТЕРИАЛЫ

IV Научно-практической конференции с международным участием «Кайшибаевские чтения: Актуальные проблемы неврологии»

3-4 ҚАЗАН ОКТЯБРЯ OCTOBER 2014 Алматы Almaty

Ақ алтын демеушілер
Платиновые спонсоры
Platinum Sponsors

Takeda

VIVAPharm

Бас демеушілер
Генеральные спонсоры
General Sponsors

genzyme
A SANOFI COMPANY

Ближе к людям
ARTERIUM

Арнайы демеушілер
Официальные спонсоры
Official Sponsors

Pfizer
Создавая вместе здоровый мир

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

WÖRWAG
PHARMA

VALEANT

КАМПАНИЯ

Демеушілер
Спонсоры
Sponsors

ГЕДЕОН РИХТЕР
Основано в 1901 году

VALENTA

Boehringer
Ingelheim

IPSEN
Инновации во имя здоровья

Abbott
A Promise for Life

EGIS

octapharma
For the safe and optimal use of human proteins

SUN
PHARMA

ГЕРОФАРМ
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ

АКТОВЕГИН®

өмір қуаты

Протеинсіздендірілген гемодериваты

Күшті антигипоксант.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 көктамырішілік немесе артерияішілік 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, күюлерде 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 нозологиялық 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®

Депротеинизированный гемодериват

энергия жизни

Мощный антигипоксант, 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 желательно 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.**

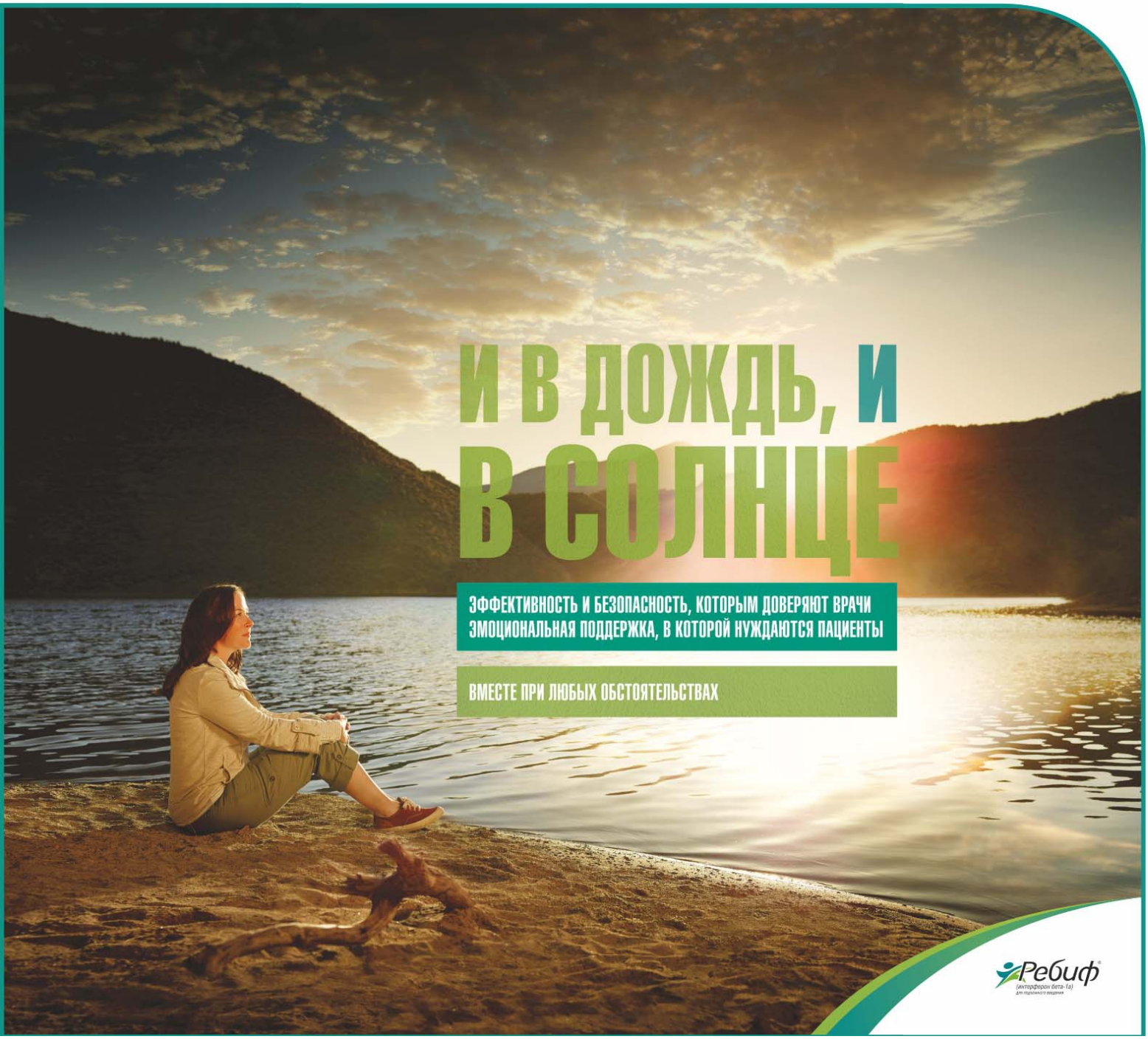


РК-ЛС-5-№- 005634 от 29 февраля 2012 года
РК-ЛС-5-№-005636 от 29 февраля 2012 года
РК-ЛС-5-№-005652 от 29 февраля 2012 года
РК-ЛС-5-№-015809 от 21 апреля 2010 года
РК-ЛС-5-№-015810 от 21 апреля 2010 года
РК-ЛС-5-№-015811 от 21 апреля 2010 года
РК-ЛС-5-№-009996 от 29 февраля 2012 года
Разрешение № 4071 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

Merck Serono

MERCK



ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ИНСУЛЬТА, СИСТЕМНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЙ И СНИЖЕНИЕ СМЕРТНОСТИ ОТ ПОРАЖЕНИЙ СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ.

150 мг 2 раза в день

Прадакса®

Дабигатрана этексилат

Торговое название: Прадакса® **Международное непатентованное название:** Дабигатрана этексилат.

Фармакотерапевтическая группа: Антикоагулянты. Прямые (непосредственные) ингибиторы тромбина.

Лекарственная форма: Капсулы 150 мг. **Состав:** Одна капсула содержит *активное вещество* – дабигатрана этексилата месилата 172,95 мг, что соответствует 150 мг дабигатрана этексилату свободному основанию.

Показания к применению: предотвращение инсульта, системных тромбоэмболий и снижение смертности от поражений сосудов у пациентов с фибрилляцией предсердий.

Способ применения и дозы: капсулу проглатывать целиком, запивая водой, независимо от приема пищи. Вскрывать капсулу запрещается! Предотвращение инсульта, системных тромбоэмболий и снижение смертности от поражения сосудов у пациентов с фибрилляцией предсердий: Рекомендуемая суточная доза 300 мг (по 1 капсуле по 150 мг два раза в день – утром и вечером). Терапия должна продолжаться пожизненно. Пациенты 80 лет и старше должны принимать препарат внутрь в суточной дозе 220 мг (по 1 капсуле по 110 мг два раза в день – утром и вечером). Пациенты с одним или более фактором риска развития кровотечений (возраст старше 75 лет, умеренная почечная недостаточность [КК 30-50 мл/мин], одновременный прием сильных ингибиторов Р-гликопротеина, антиагрегантных средств или наличие в анамнезе желудочно-кишечного кровотечения) должны принимать препарат внутрь в суточной дозе 220 мг (по 1 капсуле по 110 мг два раза в день – утром и вечером). Особые указания при освобождении капсул из упаковки: не выдавливайте капсулы через фольгу.

Побочные действия: кровотечения являются наиболее значимым нежелательным эффектом несмотря на небольшую частоту больших или серьезных кровотечений, отмечавшуюся в клинических исследованиях, эти кровотечения (любой локализации) возможны. Они могут приводить к ограничению трудоспособности пациентов, угрожать жизни или заканчиваться смертельным исходом (см. полную инструкцию по применению).

Противопоказания: гиперчувствительность к одному из компонентов препарата, тяжелая почечная недостаточность (КК менее 30 мл/мин), геморрагический синдром (геморрагический диатез, спонтанный или нарушенный гемостаз, вызванный лекарствами), повреждение внутренних органов в результате клинически значимого кровотечения, включая геморрагический инсульт в течение последних 6 месяцев, установленный катетер в спинномозговом канале или эпидуральном пространстве и в течение первого часа после его удаления, наличие у пациента искусственного сердечного клапан, одновременное системное применение кетоконазола, беременность и период лактации, детский и подростковый возраст до 18 лет.

Лекарственные взаимодействия: риск развития геморрагий. нефракционированные гепарины или его дериваты, низкомолекулярные гепарины, фондапаринукс, десирудин, тромболитические средства, антагонисты рецепторов GPIIb/IIIa, клопидогрел, тиклопидин, декстран, сульфинпиразон, ривароксабан, прасугрел, тикагрелор и антагонисты витамина К, ингибитор Р-гликопротеина (P-gp) итраконазол, такролимус, циклоспорин, ритонавир, типранавир, нелфинавир и сагвинавир, ацетилсалициловая кислота 75-320 мг, индукторы Р-гликопротеина, ингибиторы Р-гликопротеина (амиодарон, дронедарон, верапамил, квинидин, итраконазол, кетоконазол для системного примененения и кларитромицин).Одновременное системное применение кетоконазола противопоказано! Также см. в полной инструкции по применению - дронедарон, амиодарон, верапамил, квинидин, кларитромицин, диклофенак, хинидин, пантопразол, ранитидин, аторвастатин, дигоксин, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. Одновременное применение Прадаксы со следующими препаратами может повышать риск кровотечений: нефракционированные гепарины (за исключением доз, требующихся для поддержания в должном состоянии венозного или артериального катетера) и производные гепарина, низкомолекулярные гепарины, фондапаринукс, десирудин, тромболитические препараты, антагонисты рецепторов к гликопротеину IIb/IIIa, тиклопидин, декстран, сульфинпиразон, ривароксабан, прасугрел, тикагрелор, антагонисты витамина К и ингибиторы гликопротеина Р, итраконазол, такролимус, циклоспорин, ритонавир, типранавир, нелфинавир и сагвинавир.

Особые указания: с осторожностью при состояниях с повышенным риском кровотечений: возраст старше 75 лет, умеренная почечная недостаточность (КК 30-50 мл/мин), одновременный прием сильных P-gp ингибиторов, антиагрегантных средств или наличие желудочно-кишечного кровотечения в анамнезе. Необъяснимое снижение гемоглобина и/или гематокрита или артериального давления должно быть поводом для поиска источника кровотечения. Лечение Прадаксой не требует антикоагулянтного мониторирования. Совместное применение с дронедароном не рекомендуется из-за усиления экспозиции дабигатрана. Нарушение функции печени, нарушение функции почек, пожилые пациенты, риск развития геморрагий, хирургические операции и вмешательств, спинальная анестезия/ эпидуральная анестезия/ люмбальная пункция, пациенты с искусственными сердечными клапанами, беременность, кормление грудью, фертильность, особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами – см.полную инструкцию по применению.

При передозировке: лечение Прадаксой должно быть прекращено, необходим поиск источника кровотечения, должен поддерживаться адекватный диурез. Антидота не существует. Назначаются гемостатики, трансфузии свежезамороженной плазмы. В тех случаях, когда имеется тромбоцитопения или использовались антитромбоцитарные препараты длительного действия, можно рассмотреть вопрос о назначении концентратов тромбоцитов, концентрата активированного протромбинового комплекса или рекомбинатного фактора VIIa, или концентратов коагуляционных факторов II, IX, X. Прадакса удаляется при гемодиализе.

Условия хранения: хранить в сухом месте, при температуре не выше 25°С, в недоступном для детей месте. **Срок хранения:** 3 года Не использовать препарат по истечении срока годности, указанного на упаковке.**Условия отпуска из аптек:** по рецепту.

Перед назначением и применением ознакомьтесь, пожалуйста, с полным текстом инструкции по медицинскому применению.

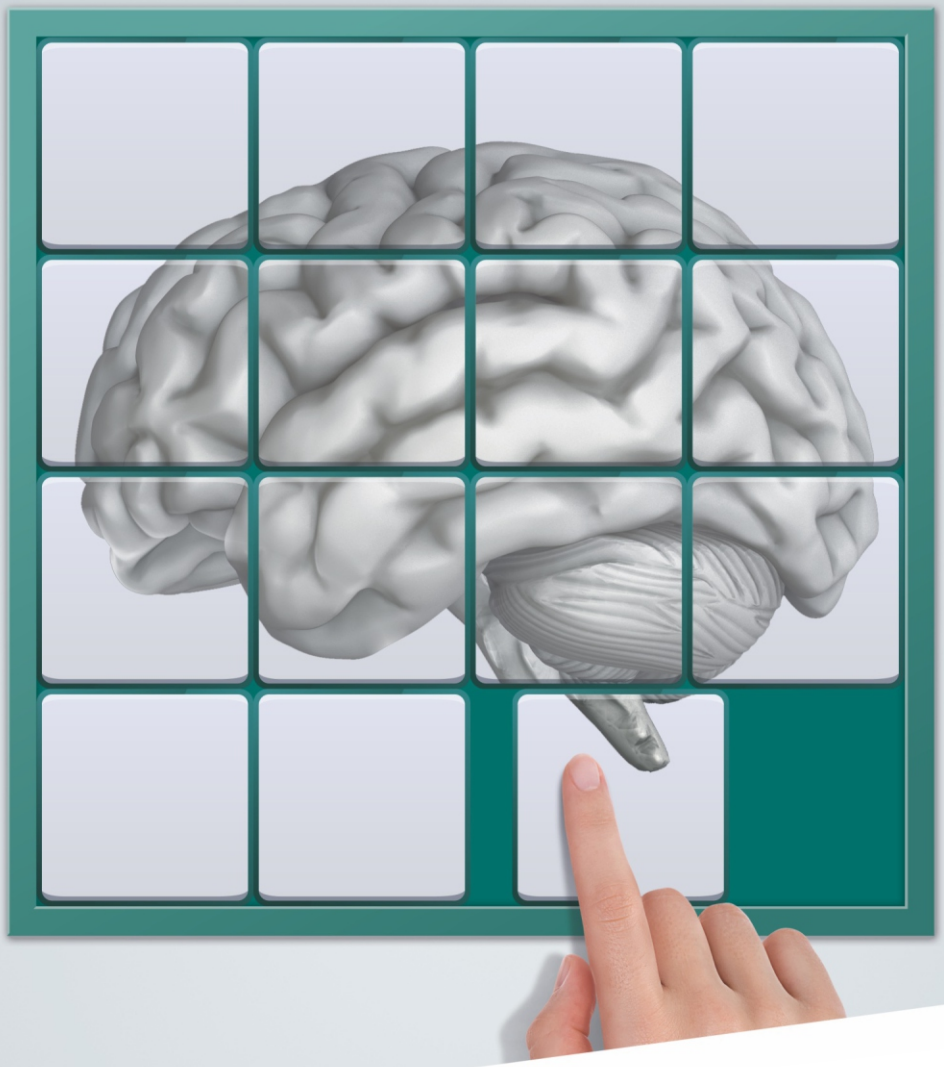
*Факторы риска: инсульт в анамнезе, транзиторная ишемическая атака или системная тромбоэмболия; фракция выброса левого желудочка < 40%; симптоматическая сердечная недостаточность, ≥ НЙАС ФК 2; возраст ≥ 75 лет; возраст ≥ 65 лет с наличием одного из следующих : сахарный диабет, ИБС, и АГ.[1]
После оценки функции почек определить является ли лечение Прадаксой соответствующим.

Boehringer Ingelheim

Адрес:
г. Алмат, 050008, проспект Абая, 52
БЦ Innova Tower, 7 этаж
Тел.:+7(727)250 00 77
Факс:+7(727)244 51 77

Производитель:
Берингер Ингельхайм Фарма Гмбх и Ко.КГ,
Адрес производителя:
Берингер Штрассе 173
55216 Ингельхайм, Германия.

150 мг 2 раза в день
Прадакса®
Дабигатрана этексилат



Тиоцетам

обновление и 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

Ближе к людям

ARTERIUM

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 приёма 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 тиотриазолину, терминальная стадия почечной недостаточности; хорея Хантингтона; острый период геморрагического инсульта; беременность и период лактации.

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 Р450, маловероятно.
Одновременный прием с эналаприлом, каптопрессом 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 №_____от_____до_____



Ближе к людям
ARTERIUM



Енді миды емдеу таңырқарлық іс емес

НЕЙРОКСОН
ЦИТИКОЛИН



ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ПАТЕНТТЕЛМЕГЕН АТАУЫ
Цитиколин (citicoline)
ДӘРІЛІК ТҮРЛЕРІ
Инъекцияға арналған ерітінді 500 мг/4 мл, 1000 мг/4 мл
Ішуге арналған ерітінді, 100 мг/мл
ҚОЛДАНЫЛУЫ
- ми қан айналуы бұзылуларының жедел фазасында және ми қан айналымы бұзылуларының асқынулары мен салдарын емдеуде
- бассүйек ми жарақаты және оның салдарында.
- шығу тегі дегенеративтік және тамырлық церебральді патология туындатқан неврологиялық бұзылыстар (когнитивтік, сенситивтік, моторлық).

ҚОЛДАНУ ТӘСІЛІ ЖӘНЕ ДОЗАЛАРЫ
Көктамыр ішіне немесе бұлшықет ішіне енгізу үшін.
Ересектерге ұсынылатын доза тәулігіне 500 мг-ден 2000 мг дейінді құрайды.
Алғашқы 2 апта 500-1000 мг тәулігіне 2 рет көктамыр ішіне, содан соң – бұлшықет ішіне 500-1000 мг тәулігіне 2 рет. Ең жоғары тәуліктік дозасы – 2000 мг.
Жедел және шұғыл жағдайларда ең жоғары емдік әсеріне препаратты алғашқы 24 сағатта тағайындағанда қол жеткізуге болады.
Емдеу қажет болған жағдайда, Нейроксон, пероральді қолдануға арналған ерітінді препаратымен жалғастырады. Ең жоғары емдік әсері байқалатын ұсынылатын емдеу курсы 12 аптаны құрайды.
Препараттың дозасы мен емдеу мерзімі мидың зақымдану ауырлығына байланысты болады және дәрігер жекелей белгілейді.
Көктамыр ішіне баяу көктамыр ішілік инъекция (3-5 минут бойы, енгізілетін дозаға байланысты) немесе көктамыр ішіне тамшылатып құю түрінде (минутына 40-60 тамшы) тағайындайды. Егде жастағы емделушілерге дозаны түзету қажет етілмейді.
Ішке қабылдайды. Ересектер үшін ұсынылатын доза тәулігіне 500 мг (5 мл) бастап 2000 мг (20 мл) дейін, 2-3 қабылдауға бөлінеді. Тамақтануға байланыссыз қабылдайды. Алдын ала аздаған мөлшердегі сумен араластырылған препаратты дозалағыш еккішпен қабылдайды. Дозалағыш еккішті (дозалағаш тамшуырды) әрбір қолданудан кейін жуып-шаю қажет.
Препараттың дозасы мен емдеу мерзімі мидың зақымдану ауырлығына байланысты болады және дәрігер жекелей белгілейді.
Егде жастағы емделушілерге дозаны түзету қажет етілмейді.
Жағымсыз әсерлері
Жағымсыз реакциялар, бірлі-жарым жағдайларды қоса, өте сирек туындайды (<1/10000).
- жүрек айну, құсу, диарея
- артериялық гипертензия, артериялық гипотензия, тахикардия
- бастың қатты ауыруы, бас айналу, ыстықты сезіну, тремор
- елестеулер, қозу
- диспноэ
- қалтырау, ісіну, аллергиялық реакциялар, оның ішінде: бөртпе, пурпура, есекжем, қышыну, ангионеврогиялық ісіну, анафилактикалық шок, дене температурасының көтерілуі, тершеңдіктің жоғарылауы, енгізген орындағы өзгерістер, пурпуралық боялуға шейін терінің қызаруы.

Қолдануға болмайтын жағдайлар
- препарат компоненттеріне жоғары сезімталдық.
- парасимпатикалық жүйке жүйесі тонусының жоғарылауы.

ДӘРІЛЕРМЕН ӨЗАРА ӘРЕКЕТТЕСУІ
Цитиколин леводопаның әсерін күшейтеді. Құрамында меклофеноксат бар дәрілік заттармен бір мезгілде тағайындамаған жөн.
АЙРЫҚША НҰСҚАУЛАР
Тұрақты бассүйек ішілік қан құйылу жағдайында тәулігіне 1000 мг дозадан және көктамыр ішіне енгізу жылдамдығын минутына 30 тамшыдан асырмаған жөн.
Препаратты ампуланы ашқаннан кейін бірден қолданады. Препараты бар ампула тек бір рет қолдануға арналған. Препараттың қалдықтарын жою қажет.
Жүктілік және лактация кезеңінде қолданылуы.
Нейроксонды жүкті әйелдердің қолдануына қатысты деректер жеткіліксіз. Цитиколиннің емшек сүтіне бөлінуі мен оның ұрыққа әсер етуі туралы деректер белгісіз. Сондықтан жүктілік немесе бала емізу кезеңінде препаратты ана үшін күтілетін пайдасы ұрыққа төнетін ықтимал қауіптен асып түсетін болғанда ғана тағайындайды.
Педиатрияда қолданылуы
Нейроксонды балаларға қолдануға қатысты деректер жеткіліксіз. Препаратты аса қажеттілік жағдайында, қолданудан күтілетін пайда ықтимал қауіптен асып түсетін болса, қолданылады.
Дәрілік заттың көлік құралын немесе қауіптілігі зор механизмдерді басқару қабілетіне әсер ету ерекшеліктері
Жекелеген жағдайларда орталық жүйке жүйесі тарапынан кейбір жағымсыз реакциялар автокөлікті басқару қабілетіне және күрделі механизмдермен жұмыс істеуге әсер етуі мүмкін.
АРТЫҚ ДОЗАЛАНУЫ
Артық дозалану жағдайлары сипатталмаған.
Туындаған жағдайда артық дозалану симптомдары препараттың жағымсыз әсерлерінің күшеюімен байқалады.
Емі: симптоматикалық.
ДӘРІХАНАЛАРДАН БОСАТЫЛУ ШАРТТАРЫ
Рецепт арқылы.
ТАҒАЙЫНДАР ЖӘНЕ ҚОЛДАНАР АЛДЫНДА НҰСҚАУЛЫҚПЕН ТАНЫСУ ҚАЖЕТ

ҚР-ДЗ-5№020322, 28.01.2014 ж-дан
ҚР-ДЗ-5№020323, 28.01.2014 ж-дан
ҚР-ДЗ-5№020321, 28.01.2014 ж-дан

25.08.2014 ж. №002045556495 рұқсаттама

Қазақстан Республикасындағы «Артериум» корпорациясының өкілдігі
050060, Алматы қ., Әл-Фараби даңғ., 97-үй, 3 подъезд, «54» офис
Тел/факс: 8(727)315-82-09; 8(727)315-82-10;
E-mail: Almaty@arterium.ua

ARTERIUM



НЕЙРОКСОН
ЦИТИКОЛИН



МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ
Цитиколин (citicoline)
Лекарственные формы:
Раствор для инъекций 500 мг/4 мл, 1000 мг/4 мл
Раствор для перорального применения, 100 мг/мл
ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ
- острая фаза нарушений мозгового кровообращения и лечение осложнений и последствий нарушений мозгового кровообращения.
- черепно-мозговая травма и ее последствия.
- неврологические расстройства (когнитивные, сенситивные, моторные), вызванные церебральной патологией дегенеративного и сосудистого генеза.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ
Раствор для внутривенного или внутримышечного введения:
Рекомендованная доза для взрослых составляет от 500 мг до 2000 мг в сутки.
Первые 2 недели по 500-1000 мг 2 раза в сутки внутривенно, затем – по 500-1000 мг 2 раза в сутки внутримышечно.
Максимальная суточная доза – 2000 мг.
При острых и неотложных состояниях максимальный терапевтический эффект достигается при назначении препарата в первые 24 часа.
В случае необходимости лечение продолжают препаратом Нейроксон, раствор для перорального применения. Рекомендованный курс лечения, при котором наблюдается максимальный терапевтический эффект составляет 12 недель.
Дозы препарата и сроки лечения зависят от тяжести поражения мозга и устанавливаются врачом индивидуально.
Внутривенно назначают в виде медленной внутривенной инъекции (на протяжении 3-5 минут, в зависимости от вводимой дозы) или капельного внутривенного вливания (40-60 капель в минуту). Пациенты пожилого возраста коррекции дозы не требуют.
Питьевой раствор:
Применяют внутрь. Рекомендованная доза для взрослых составляет от 500 мг (5 мл) до 2000 мг (20 мл) в сутки, разделенные на 2-3 приема. Принимают независимо от употребления пищи. Препарат, предварительно смешанный с небольшим количеством воды, принимают при помощи дозировочного шприца. Необходимо промывать дозировочный шприц (пипетку-дозатор) водой после каждого применения.
Дозы препарата и срок лечения зависят от тяжести поражения мозга и устанавливаются врачом индивидуально.
Пациенты пожилого возраста не требуют коррекции дозы.
ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ
Побочные реакции возникают очень редко (<1/10000), включая единичные случаи.
- тошнота, рвота, диарея
- артериальная гипертензия, артериальная гипотензия, тахикардия
- сильная головная боль, головокружение, чувство жара, тремор
- галлюцинации, возбуждение
- диспноэ
- озноб, отек, аллергические реакции, в том числе: сыпь, пурпура, крапивница, зуд, ангионевротический отек, анафилактический шок, повышение температуры тела, повышенная потливость, изменения в месте введения, покраснения кожи вплоть до пурпурного окрашивания.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ
- повышенная чувствительность к компонентам препарата.
- повышенный тонус парасимпатической нервной системы.

Лекарственные взаимодействия
Цитиколин усиливает эффект леводопы. Не следует назначать одновременно с лекарственными средствами, содержащими меклофеноксат.
ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ
В случае стойкого внутричерепного кровоизлияния не следует превышать дозу 1000 мг в Препарат применяют сразу после вскрытия ампулы. Ампула с препаратом предназначена только для однократного применения. Остатки препарата необходимо уничтожить.
Применение в период беременности и лактации.
Недостаточно данных относительно применения Нейроксона беременным. Данные об экскреции цитиколина в грудное молоко и его действие на плод не известны. Поэтому в период беременности или кормления грудью препарат назначают только тогда, когда ожидаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода.
Применение в педиатрии
Недостаточно данных относительно применения Нейроксона детям. Препарат применяют в случае крайней необходимости, когда ожидаемая польза от применения превышает потенциальный риск.
Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами
В отдельных случаях некоторые побочные реакции со стороны центральной нервной системы могут влиять на способность управлять автотранспортом и работать со сложными механизмами.
ПЕРЕДОЗИРОВКА
Случаи передозировки не описаны.
В случае возникновения, симптомы передозировки проявляются усилением побочного действия препарата.
Лечение: симптоматическое.
УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК
По рецепту.
ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИМ И ПРИМЕНЕНИЕМ ИЗУЧИТЕ ИНСТРУКЦИЮ

РК-ЛС-5№020322 от 28.01.2014
РК-ЛС-5№020323 от 28.01.2014
РК-ЛС-5№020321 от 28.01.2014

Разрешение №002045556495 от 25.08.2014

Представительство корпорации «Артериум» в Республике Казахстан
050060, г. Алматы, проспект Аль-Фараби д. 97, 3 подъезд, офис «54»
Тел/факс: 8(727)315-82-09; 8(727)315-82-10;
E-mail: Almaty@arterium.ua

ARTERIUM



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
- кез келген орналасудағы жарақаттан кейінгі, интра- және операциядан кейінгі ісінулерінде: ми мен жұлынның, оның ішінде бассүйекішілік қан құйылулары, бассүйекішілік қысымның жоғарылауы және ісіп-кебу құбылысы бар ісінулерде; ми қан айналымының созылмалы бұзылуы және вегето-қантамырлық дистониясы кезінде ликворлық-көктамырлардың бұзылуында
- тірек-қимыл аппаратына таралатын, жергілікті қанмен қамтамасыз етілуінің бұзылыстары мен ауырсыну синдромы қатар жүретін жұмсақ тіндердің ісінуінде
- 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 дегенбір реттік доза мына есептен 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 бөртуі, 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 қар-сы). 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 индексін бақылау). Цефалоспорин қатарындағы антибиотиктермен бір мезгілде қолданғанда эсциннің плазма ақуыздарымен байланысуы нашарлап, жағымсыз әсерлері даму қауп-імен 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

ARTERIUM



L-лизина эсцинат

Профилактика и лечение отечно-болевого синдрома при:

✓ **Черепно-мозговых травмах**
✓ **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 тромбофлебите, 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), 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_____

ARTERIUM

Инструкция по медицинскому применению лекарственного средства

Арлеверт®

УТВЕРЖДЕНА
Приказом председателя Комитета контроля медицинской и фармацевтической деятельности Министерства здравоохранения Республики Казахстан
от 19.02.2013 г. №191

Торговое название

Арлеверт®

Международное непатентованное название

Нет

Лекарственная форма

Таблетки

Состав

Одна таблетка содержит

активные вещества: циннаризина 20 мг, дименгидрината 40 мг,

вспомогательные вещества: целлюлоза микрокристаллическая, крахмал кукурузный, тальк, гипромеллоза, кремния диоксид коллоидный безводный, магния стеарат**, кроскармеллозы натриевая соль, вода очищенная***.

** – вещество растительного происхождения

*** – удаляется в процессе производства

Описание

Таблетки круглой формы, с двояковыпуклой поверхностью, от белого до бледно-желтого цвета, с надписью «А» на одной стороне.

Фармакотерапевтическая группа

Препараты для лечения заболеваний нервной системы другие. Средства для устранения головокружения. Циннаризин в комбинации с другими препаратами.

Код АТХ N07CA52.

Фармакологические свойства

Фармакокинетика

Всасывание и распределение:

После приема внутрь из дименгидрината быстро высвобождается дифенгидрамин. Дифенгидрамин и циннаризин быстро всасываются в желудочно-кишечном тракте. У человека максимальные концентрации циннаризина и дифенгидрамина в плазме ($C_{макс}$) достигаются в течение 2-4 ч. Периоды полувыведения обоих веществ из плазмы составляют от 4 до 5 ч (вне зависимости от того, применяются они в отдельности или в составе комбинированного средства).

Метаболизм:

Циннаризин и дифенгидрамин интенсивно метаболизируются в печени. Циннаризин метаболизируется за счет реакций гидроксилирования цикла, которые частично катализируются изоферментом IID6 цитохрома, и реакций N-дезалкилирования, в отношении которых изоферменты цитохрома проявляют низкую избирательность. Основной путь метаболизма дифенгидрамина – последовательное N-деметилирование третичного амина. Исследования *in vitro* на микросомальных фракциях из печени человека показывают, что эти реакции протекают при участии разных изоферментов цитохрома, в том числе изофермента IID6.

Выведение:

Циннаризин выводится, главным образом, с калом (на 40-60%) и в меньшей степени – с мочой (в основном, в виде метаболитов, конъюгированных с глюкуроновой кислотой). Дифенгидрамин выводится, главным образом, с мочой и, в основном, в виде метаболитов; основным метаболитом (40-60%) является дезаминированное производное – дифенилметоксиуксусная кислота.

Фармакодинамика

Дименгидринат, хлортеофиллиновая соль дифенгидрамина, действует как антигистаминное средство с антихолинергической (М-холиноблокирующей) активностью, которое оказывает парасимпатолитическое действие и угнетает ЦНС. Воздействуя на хеморецепторную триггерную зону в области 4-го желудочка, данный препарат подавляет рвоту и головокружение. Таким образом, дименгидринат действует, главным образом, на центральную вестибулярную систему.

Циннаризин, благодаря своей способности блокировать кальциевые каналы, подавляет поступление кальция в вестибулярные сенсорные клетки, тем самым, действуя как вестибулолитическое средство. Таким образом, циннаризин воздействует, главным образом, на периферическую вестибулярную систему.

И циннаризин, и дименгидринат являются известными средствами для лечения головокружения. По результатам клинических исследований комбинированное средство по своей эффективности превосходит каждый из этих препаратов по отдельности.

В качестве средства, предотвращающего укачивание, данный препарат изучен не был.

Показания к применению

- симптоматическое лечение головокружения различного генеза.

Способ применения и дозы

Взрослые: по одной таблетке 3 раза в сутки, принимать после еды, запивая небольшим количеством жидкости, не разжевывая.

В целом, продолжительность применения препарата не должна превышать 4 недель. Решение о более длительном лечении должен принимать врач.

Дети и подростки в возрасте до 18 лет: у детей и подростков младше 18 лет Арлеверт® применять не рекомендуется, поскольку данные по применению препарата Арлеверт® в данной возрастной группе отсутствуют.

Пациенты пожилого возраста: применяется та же доза, что и для взрослых.

При дисфункции почек:

У пациентов с нарушениями функции почек легкой или средней степени тяжести Арлеверт® следует применять с осторожностью. У пациентов с клиренсом креатинина _<25 мл/мин (тяжелые нарушения функции почек) Арлеверт® применять не следует.

При нарушении функции печени:

У пациентов с нарушениями функции печени исследования эффективности и безопасности Арлеверта® не проводились. При нарушениях функции печени тяжелой степени Арлеверт® применять не следует.

Побочные действия

К числу наиболее частых побочных действий относятся спутанность сознания (включая сонливость, ощущение усталости, утомляемость, оглушенность), которая отмечалась примерно у 8% участников клинических испытаний, и сухость во рту, которая отмечалась, приблизительно, у 5% участников. Обычно эти реакции протекают в легкой форме и прекращаются в течение нескольких дней даже на фоне продолжающегося лечения. Данные по частоте побочных действий, возникавших на фоне применения препарата Арлеверт® в клинических испытаниях и в последующих спонтанных сообщениях, приведены ниже:

Часто>1/100,<1/10

- сонливость, головная боль
- сухость во рту, боль в животе

Иногда >1/1000,<1/100

- парестезия, амнезия, шум в ушах, тремор, нервозность, судороги
- диспепсия, тошнота, диарея
- потливость, сыпь

Редко >1/10000, <1/1000

- аллергические реакции (например, кожные реакции)
- нарушения зрения
- фотосенсибилизация

- затруднения в начале мочеиспускания

Очень редко <1/10000

- лейкопения, тромбоцитопения, апластическая анемия

Кроме того, с применением дименгидрината и циннаризина связаны следующие неблагоприятные реакции:

Дименгидринат : парадоксальная возбудимость (в особенности у детей), усугубление уже имеющейся закрытоугольной глаукомы, обратимый агранулоцитоз.

Циннаризин : запор, увеличение массы тела, чувство стеснения в груди, холестатическая желтуха, экстрапирамидные нарушения, кожные реакции по типу красной волчанки, плоский лишай.

Противопоказания

- нарушения функции почек тяжелой степени (клиренс креатинина ≤ 25 мл/мин)
- нарушениями функции печени тяжелой степени
- повышенная чувствительность к активным веществам, дифенгидрамину или другим антигистаминным средствам сходной структуры, либо на любой из вспомогательных компонентов препарата
- пациенты с закрытоугольной глаукомой, судорогами, подозрением на повышенное внутричерепное давление, а также пациенты, страдающие алкоголизмом и задержкой мочи, вызванной нарушениями со стороны мочеиспускательного канала и простаты.

Лекарственные взаимодействия

Антихолинергическая и седативная эффективность препарата Арлеверта® может усиливаться на фоне применения ингибиторов моноаминооксидазы. Действие препарата Арлеверта® может быть усилено прокарбазином.

Как и другие антигистаминные средства, Арлеверт® может усиливать седативную эффективность препаратов, угнетающих ЦНС, в частности алкоголя, барбитуратов, наркотических анальгетиков и транквилизаторов. Пациентов следует предупреждать о том, чтобы они в период лечения Арлевертом® не употребляли алкогольных напитков. Арлеверт® также может усиливать воздействие гипотензивных средств, эфедрина и антихолинергических средств, в частности атропина и трициклических антидепрессантов.

Арлеверт® может маскировать проявления ототоксического действия антибиотиков-аминогликозидов и реакцию кожи на кожные аллергические пробы.

Следует избегать одновременного применения Арлеверта® с препаратами, удлиняющих интервал QT на ЭКГ (например, антиаритмических средств классов Ia и III).

Информация о возможном фармакокинетическом взаимодействии циннаризина и дифенгидрамина с другими лекарственными средствами отсутствует в достаточном объеме. Дифенгидрамин подавляет метаболические процессы, опосредованные изоферментом IID6 цитохрома, поэтому при применении Арлеверта® в комбинации с субстратами этого фермента (в особенности, обладающими узким терапевтическим диапазоном) рекомендуется соблюдать осторожность.

Особые указания

Арлеверт® не вызывает значительного снижения артериального давления, однако у пациентов с пониженным артериальным давлением его следует применять с осторожностью.

Чтобы свести к минимуму раздражение слизистой желудка, Арлеверт® следует применять после еды.

Арлеверт® следует с осторожностью применять у пациентов с заболеваниями или состояниями, которые могут усугубиться на фоне применения антихолинергических средств, например, у пациентов с повышенным внутриглазным давлением, непроходимостью привратника желудка и двенадцатиперстной кишки, гипертрофией простаты, артериальной гипертензией, тиреотоксикозом или ишемической болезнью сердца тяжелой степени.

Арлеверт® следует с осторожностью применять у пациентов с болезнью Паркинсона.

Применение в период беременности и лактации

Беременность:

Степень безопасности препарата Арлеверт® у беременных женщин не установлена. Для оценки влияния препарата на беременность, развитие эмбриона и плода, а также постнатальное развитие, одних только испытаний на животных недостаточно. Риск тератогенного действия каждого из компонентов в отдельности (дименгидрината/ дифенгидрамина и циннаризина) невелик. В испытаниях на животных тератогенного действия выявлено не было.

Дименгидринат может оказывать стимулирующий эффект на мускулатуру матки и сокращать продолжительность родов. По этой причине Арлеверт® не следует применять во время беременности.

Лактация:

Дименгидринат и циннаризин переходят в молоко матери. По этой причине Арлеверт® не следует применять у женщин, кормящих грудью.

Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством и потенциально опасными механизмами

Арлеверт® может вызывать сонливость, особенно на начальном этапе лечения. В подобных случаях пациенты не должны управлять транспортными средствами или обслуживать механизмы.

Передозировка

Симптомы: сонливость, головокружение и атаксия в сочетании с такими проявлениями антихолинергического действия, как сухость во рту, покраснение лица, расширение зрачков, тахикардия, лихорадка, головная боль и задержка мочи. Могут возникать и такие осложнения, как судороги, галлюцинации, возбуждение, угнетение дыхания, артериальная гипертензия, тремор и кома (в особенности, в случае тяжелой передозировки).

Лечение: при угнетении дыхания или острой недостаточности кровообращения пациенту следует назначить поддерживающую терапию. Рекомендуется промыть желудок изотоническим раствором натрия хлорида. Следует внимательно следить за температурой тела, поскольку интоксикация антигистаминными средствами может вызывать лихорадку (в особенности у детей).

При схваткообразных болях можно назначить барбитураты короткого действия, однако применять их следует с осторожностью. В случае выраженного антихолинергического действия на ЦНС следует провести пробу с физостигмином, а затем назначить физостигмин путем медленной внутривенной инфузии (либо, при необходимости, путем внутримышечной инъекции) в дозе 0,03 мг/кг массы тела (максимальная доза для взрослых – 2 мг; максимальная доза для детей – 0,5 мг).

Дименгидринат можно удалять из крови посредством гемодиализа, однако такой способ лечения при передозировке считается неприемлемым. Удалить из крови необходимое количество препарата можно посредством гемоперфузии с использованием активированного угля. Данные по удалению циннаризина с помощью гемодиализа отсутствуют.

Форма выпуска и упаковка

По 15, 20 или 25 таблеток в контурную ячейковую упаковку из пленки поливинилхлоридной/поливинилденхлоридной и фольги алюминиевой.

По 20 (20 таблеток в контурной ячейковой упаковке), 30 (2 контурные ячейковые упаковки по 15 таблеток), 50 (2 контурные ячейковые упаковки по 25 таблеток) или 100 (4 контурные ячейковые упаковки по 25 таблеток) таблеток вместе с инструкцией по медицинскому применению на государственном и русском языках вкладывают в пачку картонную.

Условия хранения

Хранить при температуре не выше 25 ºС.

Хранить в недоступном для детей месте!

Срок хранения

3 года. Не использовать после истечения срока годности!

Условия отпуска из аптек

По рецепту

Производитель

Хенниг Арцнаймиттель ГмбХ & Ко КГ
65438 Флёрсхайм-на-Майне, Германия

Владелец регистрационного удостоверения

Менарини Интернэшнл
Оперейшнз Люксембург С.А.
1611 Люксембург

Уполномоченный представитель

БЕРЛИН-ХЕМИ АГ (МЕНАРИНИ ГРУПП)
12489 Берлин, Германия

Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан, претензии от потребителей по качеству продукции (товара):

Представительство АО «Берлин-Хеми АГ» в РК
Номер телефона:
+7 727 2446183, 2446184, 2446185
Номер факса: +7 727 2446180
Адрес электронной почты:
Kazakhstan@berlin-chemie.com

KZ-ARL-02-2013

БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ

МАТЕРИАЛЫ

IV Научно-практической конференции с международным участием «Кайшибаевские чтения: Актуальные проблемы неврологии»

Алматы 2014 Almaty

УДК 616.8

ББК56.12

А43

"Кайшибаевские чтения: Актуальные проблемы неврологии"

IV Научно-практическая конференция с международным участием,
3-4 октября 2014 года, Алматы. – Алматы, 2014.- с.140

ISBN 978-601-7292-13-3

В сборник включены материалы IV научно-практической конференции с международным участием «Кайшибаевские чтения: Актуальные проблемы неврологии».

Материалы представлены оригинальными статьями и тезисами, основанными на собственных экспериментальных и клинических наблюдениях специалистов – неврологов, нейрохирургов, физиологов, и др., а также опыте применения различных способов и методов лечения, включая медикаментозные.

УДК 616.8

ББК56.12

Рецензенты: д.м.н., профессор Красноярова Н.А., к.м.н. Кайшибаева Г.С.

Рекомендовано к изданию на заседании методического совета НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева» (протокол №23 от 19 сентября 2014 года).

Отпечатано в типографии “M’Art studio”, печать офсетная, тираж 400 экз.

ISBN 978-601-7292-13-3

©ОО «Лига неврологов –
НПЦ «Институт неврологии имени
Смагула Кайшибаева», 2014

Мазмұны:

Қатерлі синдром: патогенез және емдеудің қазіргі заманауи қырлары

1. **Абрамян А. А.** **7**
Арқада созылмалы аурулар кезінде хондропротекторлардың қолдануы
2. **Абдукадирова Д. Т., Абдукадиров У. Т., Тошкенов Э.** **10**
Бас ауыруының қатаюын емдеудің жолдары
3. **Айнабекова М.К.** **12**
Қатерлі синдром: патогенез және емдеудің қазіргі заманауи қырлары
4. **Айтпаева Г.Б.** **14**
Қатерлі синдромның патогенезі. бала жастағы эпидемиологияның ерекшеліктері
5. **Амиргожина Ш.С., Чухраева Е.Н., Левковская В.И.**
Омыртқа жотасының бел бөліміндегі дорсопатиясы бар науқастарды емдеудің инновациялық технологиялары **16**
6. **Бакиев Р.Х.**
Омыртқа жотасының бел бөлімі деңгейінде терапияда компессионды синдромдары бар науқастарда биомеханикалық бұзылуларды түзетудің рөлі **20**
7. **Бисекенова А.Л.** **22**
Арқада ауырудың остеопатиялық емдеудің артықшылығы
8. **Бутенко Г.Я.** **24**
Омыртқа жотасының бел бөлімінде ауыру кезінде остеопатиялық емдеудің тиімділігі
9. **Исанбаева Н.А.** **26**
Бас ауыруы емдеуінде жаңа тәсілдер
10. **Красноярова Н.А.**
Қатерлі синдромдардың биомеханикалық қырлары және оларды түзетуінің маңыздылығы **28**
11. **Красноярова Н.А., Жиенбаева Б.С., Жумагулова К.Г.** **30**
Омыртқа жотасының бел бөлімі деңгейінде аурулардың дамуы механизмінде соматикалық дисфункцияның рөлі
12. **Красноярова Н.А., Ибрагимова С.А.** **32**
Бассүйек ішіндегі гипертензия синдромы кезінде балалардың бас ауыруы мәселесі және оларды жоюының тиімді жолдары
13. **Кузина Л.А., Қайшыбаева Г.С.** **36**
Кешенді терапияда вертоброгенді қатерлі синдромның «в» тобының дәрумені тиімділігінің бағасы
14. **Лукин А. Ю.** **39**
Омыртқа жотасының мойын бөлімінің биомеханикасын түзету кезінде ауруды жою
15. **Манжугетова Р.М.** **41**
Цервикраниалгияны емдеуде баламалы және қауіпсіз әдіс
16. **Сабиров Р.П.** **43**
Инсультқа шалдыққаннан кейінгі кеш және резидуалды қалпына келтіру кезіндегі неврологиялық науқастардың қатерлі синдромдарының остеопатиялық емдеуі

Неврологиялық бұзылулардың терапиясы және диагностикасына қазіргі заманауи жолдары

17. **Абасова Г.Б., Диханбаева Г.А., Исмайлов Е.Е., Айтмурзаева А.Н., Есен Л.М.** **46**
Жеңіл бассүйек-ми жарақаттары бар науқастарда посткомационды бұзылыстарына терапиялық коррекциясы
18. **Абдукадирова Д.Т., Мурадимова А.Р., Уринова Г.Г.** **48**
Патологиялық ошақтың латералды жартышарға тәуелді ишемиялық инсульті бар науқастардың психовегетативті когнитивті ерекшеліктері
19. **Азизова Р.Б.** Қояншық ауруы ағысының ауырлылығына тәуелді нейроиммуннологиялық көрсеткіштерінің өзіндік ерекшеліктері **50**
20. **Акшулаков С.К., Махамбетов Е.Т., Шашкин Ч.С., Шпеков А.С.** Паркинсон ауруының хирургиялық емі **52**
21. **Бичун Е.А., Чухловина М.Л., Егорова Ю.С., Заславский Д.В.** **55**
Ми қан айналысының жедел бұзушылықтарының дамуында мининговаскулярлы мерездің рөлі
22. **Булекбаева Ш.А., Кусаинова К.К., Жакенова А.С., Хамадиева А.Ф.** Эрготерапия мүмкіншіліктері шектеулі балалардың оңалту бағатының бірі **57**

23. **Бучакчийская Н.М., Марамуха В.И., Марамуха И.В.** **61**
Бел остеохондрозының рефлекторлық және түбір синдромдары бар науқастардың кешенді емдеуінің ерекшеліктері

24. **Володин А.П.** **63**
Диабетикалық нейропатияның емдеуінде актовегин препаратының қолданудың тәжірибесі

25. **Душанова Г.А., Мустапаева Г.А.** **65**
Ишемия инсульттының патогенезіндегі прекондиционирлеу феноменінің мағынасы

26. **Закирходжаев М.А.** **68**
Балаларда жалпақ табандылықтың неврологиялық қырлары

27. **Зияходжаева Л.У.** **71**
Нейровисцералды пароксизмдер (әдебиеттерге шолу)

28. **Кайшыбаева Г.С., Хасенова Г.П., Жумагулова К.Г., Жиенбаева Б.С**. Омыртқаның бел бөлімінде гі остеохондроз себебінен нейрон бұлшық еттік қатерлі синдром: құрамдастырылған терапия ның жаңа мүмкіндіктері **76**

29. **Құнанбай Қ., Токтарбаева А.М.** **81**
Тұқым қуалауға бейімділік гендері ("predisposing genes"). Фармакогенетикалық талдау

30. **Құнанбай Қ., Абсалихова А. С.** **85**
Бас миының инсульті кезіндегі бұлшықеттік құрысуы

31. **Маджидова Ё.Н., Фахаргалиева С.Р.** **88**
Паркинсон ауруының әртүрлі кезеңдерде вегетативті бұзушылықтардың рөлі

32. **Маджидова Ё.Н., Д.К. Хайдарова** **90**
Созылмалы ми ишемиясы арқасынан шамалау-когнитивті бұзушылықтары кезінде өткізгіш жолдарының зақымдануын бағалауда мр-трактографияның мүмкіндіктері

33. **Маджидова Ё.Н., Саиджанова Д.Х.** **92**
Ишемиялық инсульті бар науқастардың эндотелия дисфункциясы

34. **Максудова Д.Ю.** **97**
Қант диабетінің 2 типі бар науқастарда когнитивті бұзушылығын кешенді емдеу

35. **Маджидова Ё.Н., Омонова У.Т.** **99**
Балаларда дюшен бұлшық ет дистрофиясының клиника-диагностикалық көріністерінің сипаттамасы

36. **Саидходжаева С.Н., Маджидова Ё.Н.** **102**
Көңіл бөлудің жетіспеушілік синдромы және аса күшті белсенділігі бар балалардың шаш микроэлементтік құрамының өзіндік ерекшеліктері

37. **Таджиев М.М., Маджидова Ё.Н.** **104**
Балаларда омыртқа жотасының білік деформациясының вегетативті бұзушылықтарында өзіндік көрінулері

38. **Усманова Д.Д.** **106**
Созылмалы ми ищемиясы кезінде нейротрофиялық ақуыздың s100 деңгейіне кортексиннің әсері

39. **Халилова А.Э., Маджидова Ё.Н.** **108**
Балалардың сипмтоматикалық қояншық ауруында клиникалық жәненейрофизиологиялық сипаттамасы

40. **Эргашева Н.Н.** **110**
Балаларда жасырын жұлындық патологиясы кезінде несеп шығару бұзушылықтарды диагностикасы және емі

Содержание:

Болевой синдром: современные аспекты патогенеза и лечения

1. **Абрамян А. А.** **7**
Применение хондропротекторов при хронической боли в спине
2. **Абдукадирова Д. Т., Абдукадиров У. Т., Тошкенов Э.** **10**
Подходы к лечению головной боли напряжения
3. **Айнабекова М.К.** **12**
Болевой синдром: современные аспекты патогенеза и лечения
4. **Айтпаева Г.Б.** **14**
Патогенез болевых синдромов. Особенности эпидемиологии в детском возрасте
5. **Амиргожина Ш. С., Чухраева Е.Н., Левковская В.И.**
Инновационные технологии лечения больных с дорсопатиями поясничного отдела позвоночника **16**
6. **Бакиев Р.Х.**
Роль коррекции биомеханических нарушений в терапии больных с компрессионными синдромами на уровне поясничного отдела позвоночника **20**
7. **Бисекенова А.Л.** **22**
Преимущества остеопатического лечения болей в спине
8. **Бутенко Г.Я.**
Эффективность остеопатического лечения при болях в поясничном отделе позвоночника **24**
9. **Исанбаева Н.А.** **26**
Новые подходы в лечении головной боли
10. **Красноярова Н.А.** **28**
Биомеханические аспекты болевых синдромов и значимость их коррекции
11. **Красноярова Н.А., Жиенбаева Б.С., Жумагулова К.Г.** **30**
Роль соматических дисфункций в механизмах развития болей на уровне поясничного отдела позвоночника
12. **Красноярова Н.А., Ибрагимова С.А.** **32**
Проблема головных болей у детей при синдроме внутричерепной гипертензии и рациональные подходы к их устранению
13. **Кузина Л.А., Кайшибаева Г.С.** **36**
Оценка эффективности витаминов группы «В» в комплексной терапии вертеброгенных болевых синдромов
14. **Лукин А. Ю.** **39**
Купирование боли при коррекции биомеханики шейного отдела позвоночника
15. **Манжугетова Р.М.** **41**
Альтернативный и безопасный метод в лечении цервикраниалгии
16. **Сабиров Р.П.** **43**
Остеопатическое лечение болевых синдромов в позднем и резидуальном восстановительном периоде неврологических больных, перенесших инсульт

Современные подходы в диагностике и терапии неврологических расстройств

17. **Абасова Г.Б., Диханбаева Г.А., Исмайлов Е.Е., Айтмурзаева А.Н., Есен Л.М.** **46**
Терапевтическая коррекция посткомационных расстройств у больных с легкими черепно-мозговыми травмами
18. **Абдукадирова Д. Т., Мурадимова А. Р., Уринова Г. Г.** **48**
Психовегетативные и когнитивные особенности больных ишемическим инсультом в зависимости от полушарной латерализации патологического очага
19. **Азизова Р.Б.** **50**
Характерные особенности нейроиммуннологических показателей в зависимости от тяжести течения эпилепсии
20. **Акшулаков С.К., Махамбетов Е.Т., Шашкин Ч.С., Шпеков А.С.** **52**
Хирургическое лечение болезни Паркинсона
21. **Бичун Е.А., Чухловина М.Л., Егорова Ю.С., Заславский Д.В.** **55**
Роль менинговаскулярного сифилиса в развитии острых нарушений мозгового кровообращения

22. **Булекбаева Ш.А., Кусаинова К.К., Жакенова А.С., Хамадиева А.Ф.** **57**
Эрготерапия как одно из направлений в реабилитации детей с ограниченными возможностями
23. **Бучакчийская Н. М., Марамуха В. И., Марамуха И. В.** **61**
Особенности комплексного лечения больных с рефлекторными и корешковыми синдромами поясничного остеохондроза
24. **Володин А.П.** **63**
Опыт применения препарата актовегин в лечении диабетической нейропатии
25. **Дущанова Г.А., Мустапаева Г.А.** **65**
Значение феномена прекондиционирования в патогенезе ишемического инсульта
26. **Закирходжаев М.А.** **68**
Неврологические аспекты плоскостопия у детей
27. **Зияходжаева Л.У.** **71**
Нейровисцеральные пароксизмы (литературный обзор)
28. **Кайшибаева Г.С., Хасенова Г.П., Жумагулова К.Г., Жиенбаева Б.С.** **76**
Нейро-мышечный болевой синдром, обусловленный остеохондрозом поясничного отдела позвоночника: новые возможности комбинированной терапии
29. **Кунанбай К., Токтарбаева А.М.** **81**
Гены предрасположенности. Фармакогенетический тест
30. **Кунанбай К., Абсалихова А. С.** **85**
Мозговой инсульт и мышечная спастичность
31. **Маджидова Ё.Н., Фахаргалиева С.Р.** **88**
Роль вегетативных нарушений при различных стадиях болезни паркинсона
32. **Маджидова Ё.Н., Хайдарова Д.К.** **90**
Возможности МР-трактографии в оценке поражения проводящих путей при умеренно-когнетивнкх расстройствах на фоне хронической ишемии мозга
33. **Маджидова Ё.Н., Саиджанова Д.Х.** **92**
Дисфункция эндотелия у больных с ишемическим инсультом
34. **Максудова Д.Ю.** **97**
Комплексное лечение когнитивных нарушений у больных сахарным диабетом 2 типа
35. **Маджидова Ё.Н., Омонова У.Т.** **99**
Характеристика клинико-диагностических проявлений мышечной дистрофии Дюшенна у детей
36. **Саидходжаева С.Н., Маджидова Ё.Н.** **102**
Характерные особенности микроэлементного состава волос у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью
37. **Таджиев М.М., Маджидова Ё.Н.** **104**
Характерные проявления вегетативных нарушений у детей с осевыми деформациями позвоночника
38. **Усманова Д.Д.** **106**
Влияние кортексина на уровень нейротрофического белка s100 при хронической ишемии мозга
39. **Халилова А.Э., Маджидова Ё.Н.** **108**
Клиническая и нейрофизиологическая характеристика симптоматической эпилепсии у детей
40. **Эргашева Н.Н.** **110**
Диагностика и лечение расстройств мочеиспускания при скрытой спинальной патологии у детей

Contents:

Pain syndrome: current aspects of pathogenesis and treatment 7

1. **Abramyan A.A.** **10**
   Application of hondroprotektors in chronic back pain
2. **Abdukadirova D.T, Abdukadirov U.T, Tashkenov E.M.** **12**
   Tension headache approaches to treatment
3. **Ainabekova M.K.** **14**
   Pain syndrome: current aspects of pathogenesis and treatment
4. **Aitpaeva G.B.** **16**
   Pathogenesis of pain syndrome. features of epidemiology in childhood.
5. **Amirgozhina S.S., Chuhraeva E.N., Levkovskaya V.I.** **20**
   Innovative technology treatment of patiens with dorsopathies of lumbar spine
6. **Bakiev R.H.**
   Role of correction of biomechanical disorders in the therapy of patients with compression syndromes at the level of lumbar spine **22**
7. **Bisekenova A.L.** **24**
   Benefits of osteopathic treatment of back pain
8. **Butenko G.Ya.** **26**
   Effectiveness of osteopathic treatment in patients with pain in the lumbar spine
9. **Isanbaeva N.A.** **28**
   New approaches in the treatment of headache
10. **Krasnoyarova N.A.** **30**
    Biomechanical aspects of pain syndromes and importance of their correction
11. **Krasnoyarova N.A., Zhienbayeva B.S., Zhumagulova K.G.** **32**
    The role of somatic dysfunction in the process of the pain development at the level of lumbar spine
12. **Krasnoyarova N.A., Ibragimova S.A.** **36**
    The problem of headaches in children with intracranial hypertension and rational approaches for their elimination
13. **Kuzina L.A., Kaishibayeva G.S.**
    Evaluation of effectiveness of group "b" vitamins in the complex treatment of vertebrogenic pain syndromes **39**
14. **Lukin A. Yu.** **41**
    Management of pain in the correction of biomechanics of cervical spine
15. **Manzhugetova R.M.** **43**
    Alternative and safe method for the treatment of cervical cranialgia
16. **Sabirov R.P.**
    Osteopathic treatment of pain in late and residual recovery period in neurological patients with stroke

Current approaches in diagnosis and treatment of neurological disorders

17. **Abassova G.B., Dihanbaeva G.A., Ismailov E.E., Aitmurzaeva A.N., Yessen L.M.** **46**
    Therapeutic correction postkommation disorders in patients with mild head injuries
18. **Abdukadirova D.T., Muradimova A.R., Urinova G.G.** **48**
    Psycho vegetative and cognitive features of patients with ischemic stroke depending on the hemispheric lateralization of pathological foci
19. **Azizova R.B.** **50**
    Features of neuroimmunological parameters depending on the severity of epilepsy
20. **Akshulakov S., Makhambetov Ye., Shashkin Ch., Shpekov A.** **52**
    Surgical treatment of parkinson's disease
21. **Bichun E.A., Chuhlovina M.L., Egorova Yu.S., Zaslavsky D.V.** **55**
    The importance of the meningovascular syphilis in the development of acute cerebrovascular events
22. **Bulekbayeva Sh., Kussainova K., Zhakenova A., Khamadieva A.** **57**
    Occupational therapy as one of the ways of rehabilitation of children with disabilities
23. **Buchakchiyskaya N. M., Maramukha V. I., Maramukha I. V.** **61**
    Features of the complex treatment of patients with reflex and radicular syndromes of lumbar osteochondrosis

24. **Volodin A.P.** **63**
PNE (Private non-commercial enterprise) «Densaulyk» Petropavlovsk c.
25. **Duschanova G.A., Mustapaeva G.A.** **65**
Significance of the phenomenon of pathogenesis preconditioning ischemic stroke
26. **Zakirhodzhaev M.A.** **68**
Neurological aspects of flatfoot in children
27. **Ziyakhodjaeva L.U.** **71**
Leterature review neuro visceral paroxysms
28. **Kaishibayeva G., Khassenova G., Zhumagulova K., Zhiyenbayeva B.** **76**
Neuro-muscular pain syndrome caused by lumbar osteochondrosis: new opportunities of the combined therapy
29. **Kunanbai K., Toktarbayeva A.M.** **81**
Susceptibility genes. Pharmacogenetic test
30. **Kunanbai K., Absalihova A.S.** **85**
Brains stroke and muscular spastics
31. **Madzhidova E.N., Fahargalieva S.R.** **88**
Role of autonomic disorders at various stages of parkinson's disease
32. **Majidova E.N., Haidarova D.K.** **90**
Possibility of mr- tractography in the assessment of the lesion of pathways in moderate cognitive disorders with chronic cerebral ischemia
33. **Madjidova Y.N., Saidjanova D.H.** **92**
Endothelial function at patients with the ischemic stroke
34. **Maksudova D.Y**. **97**
Complex treatment of cognitive irregularities in patients with type 2 diabetes
35. **Madzhidova Y.N., Omonova U.T.** **99**
Clinical and diagnostic features of Duchenne muscular dystrophy in children
36. **Saidhodzhaeva S.N., Majidova E.N.** **102**
Features of the hair microelement content in children with attention deficit hyperactivity disorder
37. **Tadjiev M.M., Majidova Y.N.** **104**
Characteristic manifestations of autonomic disorders in children with axial deformation spine ischemia
38. **Usmanova D.D.** **106**
Effect of cortexin on the level of neurotrophic protein s100 in chronic cerebral
39. **Khalilova A.E., Madjidova Y.N**. **108**
Clinical and neurophysiology aspects of symptomatic epilepsy at children
40. **Ergasheva N.N.** **110**
Diagnosis and treatment of dysuria in hidden spinal pathology in children

Болевой синдром: современные аспекты патогенеза и лечения
Қатерлі синдром: патогенез және емдеудің қазіргі заманауи қырлары
Pain syndrome: current aspects of pathogenesis and treatment

УДК 616.833.5:616-036.12-08

ПРИМЕНЕНИЕ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ В СПИНЕ

Абрамян А. А.
Андижанский Государственный медицинский институт,
Кафедра неврологии и детской неврологии,
Узбекистан, г. Андижан

АННОТАЦИЯ

Было обследовано 40 больных с хронической болью в спине. Применение хондропротекторов в комплексной терапии при хронической боли в спине является обоснованным и необходимым, так как значительно эффективнее снижается интенсивность болевого синдрома, а также улучшается качество жизни пациента и улучшается прогноз заболевания.

Ключевые слова: боль в спине, хондропротекторы.

В структуре заболеваемости периферической нервной системы вертеброгенная патология является ведущей, а основное место в ней (77-81%) занимает остеохондроз позвоночника (2, 4). Дегенеративные поражения позвоночного столба занимают первое место (41,1%) среди причин первичной инвалидности по заболеваниям опорно-двигательной системы (5) и второе место по выходу на временную нетрудоспособность после острых респираторных инфекций. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника является одной из основных причин, приводящих к стойкой или временной потере трудоспособности.

В лечении различных клинических проявлений остеохондроза позвоночника медикаментозная терапия была и остаётся одним из базисных методов воздействия. Главной задачей лекарственной терапии является профилактика обострения заболевания, купирование болевого синдрома, устранение отёка и асептического воспаления корешка, нормализация мышечного тонуса и психоэмоциональных расстройств, а также стимулирование саногенетических и репаративных процессов. Для решения этих задач используют различные группы препаратов. С целью купирования болевого синдрома и воспаления применяются нестероидные противовоспалительные препараты (6, 11, 12). Важное место занимает витаминотерапия, особенно это касается водорастворимых витаминов группы «В» (В1, В6, В12), а также аскорбиновой кислоты. Кроме того, в случае раздражения парасимпатического отдела вегетативной нервной системы используются холинолитики, симпатомиметики, ганглиоблокаторы. Для стимулирования обменных и репаративных процессов применяют биологические стимуляторы и хондропротекторы (5, 11, 12). Широкое применение получили сосудистые препараты, диуретики, миорелаксанты, а также антидепрессанты.

Одним из важнейших факторов, предопределяющих тенденцию к хронизации боли в спине, является разрушение хрящевой ткани, вовлекающее как межпозвонковые диски, так и межпозвонковые суставы (1, 3, 7, 10). Именно оно вызывает стойкие биомеханические нарушения, способствующие постоянному возобновлению болевого синдрома, и провоцирует дальнейшее прогрессирование патологического процесса в структурах позвоночника, замыкая порочный круг при остеохондрозе позвоночника. В связи с этим в комплексном лечении остеохондроза позвоночника может быть целесообразным применение препаратов, стимулирующих продукцию основных компонентов хряща (прежде всего протеогликанов) в хондроцитах и тем самым способствующих замедлению дегенерации хрящевой ткани и восстановлению её структуры (так называемых хондропротекторов). Их использование может замедлить текущий дегенеративный процесс в позвоночнике и преодолеть тенденцию к хронизации боли в спине.

Цель исследования: изучить обоснованность применения хондропротекторов при хронической боли в спине.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на базе неврологического отделения клиники АГМИ. Было обследовано 40 пациентов с хронической болью в спине. Длительность заболевания от 6 месяцев до 10 лет. Средний возраст больных – 35 лет. Все больные были разделены на 2 группы: в первую группу вошли 20 больных, которым проводилась только базисная терапия, включающая НПВС, миорелаксанты, витамины группы «В», диуретики; вторую группу составили 20 больных, которые помимо базисной терапии, получали препарат Структум, по 2 капсулы 2 раза в день в течение 3 месяцев. Обследование больных включало: исследование неврологического статуса, исследование болевого

синдрома при помощи визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), исследование влияния болей в спине на качество жизни больных при помощи Освестровского опросника, МРТ исследование пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Результаты и обсуждение. Все больные предъявляли следующие жалобы: боль в спине – 7 (35%) больных в первой группе и 9 (45%) больных – во второй группе; боль в спине и ноге 13 (65%) больных – в первой группе и 11 (55%) – во второй группе. Ограничение движений, в той или иной степени наблюдалось в первой группе у 15 (75%) больных, во второй – у 17 (85%) больных.

Исследование неврологического статуса показало, что снижение сухожильных рефлексов на стороне поражения имели 9 (45%) больных в первой группе и 7 (35%) больных во второй группе; снижение силы мышц на стороне поражения имели 10 (50%) больных в первой группе и 8 (40%) больных – во второй. Гипестезия нижних конечностей наблюдалась 8 (40%) больных в первой группе и 7 (35%) больных – во второй группе; болезненность паравертебральных точек наблюдалась у всех больных первой и второй групп; болезненность точек Вале наблюдалась у 13 (65%) пациентов первой группы и у 11 (55%) пациентов второй группы. Симптом Лассега наблюдался у 9 (45%) больных первой группы и у 8 (40%) больных второй группы; Вассермана – у 4 (20%) и 3 (15%) больных соответственно.

При исследовании болевого синдрома по шкале ВАШ, выяснилось: выраженный болевой синдром наблюдался у 6 (30%) пациентов первой группы и у 7 (35%) пациентов второй группы; болевой синдром средней интенсивности – у 9 (45%) больных первой группы и у 10 (50%) больных второй группы, умеренный болевой синдром – у 5 (25%) и 3 (15%) больных соответственно.

Исследование влияния болей в спине на качество жизни больных при помощи Освестровского опросника дало нам следующие результаты: в первой группе у 4 (20%) больных обнаружились легкие нарушения жизнедеятельности, 8 (40%) пациентов имели умеренные нарушения, 7 (35%) пациентов имели тяжёлые нарушения и у 2 (10%) пациентов было выявлено полное нарушение жизнедеятельности. Во второй группе у 3 (15%) больных обнаружились легкие нарушения жизнедеятельности, 6 (30%) пациентов имели умеренные нарушения, 8 (40%) пациентов имели тяжёлые нарушения и у 3(15%) пациентов было выявлено полное нарушение жизнедеятельности.

Всем пациентам было проведено МРТ исследование, которое показало в той или иной степени изменения позвоночника. В первой группе протрузия наблюдалась у 6 (30%) больных, грыжа диска – у 5 (25%), грыжа с протрузией – у 5 (25%) больных; во второй группе 5 (25%), 7 (35%) и 6 (30%) соответственно. У всех больных первой и второй группы был обнаружен остеохондроз поясничного отдела позвоночника.

Для оценки клинической эффективности различных вариантов лекарственной терапии больных с хронической болью в спине мы провели повторное обследование пациентов через полгода после проведённого лечения.

Анализ сравнительной характеристики ВАШ до и после лечения показал: у больных как в первой, так и во второй группах, после проведённого лечения, отсутствовал выраженный болевой синдром; болевой синдром средней интенсивности в 1 группе снизился на 20%, во второй группе – на 40%; умеренный болевой синдром в 1 группе увеличился на 20%, во 2 группе – также на 20%; помимо этого, после проведённого лечения, у 30% больных в 1 группе и у 55% больных во 2 группе отмечалось отсутствие болевого синдрома (таблица 1).

Таблица 1

Сравнительная характеристика выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ до и после лечения

Степень	I группа (№=20)		II группа (норма=20)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Выраженный болевой синдром	6 (30%)	-	7 (35%)	-
Болевой синдром средней интенсивности	9 (45%)	5 (25%)	10 (50%)	2 (10%)
Умеренный болевой синдром	5 (25%)	9 (45%)	3 (15%)	7 (35%)
Отсутствие болевого синдрома	-	6 (30%)	-	11 (55%)

При анализе изменений показателей Освестровского опросника у пациентов в результате проведённого лечения, отмечалась общая тенденция к их снижению в обеих группах исследования, что косвенно свидетельствует об улучшении возможностей самообслуживания, передвижения и качества жизни в целом у больных с данной хронической вертеброгенной патологией. В частности, повысился процент лёгких нарушений жизнедеятельности в 1 группе на 15%, во 2 группе – на 45%, процент умеренных

нарушений повысился на 5% в первой группе и на 5% во 2 группе, в то время как процент тяжёлых нарушений снизился на 15% в 1 группе и на 35% во 2 группе. Полное нарушение жизнедеятельности отсутствовало как в 1, так и во 2 группе (таблица 1).

Таблица 2

Выраженность влияния болей в спине на качество жизни больных до и после лечения

Степень нарушения жизнедеятельности	I группа		II группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Лёгкие	4 (20%)	7 (35%)	3 (15%)	12 (60%)
Умеренные	8 (40%)	9 (45%)	6 (30%)	7 (35%)
Тяжёлые	7 (35%)	4 (20%)	8 (40%)	1 (5%)
Полное нарушение	2 (10%)	-	3 (15%)	-

Таким образом, проведённые нами исследования показали, что после проведённого лечения у пациентов второй группы, лечение которых включало помимо базисной терапии применение хондропротекторов, значительно лучше показатели как по шкале ВАШ, так и по данным Освестровского опросника. Применение хондропротекторов при хронической боли в спине является обоснованным и необходимым, так как значительно эффективнее снижается интенсивность болевого синдрома, а также улучшается качество жизни пациента и улучшается прогноз заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А.В., Бранд П.Я. Рекомендации по диагностике, оценке и лечению хронической боли // Боль. – 2008. – Т.1, № 18. – с. 21–23
2. Бисюков Д. А. Декомпрессия и металлоспондилодез в хирургии дегенеративных заболеваний в пояснично-крестцовом отделе / Д. А. Бисюков, М. Ф. Дуров, А. М. Стасюк // Научно-практ. конф. SICOT: Тез. докл. – СПБ., 2002.
3. Богачева Л.А., Снеткова Е.П. Боль в спине: клиника, патогенез, принципы ведения, принципы ведения (опыт работы амбулаторного отделения боли в спине). // Боль, 2005, № 4, с. 26–30.
4. Болгов М. А. Поясничный стеноз: клиника и диагностика / М. А. Болгов // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии детского и подросткового возраста: Тез. докл. науч.-практ. конф. Уфа, 2000
5. Ветрилэ С. Т. Показания и особенности выбора тактики хирургического лечения поясничного остеохондроза с использованием транспедикулярных фиксаторов / С. Т. Ветрилэ, В. В. Швец, А. И. Крупаткин // Хирургия позвоночника, 2004
6. Голубев В.Л, Данилов А.Б. Психологические установки пациента и переживание боли: обзор // РМЖ. – Специальный выпуск «Болевой синдром». – 2009. – с. 11–14.
7. Дривотинов Б. В., Полякова Т. Д., Панкова М. Д. Физическая реабилитация при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника: Учебное пособие – Мн.:БГУФК. – 2005
8. Кукушкин М. Л. Комплексная терапия боли в пояснично–крестцовой области. //Лечение нервных болезней, №2, 2008.
9. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боли в спине и конечностях. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под редакцией Н.Н. Яхно. – М., 2005, том 2, с. 306–331.
10. Ринтоул М., Вест Б. Здоровая спина за 10 минут в день, 2000.
11. Хабиров Ф. А., Хабиров Р. А. Мышечная боль. – Казань: Книжный дом, 2003
12. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. / Справочник практического врача. – М.: МЕД пресс-информ, 2005
13. Bogduk N., McGuirk B. Medical management of acute at chronic low back pain. – Amsterdam: Elsevier, 2002

ТҮЙІН

Арқада созылмалы ауруы бар 40 науқастарға тексеру жүргізілді. Арқада созылмалы ауруы кезінде кешенді терапияда хондропротекторлардың қолдануы дәлелді және қажетті болып табылады, қатерлі синдромның қарқындылығын едәуір тиімді төмендетеді, сонымен қатар емделушінің өмір сүру сапасын және аурудың болжамын жақсартады.

Түйінді сөздер: арқаның ауруы, хондропротекторлар.

SUMMARY

We examined 40 patients, who have experienced a chronical pain in the back. Application hondroprotektors in complex therapy of patients with chronic back pain is reasonable and necessary, as it is much more effective than reduced pain intensity, as well as improving quality of life and improves prognosis.

Key words: back pain, hondroprotectors.

616.857.036.12-08

ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ.

Д. Т. Абдукадирова, У. Т.Абдукадиров, Э. Тошкенов
Андижанский Государственный медицинский институт,
Кафедра неврологии и детской неврологии,
Узбекистан, г. Андижан

АННОТАЦИЯ

Было обследовано 60 пациентов с диагнозом ГБН. Использование в лечении хронических ГБН исключительно фармакотерапии не оправданно. К лечению анальгетиками, антидепрессантами и миорелаксантами необходимо подключать курсы психотерапевтического лечения, массаж.

Ключевые слова: головные боли напряжения.

Головные боли напряжения (ГБН) являются наиболее распространенной формой головных болей. Их называли стрессогенными головными болями, идиопатическими, эссенциальными, простыми, головными болями напряжения мышц скальпового апоневроза, "невротической каской". В настоящее время во всем мире принят термин "головная боль напряжения" и использовать старые названия не практикуется. Распространенность ГБН в популяции достигает 70%. Головные боли подобного характера могут возникать практически в любом возрасте. По статистике несколько чаще ГБН страдают женщины.

Цель исследования: рассмотреть современные подходы лечения эпизодической и хронической ГБН.

Материалы и методы: в процессе проведенного исследования было обследовано 60 пациентов с диагнозом ГБН. Больные были разделены на две большие группы – 32 пациента с эпизодической ГБН и 28 пациентов с хронической ГБН. Больные как эпизодической, так и хронической ГБН были разделены на подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия напряжения перикраниальных мышц (выделение подгрупп прежде всего необходимо для адекватного выбора терапевтической тактики). В рассматриваемых группах преобладали женщины (65%, 35% соответственно). Средний возраст больных составил 38,5± 5 лет.

Результаты и обсуждение: Среди причин ГБН на первом месте стояли реакция на психосоциальный стресс и аффективные состояния (тревога и депрессия). При этом депрессия не была очевидно клинически выражена, а представлена в атипичной, маскированной форме. В подобных случаях у больных зачастую первыми жалобами помимо боли являлись жалобы на повышенную раздражительность, постоянное чувство усталости, быструю утомляемость, нарушенные сон и аппетит. Собственно депрессивная симптоматика были скрыта за этим кругом жалоб. Для выявления у пациентов с хроническими болями любой локализации депрессию мы проводили целенаправленный расспрос и применяли анкеты, выявляющих депрессию (анкеты Бека и Гамильтона).

У 23% пациентов причиной ГБН было длительное напряжение мышц при антифизиологических позах. Чаще всего это бывает связано с определенной профессиональной деятельностью - длительная работа за компьютером, вождение автомобиля, сидячий образ жизни, работа с мелкими деталями. При этом в напряженном состоянии долгое время находятся глазные мышцы, мышцы скальпового апоневроза, шейные мышцы. В определенных случаях немаловажную роль играло длительно сохраняющиеся неудобные позы во время сна, особенно в ситуации глубокого сна, вызванного употреблением алкоголя или снотворных.

Весьма значительную роль среди причин ГБН среди обследованных больных (18%) играл лекарственный фактор. Так, избыточный длительный прием анальгетиков (более 45 граммов аспирина или его эквивалентов в месяц) может стать причиной ГБН. Это же касается и избыточного приема транквилизаторов. Длительный прием анальгетиков, а также транквилизаторов может индуцировать усиление болей и переход их в хронические, и развить депрессивные состояния. Считается, что индуцированная анальгетиками головная боль появляется после трехмесячного злоупотребления ими. В ряде случаев у одного больного сочетались несколько причинных факторов. К факторам, провоцирующим очередное усиление боли при ГБН были - в первую очередь эмоциональный стресс, смена погоды, вынужденное голодание, работа в душном помещении, работу в ночное время, прием алкоголя, длительное физическое и умственное перенапряжение.

Клиническая картина ГБН была полиморфна и редко проявляется исключительно головными болями. Кроме головных болей у больных наблюдаются и другие болевые синдромы - боли в сердце, животе, шее, спине, суставах. Как правило, боли другой локализации являются хроническими и носят характер психалгий. В 70% случаев ГБН, особенно хронического характера, сочеталась с выраженными психопатологическими и психовегетативными расстройствами. Среди психопатологических проявлений лидировали тревожно-депрессивные расстройства, маскированная, атипичная депрессия, так же наблюдались ипохондрические черты личности. Психовегетативные нарушения проявлялись либо перманентными вегетативными расстройствами, либо пароксизмальными, либо их сочетанием. К ним

относятся колебания артериального давления, тахикардия, гипервентиляционный синдром, типичные или атипичные панические атаки, липотимические состояния, обмороки. У женщин имело место синдром предменструального напряжения, во время которого интенсивность головных болей обычно усиливалась. Таким образом, достаточно часто тяжесть клинической картины при ГБН определялась не только собственно головными болями, но и коморбидными синдромами. При назначении терапии учитывалась всё многообразие клинической симптоматики.

До обсуждения терапии ГБН концентрировалось внимание пациентов на мероприятиях профилактического характера - предотвратить обострения ГБН могут правильный режим дня; умение вовремя отдыхать, расслабляя мышцы и достигая психического релакса; удобные условия работы, а также повышение устойчивости к стрессорным воздействиям.

При редких эпизодических ГБН (которые не ухудшают качества жизни больного) не проводились длительные курсы лечения, а советовали больным купировать головную боль однократным приемом анальгетиков и комбинированных анальгетиков (Дифметри) или транквилизаторов, а также их сочетанием. У 35% больных головная боль снималась однократным приемом мышечного релаксанта мидокалм в дозе 50 мг в сочетании с 0,5 г ацетилсалициловой кислоты. Этой группе больных проводились периодические курсы нефармакологических методов лечения: расслабляющего массажа головы и воротниковой зоны, постизометрической релаксации, аутогенной тренировки, лечебной физкультуры, иглорефлексотерапии.

У больных с эпизодическими ГБН нарушающими социальную адаптацию, в обязательном порядке проведись курсы фармакологического лечения. Назначали атипичные бензодиазепины: клоназепам в дозе 0,001 г 2 раза в день или алпрозалам по 0,25 мг 3-4 раза в день в течение месяца. Дозу наращивали постепенно и вели больного на минимальных индивидуально подобранных эффективных дозировках. Курс лечения бензодиазепинами не желательно продлевать более 1 мес., учитывая, что к этим препаратам может развиться привыкание. При отмене препарата дозы снижались крайне медленно, чтобы не вызвать синдрома отмены.

Достаточно эффективными были месячные курсы мышечных релаксантов: мидокалм по 50 мг в сутки, одновременно назначали нефармакологические методы лечения, помимо упомянутых весьма эффективны курсы психотерапии. Цель психотерапии - повысить стрессоустойчивость пациента, помочь ему разобраться в своих жизненных проблемах, снизить фиксацию внимания на болевых ощущениях, повысить социальную адаптацию, научить методам психической релаксации.

Современный подход к лечению хронических ГБН практически обязательно предполагает назначение антидепрессантов. Международная ассоциация по головным болям рекомендует назначение трициклических антидепрессантов (ТЦА), в частности амитриптилина, в дозе не менее 75 мг в сутки длительное время - 2-3 мес. Две трети дозы лучше назначать на ночь. Дозу следует наращивать постепенно, начиная с четверти таблетки в день и увеличивая ее вдвое каждые 3 дня, также медленно следует и прекращать прием препарата, чтобы избежать синдрома отмены. Однако при назначении ТЦА врач практически всегда сталкивается с плохой переносимостью препарата из-за выраженных побочных явлений, что весьма затрудняет или делает вовсе невозможным проведение полноценного курса лечения.

В настоящее время все большую актуальность приобретают антидепрессанты нового поколения, а именно селективные ингибиторы обратного захвата серотонина в пресинапрической мембране (СИОЗС). К этим препаратам относятся флуоксетин. Наши исследования показали высокую эффективность флуоксетина, назначаемого в дозе 1 капсула в сутки (20 мг) и феварин (50мг) в течение не менее 2 мес.

Противоболевое действие антидепрессантов имеет несколько механизмов. Во-первых, анальгетический эффект достигается через редукцию депрессии. Во-вторых, антидепрессанты потенциируют как экзогенные, так и эндогенные анальгетические вещества, в основном опиоидные пептиды. В-третьих, антидепрессанты с серотининмиметическим действием активируют нисходящие противоболевые антиноцицептивные системы. Весьма существенно, что антидепрессанты не только купируют ГБН, но и нормализуют психическое состояние пациента и оказывают хороший лечебный эффект в отношении коморбидных синдромов. Хорошо поддаются лечению антидепрессантами панические атаки, синдром предменструального напряжения, нарушения сна, психалгии другой локализации.

При выборе конкретного антидепрессанта мы учитывали полиморфизм клинической симптоматики и представленность у того или иного антидепрессанта дополнительных лечебных эффектов: анксиолитического, седативного, гипнотического, антипанического, стимуляторного и т.д. Так, больному с ГБН и тревожно-фобическими расстройствами рекомендуется назначение антидепрессантов с седативным и противотревожным эффектами (например, амитриптилин). При преобладании депрессивных расстройств и астенических проявлений предпочтительны флуоксетин, феварин.

Курсы комбинированного фармакологического и нефармаколо-гического лечения длились не менее 3- 4 мес.

Таким образом, использование в лечении хронических ГБН исключительно фармакотерапии не оправданно. К лечению антидепрессантами необходимо подключать курсы психотерапевтического лечения, массаж.

ТҮЙІН

Бас ауыруының қатаюы диагнозы бар 60 науқас тексерілді. Созылмалы бас ауыруының қатаюын емдеуде фармакоиерапияның қолданылуы мүлде дәлелденбеді. Анальгетиктердің, деприсанттарға қарсы және миорелаксанттардың емдеуіне психотерапиялық емдеу, массаж курстарын қосу қажет.

Түйінді сөздер: бас ауыруының қатаюы.

SUMMARY

We have examined 60 patients with tension-type headache. The only use of pharmacotherapy in the treatment of chronic tension-type headaches is not reasonable. Treatment of analgesics, antidepressants and muscle relaxants should be combined with psychotherapeutic treatment and massage.

Keywords: tension headaches

УДК 616.7:616.009.62:638.15-092-08

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ

Айнабекова М.К.
Медицинский центр «Imperia», мануальный терапевт,
г.Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье рассматриваются современные аспекты патогенеза боли, связанные с биомеханическими нарушениями в опорно-двигательном аппарате – на уровне позвоночника и суставов конечностей. На основании этого обосновывается применение остеопатической медицины с мягкотканными и артикуляционными техниками как патогенетического и эффективного метода лечения, который необходимо внедрить в клиническую практику.

Ключевые слова: болевой синдром, биомеханические нарушения в мягких тканях и костных структурах опорно-двигательного аппарата, остеопатическая медицина, мягкотканные и артикуляционные техники.

Болевой синдром остается до настоящего времени наиболее важной и чрезвычайно трудной проблемой медицины. Боль остается не только основным симптомом большинства заболеваний, но выступает как сложный психофизиологический феномен, предстает неодинаковой в своих агрессивных проявлениях при различных патологических процессах. Болевой синдром является совокупностью "истинной боли " и эмоциональных переживаний индивида, при этом отмечается взаимный переход и взаимовлияние различных компонентов боли друг на друга. Эмоциональная сфера принимает основное участие. Поэтому необходимо учитывать долю психоэмоциональных переживаний в спектре патологических нарушений [1].

Борьба с болью и, в первую очередь, лечение вертеброгенного болевого синдрома стала той областью охраны здоровья, в которой пересекаются усилия профессионалов самых различных специальностей.

Все мышцы организма человека делятся на 2 большие группы: фазические мышцы и тонические мышцы (постуральные). Фазические мышцы выполняют быстрые движения. Тонические мышцы обеспечивают позу. При дисфункции мышца способна сокращаться, но не возвращается к первоначальной форме, остается укороченной, нарушается кровo- и лимфодренаж, возникает ограничение подвижности. Нарушения биомеханики позвоночника всегда включают в себя мышечно-тонические проявления, которые наиболее выражены в тонических мышцах.

При диагностике необходимо врачу всегда внимательно следить за тем как человек ходит, стоит, сидит, дышит, держит руки или закидывает ногу за ногу и т.д. Это дает врачам информацию о патологическом состоянии пациента [2]. Врач должен наблюдать как пациент встает со стула, ложится или поднимается с массажного стола, снимает одежду или разувается. Это дает ценную информацию, необходимую для эффективного лечения. Всегда следует провести общий осмотр пациента, обращая внимание на симметричность мышц, на симметричность анатомических линий. Пальпация является очень информативной методикой при боли [3]. Врачу обязательно необходимо установить механизмы развития болевого синдрома в спине, в пояснице, в области суставов. Эти механизмы довольно часто связаны с биомеханическими нарушениями в опорно-двигательном аппарате – в позвоночнике и в суставах, что требует их коррекции с помощью остеопатической медицины [3].

Примеры из практической деятельности позволяют обосновать это положение и необходимость коррекции биомеханических нарушений в опорно-двигательном аппарате с помощью техник остеопатической медицины.

Пример 1. Пациент, 42 года, обратился с жалобами на боли в области поясницы, отдающие в левую ногу, которые появились резко после подъема тяжести. Боли острые, резкие, усиливаются при движении туловища и левой ноги.

Обьективно: состояние больного средней тяжести, малоподвижен, движения сопровождаются резкими болями и криками. "Поза просителя". Объективно определяются биомеханические нарушения на уровне поясничного отдела позвоночника и таза.

Лечение: для коррекции биомеханических нарушений проведены остеопатические техники. Положение пациента лежа на животе, голова повернута в противоположную дисфункцию сторону. Врач стоит сбоку на уровне поясничного отдела позвоночника пациента с противоположной дисфункции стороны, плечи опущены, руки слегка согнуты в локтевых суставах. Цефалическая рука врача областью тенара и первого пальца, образуя линию укладывается на паравертебральные мышцы поясничного отдела позвоночника. Каудальная рука укладывается на цефалическую и создает дополнительное давление на ткани. Врач не работает активно руками, а переносит вес своего тела на область коррекции. Руки не должны скользить по коже, всегда сохраняя максимально плотный контакт тканями. Технику повторяем 3-5 раз до полного расслабление тканей. Техника проводилась с обеих сторон.

Обязательно подключались мягкотканные и миофасциальные техники, общая мобилизация поясничного отдела позвоночника, проводилась техник мобилизации крестцово- подвздошного сустава во флексии.

После первого сеанса с помощью остеопатической медицины боли уменьшились, после повторного сеанса боли прекратились.

Пример 2. Пациент 50 лет. Болеет в течении двух недель. Жалуется на боль в области левого тазобедренного сустава, которая передается по лампасу вниз по ноге, усиливается при ходьбе. Боль началась постепенно.

Обьективно: состояние средней тяжести. Движение затруднено. Сколиоз. Паравертебральные мышцы напряжены слева. Грушевидная мышца слева напряженная, болезненная. Обнаружены биомеханические нарушения на уровне поясничного отдела позвоночника, таза и грушевидной мышцы

Лечение: для коррекции биомеханических нарушений проведены остеопатические техники. Положение больного лежа на животе. Врач сбоку, расслабляет напряженные мышцы, проводятся все мягкотканные техники, мобилизация крестцово-подвздошного сустава, техника растяжения грушевидной мышцы слева, прямая техника миофасциального расслабления мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра слева.

После первого сеанса боли прекратились. Состояние пациента значительно улучшилось. После недельного перерыва боли не возобновлялись.

Пример 3. Пациент 43г. Жалобы на боли в области тазобедренного сустава слева. Боли, в основном, ночью, при положении лежа на спине и на левом боку. Боли начались после получении тупого удара в левую ногу на среднюю треть бедра.

Обьективно: общее состояние удовлетворительное. Визуально отмечается ассимметрия подвздошных гребней, что подтверждается пальпацией. Тонические мышцы поясницы слева, задней поверхности левого бедра и по наружной поверхности левой ноги напряжены, на передней поверхности средней трети бедра уплотнение размером 1 на 1 см. Тазобедренный сустав с ограничением подвижности и болезненный. Обнаружены биомеханические нарушения на уровне поясницы, таза, левого тазобедренного сустава.

Лечение: для коррекции биомеханических нарушения проведен сеанс остеопатической медицины. Положение пациента лежа на животе, врач сбоку. Проводим релаксацию мышц, миофасциальное растяжение и миофасциальную релиз-технику, мобилизацию тазобедренного сустава.

После проведения первого сеанса состояние значительно улучшилось, второй сеанс полностью устранил боли в левой ноге.

Показанные клинические примеры указывают на роль биомеханических нарушений в в мягких тканях и костных структурах опорно-двигательного аппарата в возникновении и развитии болевого синдрома, что подтверждается результатами применения остеопатических методов для их устранения.

В патогенезе болевого синдрома участвуют биомеханические нарушения в мягких тканях и костных структурах опорно-двигательного аппарата. Следовательно, остеопатическая медицина является патогенетическим и эффективным методом устранения болей, что необходимо правильно оценивать в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тулеусаринов А.М. Региональное обезболивание болевых синдромов. - Алматы,2005.-308с.
2. Паолетти Серж Фасции. Роль тканей в механике человеческого организма.-201с.
3. Новосельцев С.В. Введение в остеопатию. Мягкотканные и суставные техники /Практическое руководство для врачей. – СПб, 2005-240 с., илл.

ТҮЙІН

Мақалада омыртқа жотасы мен аяқ-қолдарының буындары деңгейіуде- тірек-қимыл аппаратындағы биомеханикалық, бұзушылықтармен байланысты ауыру патогенезінің қазіргі заманғы аспекттері қаралады. Осының негізінде клиникалық, тәжірибеге енгізілуі қажет, патогенетикалық, және тиімді емдеу әдісі ретінде жұмсақ ұлпалармен және артикуляцялық техникалармен остеопатиялық меди-циналық қолданылуы негізделеді

Түйінді сөздер: ауру синдромы, тірек-қимыл аппаратының жұмсақ ұлпалары мен сүйек құрылымдарындағы биомеханикалық бұзушылықтар, остеопатиялық медицина, жұмсақ ұлпалы және артикуляциялық техникалар.

SUMMARY

The article deals with the modern aspects of the pathogenesis of the pain associated with biomechanical disorders of the musculoskeletal system – at the level of the spine and joints of the extremities. On this basis, the use of osteopathic medicine is substantiated with soft tissue and articulatory techniques as pathogenetic and effective method of treatment? Wich should be introduced into clinical practice.

Key words: pain syndrome, biomechanical disorders of the soft tissues and bone structures of the musculoskeletal system, osteopathic medicine, soft tissue and articulatory techniques.

УДК 616.009.62:638.15-092-036-053.2

ПАТОГЕНЕЗ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ. ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Айтпаева Г.Б.
Медицинский центр «Imperia», детский невропатолог,
мануальный терапевт,
г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье рассматриваются вопросы патогенеза болевых синдромов с учетом особенностей формирования боли в детском возрасте, учитываются вопросы эпидемиологии болевых синдромов в детском возрасте. На основании этого обосновывается заключение, что результаты эпидемиологических исследований болевых синдромов в детском возрасте являются недостаточно достоверными и требуют дальнейшей разработки

Ключевые слова: патогенез болевых синдромов, особенности формирования боли в детском возрасте, эпидемиологические исследования.

Благодаря многочисленным электрофизиологическим, морфо-логическим, нейрохимическим и клиническим исследованиям к настоящему времени накоплен значительный материал по изучению механизмов боли. Получены экспериментальные данные о роли свободных нервных окончаний в восприятии повреждающих стимулов, выявлена четкая связь между А-дельта- и С-афферентными волокнами периферических нервов с ощущениями боли у человека, прослежены основные восходящие пути и нервные структуры спинного мозга, ствола мозга, зрительного бугра и коры больших полушарий, осуществляющие передачу и обработку болевой информации. Выделены нейромедиаторы, опосредующие болевые реакции. Установлены структуры спинного и головного мозга, химические вещества и рецепторы, обеспечивающие восприятие и подавление болевого ощущения. Показаны тонкие механизмы межнейронального взаимодействия в изменении болевой чувствительности при воспалении, травме, ишемии, при повреждении нервных структур. И, наконец, со всей очевидностью продемонстрирована важная роль психологического состояния человека в восприятии боли. Понимание сущности боли, механизмов, осуществляющих регуляцию болевой чувствительности, и четкое представление об этиопатогенезе болевых синдромов являются залогом их успешного лечения [1].

Одной из самых частых причин обращений в педиатрической практике является болевой синдром, причины которого разнообразны. Боль является одной из самых рано формирующихся психофизических функций, связанной с самыми «древними» структурами мозга. Уже с 30-й недели внутриутробного развития плода все пути проведения и восприятия боли сформированы и с этого времени ребенок воспринимает боль, а ее интенсивность часто оказывается даже большей, чем у взрослых [2,3].

Последние годы ознаменовались повышенным интересом к изучению механизмов боли**.** Механизм формирования болевого импульса сложен: передача боли, ее осознание и реакция на боль представляют сложный каскад последовательных биохимических реакций в организме, что и позволяет оперативно реагировать на любые воздействия, представляющие потенциальную опасность. В некоторых случаях боль

теряет свое информационное значение, и наоборот, ухудшает способность организма бороться с негативными воздействиями. Такая боль вызывает эмоциональные и психические расстройства, способствуя нарушению микроциркуляции крови в тканях, развитию воспаления и ослаблению иммунитета. Такую боль называют патологической. Состояние, в котором у человека проявляется патологическая боль, носит название «болевой синдром». За возникновение боли ответственен специальный тип нервных окончаний – так называемые «ноцицепторы». Они есть практически во всех органах или около них. Следовательно, причина развития болевого синдрома может появиться в любой точке человеческого организма. Ноцицепторы бывают двух видов: «быстрые», способные передавать нервные импульсы со скоростью до 60мс и эволюционно более примитивные «медленные» рецепторы, со скоростью передачи сигнала до 2мс. Боль, являющаяся прямым следствием заболевания или повреждения соматосенсорной системы, называется невропатической. Болевой синдром у человека не отделим от деятельности коры головного мозга и рассудочной деятельности. Поэтому восприятие болевого синдрома всегда субъективно. Психогенная боль (психалгия, невралгия психическая, от греч. psych + algos - боль) – это совокупность расстройств, доминирующими симптомами которых являются боли психического происхождения. Психогенная боль «в чистом виде» встречается редко и крайне трудна для диагностики, поскольку при наличии у пациента психических нарушений возможно и существование скелетно-мышечных и других неврологических расстройств, которые могут вызывать имеющуюся у больного симптоматику. В ряде случаев, возможно выделение неврогенного дисфункционального механизма, отражающего ведущую роль центральных механизмов в формировании клинических симптомов, даже при наличии ноцицептивного или периферического невропатического компонента [4,5]. Ощущение боли на молекулярном уровне объясняют активацией рецепторов под влиянием различных медиаторов воспаления (простогландинов, брадикинина). Указанные медиаторы высвобождаются из клеток при их разрушении. Многие болевые рецепторы содержат белковые медиаторы, которые выбрасываются при их активации. Таким примером является субстанция Р, обладающая множеством биологических эффектов – оказывая сосудорасширяющее действие, вызывая дегрануляцию тучных клеток, усиливая синтез и высвобождение медиаторов воспаления [6].

Возникновение и развитие болей у детей безусловно отличается от взрослых. Большинство эпидемиологических исследований боли в детской практике посвящено изучению отдельных видов болевых синдромов (например, головным болям или рецидивирующим абдоминальным болям и т.д.). Среди данных работ не проводилось сравнительного анализа болевых проблем среди детей и подростков. Полученные результаты нередко отличаются недостоверностью и противоречивостью из-за различия в методологии исследований, также как и в критериях боли. Как отмечалось выше, боль является сугубо субъективным феноменом и, поэтому, её любое измерение основано на самооценке ощущений и может привести к неточным результатам. Известен факт и того, что многие исследования болей у детей основаны на оценке, данной родителями. Наряду с этим большинство исследований боли у детей основано на простом установлении наличия или отсутствия болевого синдрома и такой подход ставит серьёзные проблемы перед исследователями, поскольку очень лёгкая боль, возникающая например один раз в неделю, может приниматься во внимание с той же степенью, что и сильная боль, продолжающаяся довольно длительное время. Следовательно, необходимую коррекцию вносят сведения об интенсивности, частоте и длительности боли. Значительно влияет на достоверность и практическую значимость результатов число параметров исследования. Еще одной особенностью исследования болевого синдрома у детей является то, что многие авторы исследуют детей только в узких возрастных пределах и это не позволяет изучить динамическое исследование болевых проблем. Оценка степени выраженности болевого синдрома у ребенка является непростой, но крайне важной задачей, поскольку от этого зависит лечебная тактика. Восприятие боли и реакция на нее в зависимости от возраста разная.

Таким образом, правильный методологический подход к исследованию эпидемиологии болевых синдромов у детей составляет ведущий фактор в оценке полученных результатов. До недавнего времени проблема боли у детей и подростков игнорировалась и, следовательно, совершенно неправильно понималась. Исследования в этой области продолжаются и становятся всё более разноречивыми. Следовательно, необходимо их критически оценить и проанализировать.

Из данного обзора следует, что достижения эпидемиологии боли у детей и подростков остаются мало изученным пластом современной медицины, а результаты являются недостаточно достоверными, что требует дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кукушкин М.Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов – М., 2010. ГУ НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН.
2. Cowley Ch.,2003. Business briefing: long–term healthcare strategies.-2003.
3. Posttraumatic stress symptoms and medical procedures in children / Wintgens A., et al. – Can. J. Psychiatry,1997- Vol. 42: 611–616.

4. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: Руководство-М.; Медицина,1997.-352с.
5. Подчуфарова Е.В. Значение роли невропатического, ноцицептивного и психогенного механизмов в формировании хронических болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации /автореф. дис. д.м.н. - г.Москва,2011.
6. Дудел Дж., Рюэгг Н. и др. «Физиология человека»; В 4-х томах. Москва, «Мир» 1985,Том 1.С.266.

ТҮЙІН

Мақалада бала жасындағы аурудың қалыптасу ерекшеліктерін ескере отырып, ауру синдромдарының патогенезінің мәселелері қаралады, бала жасындағы ауру синдромдарының эпидемиология мәселелері ескеріледі. Осының негізінде, бала жасындағы ауру синдромдарының эпидемиологиялық зерттеулерінің нәтижесі жеткілікті дұрыс болып табылады және одан әрі әзірленуді қажет етеді.

Түйінді сөздер: ауру синдромдарының патогенезі, бала жасындағы аурудың қалыптасу ерекшеліктері, эпидемиологиялық зерттеулер.

SUMMARY

This article discusses the pathogenesis of pain syndromes, taking into account the characteristics of the formation of pain in childhood and the epidemiology of pain syndromes in childhood. On the basis of this, the conclusion is substantiated that the results of epidemiological studies of pain syndromes in childhood are not sufficiently reliable and require further development.

Key words: pathogenesis of pain syndromes, characteristics of the formation of pain in childhood, epidemiological studies.

УДК 616.833.5-009-08

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Амиргожина Шайзада Серикбековна[1] – врач-реабилитолог, ассистент кафедры «Медицинской реабилитологии, спортивной и традиционной медицины»; Чухраева Елена Николаевна[2] – врач-физиотерапевт, ассистент кафедры «Медицинская реабилитация, физиотерапия, курортология и спортивная медицина», Левковская Виктория Ивановна - врач-физиотерапевт, заведующая отделением восстановительного лечения поликлиники.

1 Филиал Алматинского государственного института усовершенствования врачей в городе Астана, Республика Казахстан.

2 Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, Киев, Украина.

3 Государственное учреждение «Дорожная клиническая больница №2 ст.Киев ГОТО "ЮЗД", Киев, Украина.

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена исследованию эффективности применения инновационной технологии лечения больных с дорсопатиями поясничного отдела позвоночника на основе импульсного электрофореза и фонофореза.

Ключевые слова: болевые синдромы, медицинская реабилитация, электрофорез, УЗТ форез.

По данным ВОЗ по уровню инвалидизирующего фактора болевые синдромы стоят на втором месте после артрита. В связи с этим, организация эффективного использования нелекарственных технологий восстановительной медицины для профилактики, лечения и реабилитации больных с дегенеративно дистрофическими заболеваниями, особенно дорсопатии поясничного отдела позвоночника, является одной из важнейших задач здравоохранения. Современные требования к реализации медицинских программ требуют необходимость использования новых технологий, позволяющих уменьшить медикаментозную нагрузку, обеспечить максимальное восстановление нарушения работы функциональных систем, ускорить процессы реабилитации социально значимых заболеваний и улучшить качество жизни пациентов. Больные с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника являются самой большой группой среди пациентов отделения неврологии и физиотерапии, которые получают курс лечения, как в амбулаторных, так и в стационарных условиях. Высокая распространенность данного заболевания, частые обострения, приводящие к временной нетрудоспособности, большие экономические затраты на лечение требуют от

восстановительной медицины организации эффективного использования реабилитационных программ. Из-за особенностей формирования и развития данной патологии клинически рациональным является синдромопатогенетический подход к назначению и использованию методов физиотерапии в медицинской реабилитации на основе низкоинтенсивной резонансной физиотерапии. Актуальным является анализ динамики клинических проявлений, эффективности методов и новых технологий физиотерапевтического лечения на догоспитальном этапе, принимая во внимание субъективные оценки больных с данной патологией. Низкая эффективность применяемых в настоящее время методов физиотерапии требует разработки и оценки новых физиотерапевтических методов и методик.

С учетом актуальности данной проблемы на кафедрах «Медицинской реабилитации физиотерапии, курортологии и спортивной медицины НМАПО им. Шупика П.Л. (клиническая база ГУ ДКБ №2 ст.Киев ГОТО «ЮЗД»), Украина и «Медицинской реабилитологии, спортивной и традиционной медицины» ФАГИУВ, Республика Казахстан начато разработка и исследование эффективности технологии медицинской реабилитации и восстановительного лечения больных с дарсопатией на основе применения низкоинтенсивной резонансной физиотерапии.

Цель исследования: Разработка метода медицинской реабилитации больных с дорсопатиями поясничного отдела позвоночника.

Задачи исследования:

1. Оценка клинических проявлений дегенеративных изменений межпозвоночных дисков в поясничном отделе позвоночника и разработка методов для их реабилитации.
2. Подбор и оптимизация методов функциональной диагностики, экспертная оценка болевого синдрома у больных с дорсопатиями поясничного отдела позвоночника.
3. Оценка эффективности разработанной методики медицинской реабилитации.
4. Обработка статистических данных, оценка эффективности медицинской реабилитации больных с дорсопатиями поясничного отдела позвоночника при использовании низкоинтенсивной резонансной терапии, как метода медицинской реабилитации.

Для определения наиболее эффективного метода медицинской реабилитации больных дорсопатиями поясничного отдела позвоночника с помощью низкоинтенсивной резонансной физиотерапии лечения боли и других клинических проявлений дорсопатий, параллельно набирается группа из 150 больных, которые будут разделены на 5 групп по 30 пациентов:

1 группа – медицинская реабилитация проводится согласно рекомендуемого протокола ГУ ДКБ №2 ст.Киев ГОТО "ЮЗД", Киев, Украина.

2 группа – медицинская реабилитация проводится согласно рекомендуемого протокола + ротационные физические упражнения в состоянии декомпрессии позвоночника.

3 группа - медицинская реабилитация проводится согласно рекомендуемого протокола + импульсный электрофорез «Карипаина». Параметры процедуры: аппарат МИТ–ЭФ2, частота повторения импульса 9.4 Гц, длительность импульса 0,5 мс, сила тока - до появления легкого ощущения действия электрического тока, время процедуры 15 минут, электроды 1 канала устанавливаются паравертебрально на область боли, набор электродов 2 канала устанавливаются “+” на проекцию большого затылочного отверстия, "–" на надбровные дуги, реабилитационный курс 12 процедур, процедуры проводятся 3 раза неделю. Для электрофореза используется препарат «Карипаин». Доза карипаина на одну процедуру – 1 г препарата непосредственно перед процедурой разводят в 10 мл физиологического раствора (или водой для иньекций). В раствор добавляют 2-3 капли димексида.

4 группа - медицинская реабилитация проводится согласно рекомендуемого протокола + магнитолазерная и ультразвуковая терапия. Параметры процедуры: аппарат МИТ–11, частота ультразвуковых колебаний – 44 кГц, частота модуляции – 9.4 Гц, амплитуда ультразвуковых колебаний 3 мкм, напряженность магнитного поля 30 мТл, мощность оптического потока красного спектра 30 мВт, мощность оптического потока инфракрасного спектра 50 мВт. Ультрафонофорез проводится по лабильной методике паравертебрально на зону боли, магнитолазерный аппликатор красного диапазона спектра устанавливается на проекции большого затылочного отверстия, магнитолазерный аппликатор инфракрасного диапазона устанавливается на проекцию печени, время процедуры 15 минут, реабилитационный курс 12 процедур, процедуры проводятся 3 раза в неделю [2]. Процедуры проводятся в состоянии декомпрессии позвоночника.

5 группа - медицинская реабилитация проводится с 1 по 6 процедуры аналогично как в группе 3, с 7 по 12 процедуры проводились аналогично группе 4.

Критерием для включения в исследуемую группу было наличие у пациентов установленного диагноза «Дорсопатия поясничного отдела позвоночника» и его информационного согласия на участие в эксперименте. На данный момент было обследовано и осуществляется медицинская реабилитация 39 больных с диагнозом дорсопатия поясничного отдела позвоночника. Все пациенты находились на амбулаторном лечении в отделении восстановительного лечения и дневного стационара поликлиники ГУ ДКБ №2 ст.Киев. В группу вошли лица возрастом 25-65 лет, включая 16 женщин и 23 мужчины.

Продолжительность обострения до поступления на лечение колеблется от 1 до 6 недель. Пациенты распределены случайным образом на пять групп: 1 группа – 9 больных; 2 группа – 7; 3 группа – 6; 4 группы – 7; 5 группа – 10 больных.Модель исследования включала клинико-неврологическую оценку больных, определение интенсивности боли по определенным шкалам до и после лечения, динамические общеклинические анализы, при необходимости, реовазография, для определения венозного оттока нижних конечностей, магнито-резонансная томография поясничного отдела позвоночника.

Для оценки клинических проявлений дегенеративных изменений межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника использовано опросник интенсивности болевого синдрома по J.Fairbank, шкала оценки состояния вегетативной нервной системы, шкала оценки качества жизни SF-36, шкалу по ВАШ [3].

Результаты наших исследований показали положительную динамику клинических проявлений во всех группах пациентов. После анализа полученных данных было установлено, что сочетание низкочастотной резонансной и ультразвуковой терапии является наиболее эффективным из использованных физических методов. Наблюдается более выраженная положительная динамика симптомов вегетативной дисфункции, уменьшение болевого синдрома и увеличение длительности ремиссии что, в свою очередь, способствовало улучшению качества жизни данной категории пациентов. Использование опросника SF-36 позволяет регистрировать и количественно оценивать изменения качества жизни пациентов до и после проведенного лечения, а также выделить факторы, которые в большей мере влияют на психические и физические компоненты качества жизни, которые можно откорректировать в процессе мониторинга больных.

Динамика показателей качества жизни по SF – 36 приведена на рисунке 1.

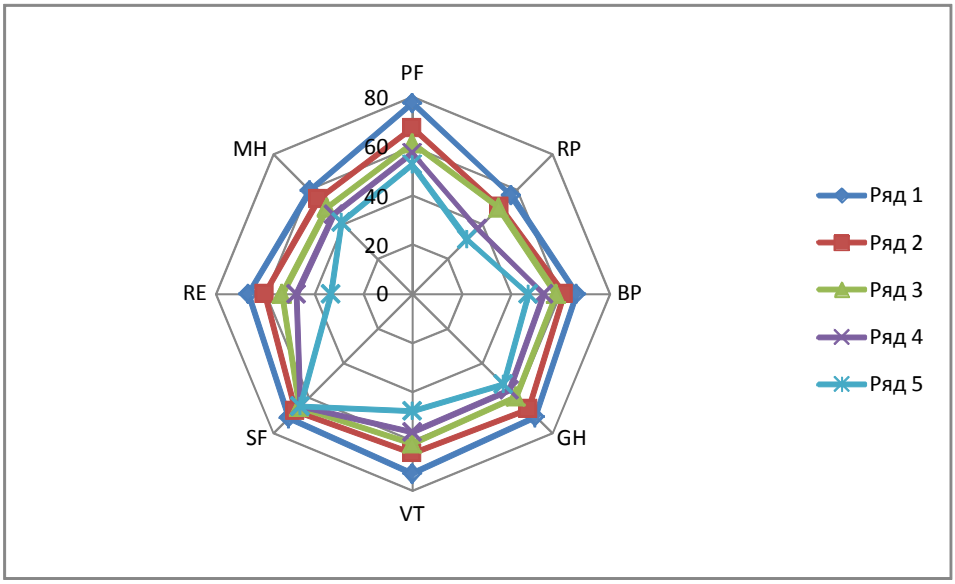


Рис.1 - Динамика показателей качества жизни по SF – 36

Согласно результатам опросника SF – 36 у больных наблюдается достоверное улучшение физического (PF), ролевого физического (RP) функционирования, общего здоровья (GH), жизненной активности (VT), эмоционального функционирования (RE), уменьшения боли (BR) во всех исследуемых группах, но в разной степени. Уменьшение мышечно-тонического и особенно болевого синдрома под действием разработанного комплекса лечения приводит к значительному улучшению эмоционального состояния пациентов в меньшей степени.

По приведенным данным качество жизни больных в результате проведенного курса лечения достоверно повысилось, особенно по шкалам болевой чувствительности. Это можно объяснить тем, что снижение боли в результате проведенного лечения у пациентов значительно снимает ограничения на выполнение повседневной работы, увеличения объема работ, повышение качества выполнения работы. У больных 5 группы показатели оказались наиболее высокими, по сравнению с другими исследуемыми группами пациентов. Динамика изменения данных по ВАШ приведены на рисунке 2.

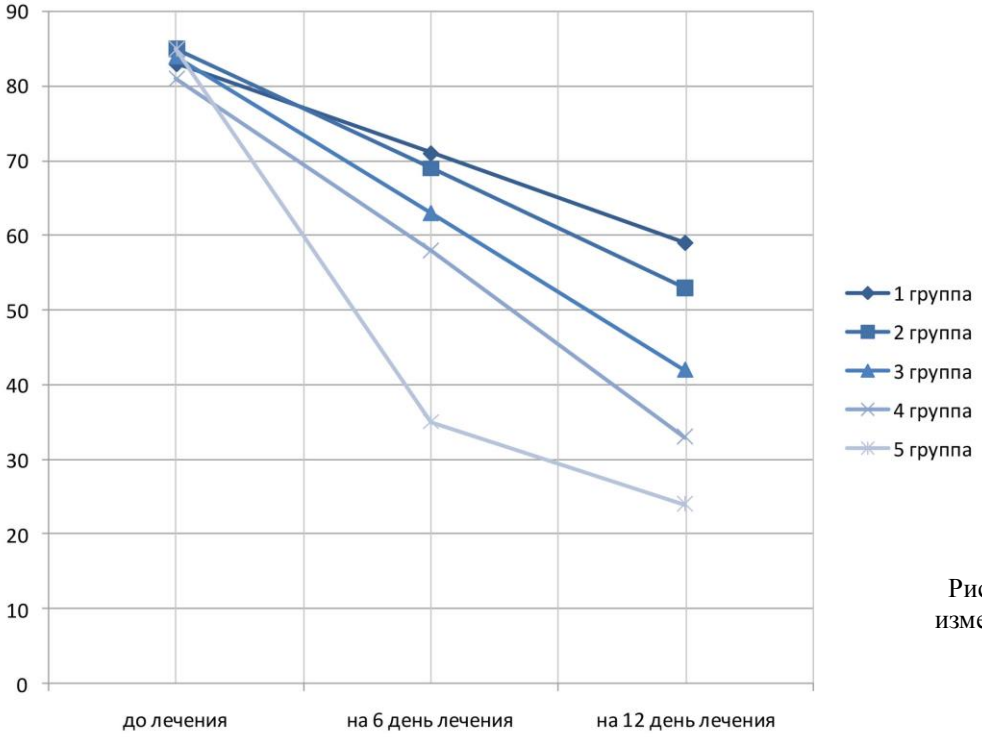


Рис.2 - Динамика изменения данных по ВАШ

До лечения клиническая картина была типичной. Основным симптомом у больных дорсопатией поясничного отдела позвоночника являлась боль. До начала лечения все показатели, оцениваемые больными по ВАШ, были однородны во всех группах больных. В результате применения физиотерапевтических методов лечения субъективное улучшение по ВАШ отмечали все пациенты. По полученным данным наилучшее обезболивание достигнуто в 5 группе.

Результаты. Выполнив анализ полученных результатов, было установлено, что наиболее эффективным реабилитационным комплексом является сочетание рекомендуемого протокола и на 1-6 процедуре применение импульсного электрофореза карипаина на аппарате МИТ–ЭФ2 (НМЦ «Медintех», Украина). Параметры процедуры: частота повторения импульса 9,4 Гц, длительность импульса 0,5 мс, сила тока - до появления легкого ощущения действия электрического тока, время процедуры 15 минут, электроды 1 канала устанавливаются паравертебрально на область боли, набор электродов 2 канала устанавливаются “+” на проекцию большого затылочного отверстия, "–" на надбровные дуги, процедуры проводятся 3 раза неделю. Для электрофореза используется препарат «Карипаин». Доза «Карипаина» на одну процедуру – 1 г препарата непосредственно перед процедурой разводят в 10 мл физиологического раствора (или водой для иньекций). В раствор добавляют 2-3 капли «Димексида». На 7-12 выполнение медицинской реабилитации согласно рекомендуемого протокола и магнитолазерной и ультразвуковой терапии. Параметры процедуры: аппарат МИТ–11 (НМЦ «Медintех», Украина), частота ультразвуковых колебаний – 44 кГц, частота модуляции – 9,4 Гц, амплитуда ультразвуковых колебаний 3 мкм, напряженность магнитного поля 30 мТл, мощность оптического потока красного спектра 30 мВт, мощность оптического потока инфракрасного спектра 50 мВт. Ультрафонофорез «Карипаина» проводится по лабильной методике паравертебрально на зону боли, магнитолазерный аппликатор красного диапазона устанавливается на проекции большого затылочного отверстия, магнитолазерный аппликатор инфракрасного диапазона устанавливается на проекцию печени, время процедуры 15 минут, процедуры проводятся 3 раза в неделю [2]. Все процедуры проводятся в состоянии декомпрессии позвоночника.

Актуально дальнейшее изучение действия данных физиотерапевтических методов лечения для повышения эффективности медицинской реабилитации больных, страдающих дорсопатиями позвоночника.

ТҮЙІН

Мақала аурудың шипасының инновациялық технологиясының қолданысының тиімділігінің зерттемен позвоночник белдің бөлімінің дорсопатиялар бас негіз импульстік электрофорез және фонофорез арнаулы.

Түйінді сөздер: аурудың синдромы, медициналық оңалту, электрофорез, УЗТ форез.

SUMMARY

The article investigates the effectiveness of innovative technologies to treat patients with lumbar spine dorsopathy based pulsed electrophoresis and phonophoresis.

Key words: Pain syndromes, medical rehabilitation, electrophoresis, US phoresis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балышева Т.Т. Система медицинской реабилитации двигательных нарушений у неврологических больных в амбулаторных условиях : автореф. дис., докт. мед. наук. – М.:, 2005.
2. Боренстайн Д. Эпидемиология, этиология, диагностическая оценка и лечение поясничной боли. //Межд. Мед. Ж.–2000, №1. –С.36-43.
3. Медицинская реабилитация: современные стандарты, тесты, шкалы, критерии эффективности. Низкоинтенсивная резонансная физиотерапия и ее применение в реабилитационной медицине. / В.П. Лысенюк, И.З. Самосюк, Л.И. Фисенко и др. / - К.: «НМЦ Мединтех», 2007.
4. И.З. Самосюк, Н.И. Самосюк, Н.В. Чухраев, Е.Н. Чухраева «Болевые синдромы» (клиника, диагностика, лекарственные и физические методы терапии) - К.: «НМЦ Мединтех», 2007.
5. Физические методы в лечении и медицинской реабилитации больных и инвалидов. Под редакцией И.З. Самосюка. - К.: «Здоровье», 2004.
6. Allan D.B., Waddell G. An historical perspective on low back pain and disability. // Acta Orthop. Scand. – 1989. – V. 234 (Suppl). –P. 1-23.

УДК 616.832-001.35:616.711-08

РОЛЬ КОРРЕКЦИИ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С КОМПРЕССИОННЫМИ СИНДРОМАМИ НА УРОВНЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Бакиев Р.Х.
Г. Капшагай, Медицинский Центр индивидуального предпринимателя «Деев»,
мануальный терапевт

АННОТАЦИЯ

В статье на основании наблюдения и лечения 100 пациентов с компрессионными синдромами на уровне поясничного отдела позвоночника доказывается, что ведущую роль в данном случае должна иметь коррекция нарушений биомеханики позвоночника остеопатическими техниками как наиболее эффективный и патогенетический метод. Остеопатическую медицину целесообразно включить в обязательный перечень протоколов диагностики и лечения данных патологий.

Ключевые слова: компрессионные синдромы на уровне поясничного отдела позвоночника, биомеханические нарушения, остеопатический алгоритм диагностики, остеопатические техники.

В настоящее время лечение больных с компрессионными синдромами на уровне поясничного отдела позвоночника чаще сводится к медикаментозной коррекции воспалительных и дегенеративно-дистрофических изменений (ДДИ) с последующими курсами ЛФК и физиотерапии. Данный подход исключает возможность коррекции биомеханических нарушений на данном уровне, которые в большинстве случаев являются причинами возникновения, развития и рецидивирования болевых синдромов.

Большинство болезненных проявлений не имеет причинно-следственной корреляции между имеющейся клинической картиной и существующей патологией позвоночника, поэтому диагноз остеохондроза требует пересмотра и нового осмысления данного понятия [1].

ДДИ позвоночника можно рассматривать как компенсаторные проявления возникших нарушений биомеханики движения. Следовательно, остеохондроз не является хроническим заболеванием [1]. Дистрофические процессы, выявляемые лучевыми исследованиями, есть результат естественного процесса старения или изнашивания соединительной ткани позвоночника и его хрящевой ткани.

В ответ на развитие ДДИ в позвоночном двигательном сегменте возникают саногенетические реакции, препятствующие появлению клинических симптомов [2]. Позвоночник является сложной биокинематической осью способной к саморегуляции и самоадаптации. Итогом этих адаптаций является установление оптимального двигательного стереотипа, что обеспечивает нормальную амортизацию всего опорно-двигательного аппарата в целом, что является залогом нормальной нейрофизиологии движения.

Для устранения перегрузок в пораженном позвоночном двигательном сегменте при ДДИ он выключается из движения. Вся нагрузка при этом равномерно распределяется по сохраненным позвоночным двигательным сегментам. При этом усиливается микроциркуляторные саногенетические реакции за счёт

усиления кровотока, улучшения лимфооттока и улучшения межклеточной микроциркуляции. Все это усиливает репаративные процессы, замещает дефекты грануляционной тканью с последующим фиброзом, развивается остеосклероз [2]. Вышеуказанные изменения ведут к формированию вторичного компенсаторного двигательного стереотипа.

При ДДИ в позвоночном двигательном сегменте возникают протрузии и грыжи дисков. Они в свою очередь приводят к сдавлению сосудисто-нервных образований с развитием венозного застоя. Все выше перечисленное является причиной компрессионных корешковых синдромов [2]. Эти аспекты патогенеза компрессионных синдромов на уровне поясничного отдела позвоночника позволяют выработать эффективную тактику лечения на различных стадиях ДДИ с позиции улучшения биомеханики движения. Учитывая все выше перечисленные факторы патогенеза, медикаментозное лечение позволяет купировать лишь воспалительные изменения, не позволяя воздействовать на биомеханические повреждения, что исключает возможность установления длительной ремиссии болевых синдромов [3,4].

В настоящее время существуют многочисленные методы остеопатической коррекции биомеханических нарушений позвоночника, которые позволяют взглянуть на проблему в морфо-функциональном единстве и являются физиологическими и безопасными.

За период с сентября 2013 года по август 2014 года под наблюдением находилось 100 пациентов в возрасте от 23 до 65 лет с компрессионными синдромами на уровне поясничного отдела позвоночника. Положительная динамика была отмечена у 100% больных. Все пациенты имели на руках результаты лучевых методов исследования позвоночника, таких как МРТ и рентгенография поясничного отдела позвоночника в двух проекциях с верифицированными компрессионными синдромами в виде одиночных или множественных протрузий и грыж позвоночника различной локализации. У 52 пациентов (52,0%) данные патологии оказались сочетанными. 29 пациентов (29,0%) пришли на прием после консультации нейрохирургов. 21 из них (72,4%) было рекомендовано оперативное вмешательство. Пространственное расположение грыж дисков было различным: от задне-боковых до задних. Преимущественная локализация грыж дисков отмечалась в сегментах L_{4-5} и L_5-S_1. У всех пациентов отмечались дисфункции тазовых костей различного характера. Лечение приходилось начинать именно с устранения дисфункций на уровне таза.

Причиной обращения большинства пациентов являлись резкие боли. 74 пациента (74,0%) до обращения лечились у неврологов стандартной противовоспалительной терапией в комбинации с нейропротекторами. 56 пациентов (56,0%) после неврологического лечения прошли курсы общего массажа. Поводом обращения к остеопату стали повторные рецидивы болей в течение месяца после медикаментозного лечения. 26 пациентов (26,0%) обратились первично.

Всем пациентам (100%) был проведен стандартный остеопатический алгоритм диагностики [4] Выявляемые нарушения биомеханики в опорно-двигательном аппарате коррегировались специальными остеопатическими техниками в течении пяти дней. Затем пациентам было рекомендовано наблюдение в динамике с контрольной явкой через каждые семь дней. Повторная коррекция оказалась необходимой 63 (63,0%) пациентам. 48 пациентам (48,0%) до начала лечения были проведены паравертебральные комбинированные блокады корешков нестероидными препаратами, витаминами группы В и анестетиками по Тулеусаринову А.М. [1].

Остеопатический контроль в динамике позволил установить, что болевые синдромы купировались у 100 из 100 пациентов (100%). 21 пациент (21,0%), которым было рекомендовано оперативное лечение, наблюдаются и сейчас с контрольной явкой 1 раз в месяц, так как болевые синдромы у них полностью ликвидировать не удалось, но их проявления значительно уменьшились до ощущений дискомфорта, а у 12 пациентов из них (57,1%) болевые синдромы постепенно исчезли и не наблюдаются до настоящего времени.

За стандарты лечения брались методики миофасциального релиза и растяжения Паолетти [3], мобилизационные техники Краснояровой Н. А., Никонова С.В [2] и Тулеусаринова А.М. [5], специфические техники коррекции компрессионных синдромов Никонова С.В. [6].

Коррекция биомеханических нарушений на уровне поясничного отдела позвоночника при компрессионых синдромах должна обязательно включаться в комплекс лечения, так как это способствует повышению его эффективности, регрессу заболевания, устранению его рецидивов и уменьшению необходимости оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тулеусаринов А.М. Региональное обезболивание болевых синдромов.- Алматы, 2006.- 308с.
2. Краснoярова Н.А., Никонов С.В. Поясничный отдел позвоночника. Биомеханические нарушения и их коррекция: Руководство для врачей.- Алматы, 2013.- 154с.
3. 3. Паолетти Серж Фасции. Роль тканей в механике человеческого организма/пер. с франц. – 201 с
4. Стоддарт А. Учебник остеопатических техник /под ред. Лукаш О.Н. –Алматы, 2002. – 304 с.
5. Тулеусаринов А.М. Руководство по остеопатическим техникам.- Алматы, 2006.-328с.

6. Никонов С.В. Мануальная терапия в комплексном лечении больных с компрессионными синдромами поясничного остеохондроза в зависимости от пространственного расположения межпозвоночных грыж. /Дис. канд. мед. наук. - М.,2003.-201с.

ТҮЙІН

Мақалада жомыртқа жотасының бел бөлімінің деңгейіндегі компрессиялық синдромдармен науқас 100 емделушіні бақылау және емдеу негізінде бұл жағдайда аса тиімді әрі патогенетикалық әдіс ретінде омыртқа жотасының биомеханикасының бұзылуын остеопатиялық техникалармен түзету жетекші рөл атқару керектігі дәлелденеді. Остеопатиялық медицинаны диагностика хаттамаларының және осы патологияларды емдеу хаттамаларының міндетті тізіміне енгізген жөн.

Түйінді сөздер: омыртқа жотасының бел бөлімі деңгейіндегі компрессиялық синдромдар, биомеханикалық бұзушылықтар, остеопатиялық диагностика алгоритмі, остеопатиялық техникалар.

SUMMARY

In the article on the basis of observation and treatment of 100 patients with compression syndromes at the level of the lumbar spine, it is proved that the leading role in this case should be played by a correction of the spine biomechanical disorders with osteopathic techniques as the most effective and pathogenetic method. Osteopathic medicine is advisable to include in the mandatory list of diagnostic and treatment protocols of these pathologies.

Key words: compression syndromes at the level of the lumbar spine, biomechanical disorders, osteopathic diagnostic algorithm, osteopathic techniques.

УДК 616.833.5-009:615.828-08

ПРЕИМУЩЕСТВА ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЙ В СПИНЕ

Бисекенова А.Л., кандидат медицинских наук.
Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова, кафедра микробиологии, г.Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье рассматриваются вопросы, связанные с нарушениями в постуральной системе, что приводит к развитию болевых синдромов в организме человека. На основании этого обосновывается необходимость диагностики постуральной системы остеопатическими методами и рациональность коррекции ее нарушений остеопатической медициной, что способствует устранению и уменьшению болевых синдромов.

Ключевые слова: постуральная система, болевые синдромы, остеопатическая диагностика, остеопатическая медицина при нарушениях в постуральной системе.

В настоящее время боли в спине - широко распространенная патология, а в развитых странах, по данным ВОЗ, достигла размеров эпидемии: 2/3 населения земли страдает данным недугом, что связано с возрастающими нагрузками на человека. По статистике причиной болей в спине в 80 % случаев является мышечное перенапряжение, вызванное неудобной позой или стереотипными движениями.

Боли в спине – это одна из причин экономических потерь в индустриально развитых странах [1]. Популяционные исследования выявили связь болей в спине со следующими причинными факторами: пол, возраст, профессиональные вредности, мышечная сила, подвижность позвоночника. В развитии данной патологии имеет место быть многим факторам, но к самым важным причинам возникновения болей в спине относятся:

- последствия родовых травм;
- аномалии развития позвонков;
- дегенеративные заболевания позвоночника;
- патология мышечно-фасциальной системы;
- заболевания внутренних органов;
- энергетический дисбаланс в организме;
- образ жизни, вредные привычки и профессиональные перегрузки.

Существует много методов лечения болей в спине - медикаментозное, физиотерапевтическое, хирургическое и т.д., но, как правило, это больше паллиативное лечение, которое не направлено на причину заболевания, что ведет за собой рецидив болевого синдрома.

Наш организм является единым и неделимым целым и, как биосистема, работает по моделям напряженной целостности, которые определяют биомеханику движений тела. Таким образом, боль отражает нарушение во всей двигательной системе, а не только в одной локальной структуре [2,3]. Способность

удерживать тело в вертикальном положении стоя и при прямохождении в условиях постоянно действующей гравитации осуществляется постуральной системой, которая регулирует положение тела в пространстве. Постуральная система осуществляет контроль двумя компонентами:

1. постуральная устойчивость – способность поддерживать вертикальное положение тела и центра давления тела внутри границ площади опоры (между стопами);

2. постуральная ориентация – способность поддерживать взаимосвязь между отдельными частями тела, между телом и окружающим пространством.

Эти два компонента постуральной системы тесно взаимосвязаны и если происходит изменение ориентации тела или его частей в пространстве, то мгновенно это ведет к смещению центра тяжести тела. Дальнейшая коррекция положения центра тяжести тела достигается за счет перемещения структур относительно друг друга, что является условием для поддержания равновесия.

Постуральная система состоит из невральной и мышечно-фасциально-скелетной подсистем. Так в невральной подсистеме расположены постуральные датчики: вестибулярный аппарат внутреннего уха, глаза, стопы, которые также определяют ориентацию тела в окружающем пространстве.

Мышечно-фасциально-скелетная подсистема одновременно включает в себя жесткость и устойчивость, а также эластичность и гибкость позвоночного столба; различную степень свободы движений в суставах, противоположные свойства тонических и фазических мышц. Она включает в себя датчики постуральной системы и обеспечивает корректную работу датчиков невральной системы. Сбой в работе какого-либо датчика постуральной системы нарушает работу всей системы. Следовательно в развитии болей в спине большое значение имеют постуральные расстройства, вызванные:

- аномалиями рефракции;
- патологией глазодвигательных мышц;
- патологией вестибулярного аппарата;
- патологией крупных суставов ног;
- патологией височно-нижнечелюстных суставов;
- нарушениями в разных отделах позвоночника.

Все это приводит к развитию миофасциальных болей, быстрому прогрессированию дистрофически-дегенеративных изменений позвоночника, заболеваниям периферической нервной системы с нейрососудистыми и нейродистрофическими проявлениями [4,5,6]. Такое разнообразие причин, вызывающих боли в спине, требует системного мышления от лечащего врача, внимательного подхода к каждому пациенту с обязательным обследованием систем организма, оценкой нарушений осанки, остеопатического мышечного тестирования, которое позволяет выявить нарушение осей движения, степень мышечного дисбаланса и нарушение мышечных стереотипов. При нарушениях в постуральной системе необходимо применять их коррекцию с помощью техник остеопатической медицины. В остром периоде заболевания для купирования болевого синдрома при необходимости возможно назначение медикаментозной терапии и щадящего режима, а также применение техник постизометрической релаксации мышц (ПИР). В дальнейшем, применение всех техник остеопатической медицины для коррекции нарушений в постуральной системе. Не стоит забывать о восстановительном периоде после курса остеопатического лечения, то есть в индивидуальном порядке должен быть рекомендован комплекс лечебных упражнений на дому.

Таким образом, только такой специалист как врач-остеопат, хорошо владеющий диагностикой постуральной системы, способен выявить нарушения и устранить их самостоятельно, что неоднократно подтверждает частная практика лечения таких пациентов. Остеопатическая медицина способствует устранению и уменьшению болевого синдрома. Как правило, в таких случаях не приходится применять медикаментозное лечение, не говоря уже об оперативных вмешательствах.

ЛИТЕРАТУРА

1 Некоторые итоги и перспективы изучения остеохондроза позвоночника с неврологическими нарушениями /Антонов И.П. и др. – Журн. неврологии и психиатрии, 1982г.- №12 -С.8-12.

2 Caporossi R. //Influense du Tonus orthosympaguensur l’eguilibre//.Congress seient des ostheopatis de France. - Paris,1988,-p.78-81.

3 Caporossi R. Concept osteopathigue de l’eguilibre postural du systeme musculo-sguelettigue pour la prevention de la sante//. Congress intern. De Problematigue Medical Interdise.- Venise,1991,-p.38-41.

4 Бугровецкая Е.А.с соавт.Постуральное равновесие и окклюзия зубов. Роль нарушений окклюзии в возникновении постурального дисбаланса при нейро-стоматологических заболеваниях. Мануальная терапия, 2008, №2,С.40-42.

5 Лепин А.Л. Остеопатическая диагностика и лечение дорсалгий вызванные нарушением проприорецепции в шейном отделе позвоночника. Научная дипломная работа. СПб.,2008,-С.154.

6 Мохов Д.Е. Постуральный дисбаланс и проприоцептивные нарушения стопы, их коррекция у больных с люмбоишалгией.// Автореф. дисс. канд. мед. наук. - СПб.,2002,-С.142.

ТҮЙІН

Мақалада постуральды жүйедегі бұзушылықтармен байланысты мәселелер қаралды, бұл адам ағзасындағы ауру синдромдарының дамуына әкеледі. Осының негізінде постуральды жүйені остеопатиялық әдістермен диагностикалау қажеттігі және оның бұзушылықтарын остеопатиялық медицинамен түзету тиімділігі негізделе, бұл ауру синдромдарының жойылуына және азаюына себепші болады.

Түйінді сөздер: постуралды жүйе, ауру синдромдары, остеопатиялық диагностика, постуралды жүйенің бұзушылықтарында кезіндегі остеопатиялық медицина.

SUMMARY

This article discusses the issues related to the disturbances in the postural system that leads to the development of pain syndromes in a human body. Based on this, the necessity for the diagnosis of postural osteopathic methods is substantiated as well as rationality of correction of its disorders with osteopathic medicine that helps to eliminate and reduce pain.

Key words: postural system, pain syndromes, osteopathic diagnosis, osteopathic medicine in disorders of the postural system.

УДК 616.833.5:615.828-08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ БОЛЯХ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Бутенко Г.Я.
Медицинский Центр мануальной терапии, директор
г. Талдыкорган, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В процессе наблюдения и лечения 61 пациента с болями в поясничном отделе позвоночника проведено сравнение результатов применения различных методов лечения, что позволило установить эффективность применения остеопатической медицины.

Ключевые слова: боли в поясничном отделе позвоночника, остеопатическая диагностика, техники остеопатической медицины.

Каждый человек хоть раз в жизни испытывал боль в спине и, обращаясь к врачу, он надеялся получить быстрое, эффективное и безболезненное лечение. Другими словами, он мечтал, чтобы боль поскорее ушла. Этот человек пробует разные способы избавления от боли, такие как: медикаменты, обезболивающие уколы, лечебно-медикаментозные блокады, физиотерапия, иглорефлексотерапия, массаж, приемы мануальной терапии. Пройдя все эти методы лечения, человек обнаруживает, что боль уходит лишь на время, а иногда и не уходит. Она причиняет страдания, не дает возможности спокойно работать и жить, меняет весь привычный уклад, ухудшает настроение и качество жизни. Изучение и применение остеопатического подхода, позволяет избавить пациента от боли в спине надолго, воздействуя на причину её возникновения [1].

Наиболее часто по статистическим данным отмечаются боли в поясничном отделе позвоночника. Они беспокоят пациентов на всех континентах планеты, приводят к временной нетрудоспособности и инвалидности. Традиционные методы лечения – медикаментозные средства, лечебно-медикаментозные блокады, скелетное вытяжение, физиотерапия, массаж, и даже присоединение альтернативных методов – иглорефлексотерапии, мануальной терапии, не всегда приводят к ожидаемым результатам. Остеопатические техники коррегируют биомеханику на уровне поясничного отдела позвоночника, воздействуя на костные структуры и мягкие ткани поясничного региона, в результате чего устраняются механизмы возникновения и развития болевых синдромов [2,3].

Целью работы явилась оценка результатов применения остеопатических техник при лечении боли в спине в Медицинском Центре мануальной терапии г. Талдыкоргана. Для достижения поставленной цели был проведен сравнительный анализ различных методов лечения болей в поясничном отделе позвоночника, чтобы выявить наиболее эффективный и перспективный метод для широкого использования в медицинской практике.

Материалы и методы. Для анализа эффективности лечения выбран период с января по май 2014 года – 6 месяцев (полгода). Взяты идентичные группы пациентов с болями в поясничном отделе

позвоночника, которые получали различные виды лечения. Группа номер 1 получала лечебно-медикаментозные блокады. Группа номер 2 получала скелетное вытяжение на аппарате «ORMED-PROFESSIONALE». Группа номер 3 получала лечебный массаж, группа номер 4 – мануальную терапию, группа номер 5 – остеопатические техники.

Лечение. Под наблюдением находились и получили лечение по поводу болей в поясничном отделе позвоночника 61 пациент: 36 (59,0%) мужчин и 25 (41,0%) женщин разного возраста. У всех пациентов был обнаружен при исследовании остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Группы 1, 2, 3, 4 включали по 12 пациентов (19,7%). Группа пациентов, которым проводились остеопатические техники состояла из 13 человек (21,3%). Все пациенты (100%) получили клиническое обследование, мануальное и остеопатическое тестирование для выявления функциональных биомеханических нарушений на уровне поясничного отдела позвоночника. После обследования все пациенты (100%) получили указанные методы лечения для устранения болей на уровне поясничного отдела позвоночника: лечебно-медикаментозные блокады, скелетное вытяжение, лечебный массаж, курсы мануальной терапии или остеопатическое лечение.

После проведенных методов лечения при болях в поясничном отделе позвоночника все пациенты указанных групп (100%) прошли повторное обследование и катамнестическое наблюдение для сравнения результатов лечения.

Результаты лечения. Проанализированы сроки выздоровления пациентов в каждой из пяти групп. Самые длительно выздоравливающие находились в группе номер 3 (лечебный массаж) – 25-40 дней. Следующая по длительности выздоровления группа номер 2 (скелетное вытяжение) 20-25 дней. Далее идут группы номер 1 (лечебно-медикаментозные блокады) – 15-20 дней и группа номер 4 (мануальная терапия) – 10-15 дней. Самые короткие сроки купирования болевого синдрома были получены в пятой группе (остеопатическое лечение) 7-12 дней. Однако, в четырёх группах были случаи неэффективности лечения и возвращения болей в спине. И лишь в пятой группе, где применялись остеопатические техники, рецидивов не было. Остеопатические техники направлены на организм человека с болями как на единое целое. Наилучшие результаты при применении техник остеопатической медицины можно объяснить более мягким воздействием на ткани и точностью воздействия на проблему. Эти техники подталкивают силы самого организма к выздоровлению. Так же можно отметить важность остеопатической диагностики, дающей более полную картину заболевания и более точный диагноз, что позволяет быстрее и более эффективно справиться с болезнью.

Применение лечебных методов в виде лечебно-медикаментозных блокад, скелетного вытяжения, массажа, приемов мануальной терапии и техник остеопатической медицины для купирования болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника показало, что наиболее эффективным является воздействие остеопатическими техниками при болях в поясничном отделе позвоночника.

Выводы. Проведенный сравнительный анализ результатов лечения различными методами при болях в поясничном отделе позвоночника позволяет сделать заключение, что остеопатические техники являются наиболее эффективным методом лечения, который рационально внедрять в медицинскую практику. При исследовании пациентов с болями в поясничном отделе позвоночника необходимо использовать остеопатическую диагностику, позволяющую раскрыть полную картину заболевания и ее причины. Имеет смысл и сочетание остеопатии с вышеперечисленными методами, поскольку противопоказаний к этому нет.

ЛИТЕРАТУРА

1 Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия: Руководство для врачей.-Алматы, 2011-266 с., ил.

2 Красноярова Н.А., Никонов С.В. Поясничный отдел позвоночника. Биомеханические нарушения и их коррекция: Руководство для врачей.-Алматы, 2013.-154 с., илл.

3 Красноярова Н.А. Фасции: анатомия, физиология, диагностика, коррекция дисфункций: Методическое пособие, 2 изд., доп. – Алматы, 2014. – 87 с.

ТҮЙІН

Омыртқа жотасының бел бөлімі ауыратын 61 емделушіні бақылау және емдеу барысында әртүрлі әдіс нәтижелерін салыстырдық, бұл остеопатиялық медицинаның қолданылу тиімділігін орнату мүмкіндігін берді.

Түйінді сөздер: омыртқа жотасының бел бөліміндегі аурулар, остеопатиялық диагностика, остеопатиялық медицинаның техникалары.

SUMMARY

In the process of observation and treatment of 61 patients with pain in the lumbar spine, the effects of different methods of treatment were compared, which allowed to establish the efficacy of osteopathic medicine.

Key words: pain in the lumbar spine, osteopathic diagnosis, techniques of osteopathic medicine.

УДК 616.857.036.12-08

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Исанбаева Н.А.
Алматинский Государственный Институт усовершенствования врачей,
ассистент кафедры Традиционной Медицины,
г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье на основании обследования и результатов лечения 45 пациентов с мигренью и мигренозными головными болями устанавливается значение биомеханических нарушений на уровне кранио-цервикального перехода в их патогенезе, обосновывается эффективность лечения при применении остеопатических техник для их коррекции, что приводит к физиологическому равновесию в организме.

Ключевые слова: мигрень, мигренозные головные боли, биомеханические нарушения на уровне кранио-цервикального перехода, остеопатические техники.

Головная боль – это симптом многих заболеваний. Мозг человека не имеет болевых рецепторов, сигнализирующих о боли. Что же вызывает боль, когда болит голова? Боль вызывают чувствительные болевые рецепторы твердой мозговой оболочки, рецепторы мышц и сухожилий, покрывающих череп, сосуды основания черепа и внечерепные сосуды, черепные нервы и спинномозговые корешки 1 и 2 [1,2,3]. Причинами головной боли могут быть различные процессы, воздействующие на эти структуры.

Биомеханические нарушения приводят к дисфункции фасций, играющих огромную роль в организме. Фасции, как производные соединительной ткани, представлены во всех частях тела [4,5]. Мозговые оболочки — это соединительнотканные структуры, покрывающие головной и спинной мозг. Различают твердую оболочку, паутинную и сосудистую, или мягкую.

Рассмотрев анатомию и физиологию твердой мозговой оболочки, можно убедиться в том, как важно ее физиологическое равновесие, поддерживаемое структурой тела и жидкостным питанием [6].

Твердая мозговая оболочка является фиброзной мембраной, прилегающей изнутри к костям черепа. Она образует отростки, выступающие в полость черепа и разделяющие внутричерепные структуры: серп большого мозга, серп мозжечка, намет мозжечка, диафрагму седла. Между твердой мозговой оболочкой и костями свода черепа имеется щелевидное эпидуральное пространство, заполненное эпидуральной жидкостью. Внутренняя поверхность оболочки (со стороны субдурального пространства) выстлана эндотелием. Твердая мозговая оболочка имеет наружную капиллярную, артериовенозную и внутреннюю капиллярную сети. В наружную сеть оттекает жидкость из эпидурального пространства. Артериовенозная сеть состоит из артериальной и венозной частей, залегает в толще оболочки. Она соединена с наружной и внутренней капиллярными сетями. Внутренняя капиллярная сеть расположена под эндотелием твердой мозговой оболочки. Крупными венозными коллекторами твердой оболочки головного мозга являются венозные синусы: верхний сагиттальный синус, прямой синус, поперечный синус, пещеристый синус, сигмовидный синус, нижний сагиттальный синус, верхний каменистый синус. Функция синусов — отведение крови от головного мозга, сосудистой сети твердой мозговой оболочки. Они связаны с венами костей и мягких тканей черепа и частично дренируют их. Основные артерии твердой мозговой оболочкой. — средняя, передняя и задняя оболочечные артерии. Иннервация твердой мозговой оболочки осуществляется ветвями V, VI, IX — XII пар черепных нервов, симпатическими волокнами периартериальных сплетений. На уровне большого затылочного отверстия краниальная твердая мозговая оболочка прикрепляется сильным фиброзным тяжем, затем она идет к задней поверхности тела второго шейного позвонка, а нижние прикрепления на протяжении длины дурального слепого мешка (конец которого находится на уровне S_2), фиброзные продолжения между передней поверхностью твердой мозговой оболочки и общей задней позвоночной связкой растут и утолщаются до образования крестцово-дуральной связки Троларда. Нижний конец дурального слепого мешка изгибается для прикрепления к копчику и образует дурально-копчиковую связку.

Нарушения биомеханики на уровне кранио-цервикального перехода приводят к натяжению твердой мозговой оболочки и многочисленному ансамблю патологических изменений, клинически проявляющихся в виде обострений мигрени, мигренозной головной боли, невроза, снижения иммунного статуса, проблемами слуха, зрения, сколиоза, в виде нарушений в висцеральной системе.

Целью нашей работы было клиническое наблюдение за результатами остеопатической коррекции соматической дисфункции на уровне кранио-цервикального перехода.

Материал и методы исследования. Проведено обследование 45 пациентов с головными болями. Возрастные колебания были в пределах от 18 – 56 лет. Из них 37 женщин (82,2%) и 8 мужчин (17,8%). Истинная мигрень без ауры была в 5 случаях (11,1%), в остальных (88,9%) –

мигренозная головная боль. Пациенты предъявляли жалобы на одностороннюю головную боль в шейно-затылочной области, распространяющуюся в височную зону до лба и в глазницу. Боль имела приступообразный характер, в некоторых случаях сопровождалась тошнотой и рвотой. Продолжительность могла быть от нескольких часов до нескольких дней. Причинами возникновения болей были: механические факторы в виде резких движений головы и шеи, длительные статические нагрузки, переохлаждения, сильные эмоциональные переживания, нарушения в питании.

При клиническом обследовании отмечались биомеханические нарушения на уровне кранио-цервикального перехода.

Лечение. Было проведено лечение с помощью остеопатических техник: релаксация мягких тканей, мышечно-энергетические техники, миофасциальное растяжение, субокципитальная релиз-техника. Устранение фиксации C_0 , C_1, C_2 привело к снятию напряжения твердой мозговой оболочки, к устранению напряжения в мягких тканях, восстановлению гемодинамики в ворсинчатых артериях, восстановлению венозного оттока, ликвородинамики, ликвидации ирритации на тройничный нерв и устранению головной боли.

В некоторых случаях остеопатическую коррекцию сочетали с иглорефлексотерапией и гирудорефлексотерапией, диетотерапией. Большое внимание было направлено на коррекцию пищеварительной системы водным режимом.

Результаты. В результате остеопатической коррекции головной боли, связанной с дисфункцией на уровне кранио-цервикального перехода, в 89% случаев было отмечено купирование головной боли после проведения 1-3 сеансов со значительным улучшением состояния здоровья на длительный период. В 11% случаев необходима была более длительная коррекция в связи с более глубокими изменениями как в структуре, так и в биохимии тела.

Наши наблюдения подсказывают, что знание анатомии и физики живого организма или иначе физиологии, умение держать больного в состоянии возможного физиологического равновесия - это главная задача лечения.

Биомеханические нарушения выводят организм из физиологического равновесия. Их локализация на уровне кранио-цервикального перехода приводит к рецидиву приступов мигрени, к развитию мигренозных головных болей. В этих случаях целесообразно применять остеопатическую коррекцию биомеханических нарушений на уровне кранио-цервикального перехода, что повышает эффективность лечения.

Заключение. Биомеханические нарушения на уровне кранио-цервикального перехода имеют значение в механизмах развития мигрени и мигренозных головных болей. Применение остеопатических техник для их коррекции самостоятельно или в сочетании с другими методами лечения повышает его эффективность и приводит к физиологическому равновесию.

ЛИТЕРАТУРА

1 Головная боль: Справочное руководство для врачей /Яхно Н.Н. и др.-М.,2000.-150с.
2 Цефалгии. Головная боль (диагностика и лечение): Учебное пособие/ Жулев Н.М. и др.-СПб.,2005.-135с.
3 Шток В.Н. Головная боль.-М.,2007.-472с.
4 Паолетти С. Фасция. Анатомия, дисфункция, лечение.- М.,2009.-302с.
5 Красноярова Н.А. Фасции: анатомия, физиология, диагностика, коррекция дисфункций; Методическое пособие.-Алматы,2014.-87с.
6 Анатомия человека /Привес М.Г. и др.- М.;Медицина, 1974.-809с.

ТҮЙІН

Мақалада бас сақинасы мен сақиналы бас аурулармен науқас 45 емделушіні тексеру және емдеу нәтижелерінің негізінде олардың патогенезінде кранио-цервикальдық өту деңгейінде биомеханикалық бұзушылықтардың мәні белгіленеді, оларды түзету үшін остеопатиялық техникаларды қолдану кезінде емдеу тиімділігі негізделеді, бұл ағзадағы физиологиялық тепе-теңдікке әкеледі.

Түйінді сөздер: бас сақинасы, сақиналы бас ауру, кранио-цервикальдық өту деңгейінде биомеханикалық бұзушылықтар, остеопатиялық техникалар.

SUMMARY

In the article on the basis of the survey and the results of treatment of 45 patients with migraine and migraine headaches, the significance of biomechanical disorders is set at the level of cranio-cervical junction in their pathogenesis, the effectiveness of treatment with the application of osteopathic techniques for their correction is substantiated, which leads to the physiological balance in the body.

Key words: migraine, migraine headaches, biomechanical disorders at the cranio-cervical junction, osteopathic techniques.

УДК 616.009.62-08

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ И ЗНАЧИМОСТЬ ИХ КОРРЕКЦИИ

Красноярова Н.А., д.м.н., профессор
Алматинский Государственный Институт усовершенствования врачей,
кафедра Традиционной Медицины,
г.Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье на основании исследования 3200 пациентов с болевыми синдромами доказано значение биомеханических нарушений в миофасциальных структурах и в позвоночных двигательных сегментах в патогенезе болевых синдромов, обосновано применение техник мануальной и остеопатической медицины для их коррекции как целесообразных и эффективных методов лечения.

Ключевые слова: болевые синдромы, генератор патологически усиленного возбуждения, биомеханические нарушения, миофасциальные структуры, позвоночные двигательные сегменты, мануальная и остеопатическая диагностика, мануальные и остеопатические методы коррекции биомеханических нарушений.

Проблема боли возникла уже на заре человечества. К ее решению стремилась с самого начала зародившаяся медицина. Однако даже на современном этапе боль является самой распространенной жалобой, справиться с которой достаточно сложно. По данным ВОЗ, боль как самое частое страдание по масштабам своего распространения в развитых странах мира вполне сравнима с пандемией. Боль в спине является второй по частоте причиной обращения к врачу и третьей по частоте причиной госпитализации [1], так как отмечается у 80-100% населения [2]. Поясничные боли беспокоят не менее одного раза в жизни 84-90% взрослого населения [3] , а боли в шее испытывают не менее одного раза в жизни 40-70% взрослого населения [2]. По распространенности не уступает своей позиции и головная боль. Она наблюдается у 80% трудоспособного населения [4] и неоднократно. Боль является самой частой причиной, приводящей пациента к врачу. Она приносит огромные экономические потери. Она приводит к временной нетрудоспособности и инвалидности. Она меняет качество жизни человека. До настоящего времени проблема боли остается одной из самых актуальных проблем в медицине. Именно она заставляет исследователей постоянно стремиться к ее решению, изучать и находить новые подходы к патогенетическим механизмам болевых синдромов, на основании чего разрабатывать альтернативные методы лечения.

Боль возникает вследствие деятельности патологических интеграций в центральной нервной системе, что связано с нарушением тормозных процессов и регуляторных систем. Возникает генератор патологически усиленного возбуждения на уровне межнейрональных взаимоотношений. Генератор патологически усиленного возбуждения – это агрегат гиперактивных нейронов, продуцирующий чрезмерный неконтролируемый поток импульсов [5]. Возникновение генератора служит эндогенным механизмом развития патологиченского процесса в нервной системе и нервных расстройств. Благодаря его деятельности в структурах головного мозга формируется патологическая детерминанта, что приводит к развитию патологической алгической системы [5]. Патологическая алгическая система определяет течение и характер всех компонентов боли: болевой перцепции, страдания и болевого поведения.

Опорно-двигательный аппарат человека, основную ось которого составляет позвоночник, представляет собой сложную биомеханическую систему, состоящую из костей и их соединений, из мышц, фасций, сухожилий, связок. Биомеханические нарушения по ходу позвоночника и в мягкотканных структурах, окружающих его, проявляются изменениями кинематики и динамики движений, изменением мягких и твердых биологических тканей, патологией микроциркуляции и нарушениями кровотока в системе позвоночных артерий, тесно связанных с биомеханикой шейного отдела позвоночника, активацией тригемино-цервикальной системы. Биомеханические нарушения в системе позвоночника, в мышечно-скелетной системе формируют генератор патологически усиленного возбуждения, что способствует развитию патологической алгической системы. Все болевые синдромы в зависимости от этиопатогенеза условно делятся на три основные группы [6]:

1. ноцицептивные,
2. невропатические,
3. боли психологической природы (дифункциональные).

Патофизиологические варианты болевых синдромов имеют отличительные признаки, связанные с локализацией первичных генераторов патологически усиленного возбуждения. Ноцицептивные болевые синдромы возникают при активации ноцицепторов в самих тканях организма, то есть генератор патологически усиленного возбуждения формируется в соматических структурах. К ноцицептивным

болевым синдромам относятся миофасциальные болевые синдромы, сосудистые боли, которые возникают вследствие изменений биомеханики в миофасциальных тканях в виде миофасциальной дисфункции и триггерного пункта, в сосудистых стенках при их спазме. Именно там и формируется генератор патологически усиленного возбуждения. Невропатические болевые синдромы возникают вследствие прямого повреждения соматосенсорной системы. Невропатическая боль может возникнуть при повреждении периферической нервной системы. Биомеханические нарушения в позвоночных двигательных сегментах оказывают ирритативное воздействие на спинно-мозговые корешки, приводят к микроциркуляторным расстройствам и отечности в области корешков, что проявляется вертеброгенными рефлекторными и корешковыми синдромами. Возникший генератор патологически усиленного возбуждения способствует формированию патологической алгической системы и появлению миофасциальных и невропатических болевых синдромов.

При лечении боли необходимо направить все усилия не на уменьшение ее интенсивности и выраженности, а на устранение механизмов ее возникновения и развития. Рассматривая биомеханические аспекты болевых синдромов для патогенетического лечебного воздействия и устранения генераторов патологически усиленного возбуждения целесообразно применять коррекцию биомеханических нарушений в миофасциальных структурах, в позвоночных двигательных сегментах.

На коррекцию функциональных биомеханических нарушений в опорно-двигательном аппарате направлены мануальные и остеопатические техники [7]. Методы мануальной терапии и остеопатической медицины, воздействуя на биомеханические нарушения, дезактивируют генератор патологически усиленного возбуждения, устраняют формирование патологической алгической системы и приводят к уменьшению и устранению болевого синдрома.

Целью исследования явилось изучение значимости биомеханических нарушений в опорно-двигательном аппарате в патогенезе болевых синдромов и обоснование целесообразности применения мануальных и остеопатических техник для их коррекции с оценкой эффективности данного лечения.

Материал и методы исследования. Исследование включало 3200 пациентов с разнообразными болевыми синдромами:

- 1300 пациентов (40,6%) с миофасциальными болевыми синдромами;
- 1010 пациентов (31,6%) с невропатическими болями;
- 890 пациентов (27,8%) с головными болями.

Все пациенты в группе наблюдения (100%) прошли курсы амбулаторного и стационарного лечения (медикаментозные средства, физиотерапия, массаж, ЛФК), но без эффекта или с очень небольшим улучшением.

Всем больным (100%)проведена мануальная и остеопатическая диагностика. В группе пациентов с миофасциальными болевыми синдромами определялись в 100% миофасциальные дисфункции и триггерные точки в трапециевидной, дельтовидной, подостной, подзатылочных мышцах, в широчайшей мышце спины, в квадратной мышце поясницы, в мышцах, выпрямляющих позвоночник, в широчайшей мышце спины. У пациентов с нейропатическими болями диагностика обнаружила во всех случаях (100%) соматические дисфункции в различных отделах позвоночника. При головных болях – головных болях напряжения, цервикогенных головных болях, мигренозых головных болях, сосудистых головных болях, связанных с недостаточностью кровообращения в системе позвоночных артерий, у всех пациентов обнаруживались биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника. Обнаруженные патобиомеханические проявления в миофасциальных структурах и в позвоночных двигательных сегментах включались в патогенез болевых синдромов.

Лечение и результаты. С целью коррекции биомеханических нарушений всем пациентам с болями проведены курсы мануальной и остеопатической терапии.В результате этого были получены следующие результаты.

При миофасциальных болевых синдромах в результате лечения отмечалось:

- значительное улучшение у 953 человек (73,3%),
- улучшение – у 347 человек (26,7%).

В группе с невропатическими болями:

- значительное улучшение удалось добиться у 519 человек (51,4%),
- улучшение – у 491 человека (48,6%).

В группе пациентов с головными болями:

- значительное улучшение наблюдалось у 512 пациентов (57,5%),
- улучшение - у 378 пациентов (42,5%).

Наблюдение позволило установить у пациентов, которым удалось в результате мануальных и остеопатических техник добиться улучшения состояния, постепенный регресс симптоматики и исчезновение болей в течение 2-3 недель.

Проведенное исследование позволяет правильно оценить значение биомеханических нарушений в миофасциальных структурах и в позвоночных двигательных сегментах в патогенезе болевых синдромов,

обосновывает рациональность и эффективность их коррекции при лечении с помощью мануальной терапии и техник остеопатической медицины.

Заключение. Биомеханические нарушения в опорно-двигательном ааппарате – в миофасциальных структурах и в позвоночных двигательных сегментах, имеют значение в патогенезе болевых синдромов. Коррекция указанных биомеханических нарушений должна обязательно включаться в лечение указанных болевых синдромов в виде применения техник мануальной и остеопатической медицины, что позволит повысить его эффективность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болевые синдромы в неврологической практике /Вейн А.М. и др.-М.: МЕДпресс,1999-372с.
2. Боль: Руководство для врачей и студентов/под ред. Яхно Н.Н.-М.,2009.-304с.
3. Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клинико-диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи: Руководство.-Новосибирск,2007.-172с.
4. Головная боль: Справочное руководство для врачей /Яхно Н.Н. и др.-М.,2000.-150с.
5. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: Руководство-М.; Медицина,1997.-352с.
6. Кукушкин М.Л., Табеева Г.Р., Подчуфарова Е.В. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение. Клинические рекомендации /под ред. Яхно Н.Н. –М.: ИМА-ПРЕСС,2014.-68с.
7. Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия: Руководство для врачей.-Алматы, 2011.- 266с.

ТҮЙІН

Мақалада ауру синдромдарымен науқас 3200 емделушіні зерттеу негізінде ауру синдромдарының патогенезінде миофасциальды құрылымдар мен омыртқа қимыл сегмендттеріндегі биомеханикалық бұзушылықтардың мәні дәлелденген, мақсатты және тиімді емдеу әдістері ретінде түзету үшін мануалды және остеопатиялық медицина техникаларының қолданылуы негізделген.

Түйінді сөздер: ауру синдромдары, патологиялық күшейтілген қоздыру генераторы, биомеханикалық бұзушылықтар, миофасциалды құрылымдар, омыртқа қимыл сегменттері, мануалды және остеопатиялық диагностика, биомеханикалық бұзушылықтарды мануалды және остеопатиялық түзету әдістері.

SUMMARY

In the article on the basis of the study of 3200 patients with pain syndromes, the significance of biomechanical disorders in the myofascial structures and the vertebral motion segments in the pathogenesis of pain syndromes is proved, the use of manual techniques and osteopathic medicine is justified to correct them as appropriate and effective treatments techniques.

Key words: pain syndromes, the generator of pathologically enhanced excitation, biomechanical disorders, myofascial structures, vertebral motion segments, manual therapy and osteopathic diagnosis, manual and osteopathic techniques of correction of biomechanical disorders.

УДК 616.8-009.7:616.711/616-008.6

РОЛЬ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ В МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ БОЛЕЙ НА УРОВНЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Красноярова Н.А., д.м.н., профессор; Жиенбаева Б.С., к.м.н., Жумагулова К.Г., к.м.н.
Алматинский Государственный Институт усовершенствования врачей,
кафедра Традиционной Медицины и кафедра неврологии,
г.Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Авторами статьи обоснована роль соматических дисфункций в механизмах развития болей на уровне поясничного отдела позвоночника, показана эффективность применения мануальных и остеопатических техник в сочетании с обычными методами лечения при поясничных болях вертеброгенного генеза.

Ключевые слова: поясничные боли вертеброгенного генеза, рефлекторные и корешковые синдромы, биомеханические нарушения, соматические дисфункции, мануальная медицина, остеопатическая медицина.

В общей структуре заболеваемости взрослого населения болезням периферической нервной системы принадлежит первое место по распространенности и по количеству дней временной

нетрудоспособности [1]. Болезни периферической нервной системы стоят на первом месте среди всех хронических заболеваний человечества. Экономические потери от них очень велики во всех странах нашей планеты. Эти устрашающие факты заставляют всех медиков заниматься этой проблемой. Но проблема сохраняет свою актуальность до настоящего времени, не смотря на многочисленные исследования и разработки.

В структуре заболеваний периферической нервной системы основное место занимают боли в спине и, наиболее часто, боли в пояснице [2,1,3]. По данным экспертов ВОЗ, почти 90% людей хотя бы один раз в жизни испытывали боли в пояснице. Лидирующее место в причинах поясничных болей и в механизмах их развития принадлежит патологическим изменениям позвоночника. Самая большая нагрузка при положении стоя и при хождении падает именно на поясничный отдел позвоночника. Недаром существует шуточное предположение, что «боли в пояснице – это расплата человеку за то, что он встал на две ноги». Но ведь в каждой шутке есть и доля истины! Огромная нагрузка на поясничный отдел позвоночника и приводит к наиболее частым патологическим изменениям на этом уровне [4].

Одной из самых распространенных причин вертеброгенных болей в пояснице является остеохондроз – дегенеративно-дистрофическое заболевание, затрагивающее межпозвоночный диск, связки, тела позвонков, мелкие суставы и мышцы. Вторая наиболее частая вертеброгенная причина болей в пояснице – обратимые биомеханические нарушения [5,6]. Необходимо отметить, что указанные функциональные биомеханические нарушения на уровне поясничного отдела позвоночника могут наблюдаться как самостоятельно, так и на фоне дегенеративно-дистрофических изменений, благоприятствующих этому. Они приводят к развитию дисфункций на уровне поясничного отдела позвоночника. Среди них различают нейтральную соматическую дисфункцию и ненейтральную соматическую дисфункцию – флексионную и экстензионную. Нейтральная соматическая дисфункция возникает в позвоночных двигательных сегментах поясничного отдела позвоночника в нейтральном положении. Ненейтральная соматическая дисфункция – это дисфункция, возникающая в состоянии контакта суставных фасеток позвонков, то есть в состоянии флексии (сгибания) и экстензии (разгибания).

Соматические дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника довольно часто и являются вертеброгенными причинами поясничной боли, которая по клинической классификации заболеваний периферической нервной системы имеет рефлекторный или компрессионный корешковый характер [7]. На коррекцию функциональных биомеханических нарушений в позвоночных двигательных сегментах направлены техники мануальной и остеопатической медицины. Это указывает на целесообразность применения этих методов лечения при болях на уровне поясничного отдела позвоночника.

Целью работы явилось обоснование роли соматических дисфункций на уровне поясничного отдела позвоночника в патогенезе вертеброгенной поясничной боли и оценка эффективности их коррекции с помощью мануальной и остеопатической медицины.

Материал и методы исследования. 520 пациентов с вертеброгенными болевыми синдромами находились на лечении и обследовании в неврологических отделениях ЦГКБ с 2010г. по 2014г. Среди пациентов преобладали мужчины (57,9%). Чаще всего (71,3%) отмечался самый трудоспособный возраст – 30-50 лет. У 367 человек (70,6%) неврологическая диагностика установила рефлекторные синдромы – люмбалгии, люмбоишиалгии, у 153 человек (29,4%) – корешковые синдромы, среди которых наиболее часто отмечались компрессии корешка L_5 и L_5–S_1. Мануальная и остеопатическая диагностика у всех пациентов (100%) обнаружила соматические дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника. Лидирующее положение занимали флексионные дисфункции (78,9%), реже встречались нейтральные дисфункции (14,4%) и совсем редко экстензионные (6,7%). Рентгенологические исследования и магнито-резонансная томография выявили остеохондроз поясничного отдела позвоночника в 97,7%. В 77,9% случаев обнаружены протрузии и грыжи дисков.

Лечение. Все пациенты получали комплексное лечение, включающее медикаментозные средства (обезболивающие и противовоспалительные препараты, спазмолитики, витаминотерапию), при выраженности болевого синдрома – паравертебральные внутримышечные блокады на уровне поясничного отдела позвоночника, физиотерапию. Для коррекции биомеханических нарушений на уровне поясничного отдела позвоночника все пациенты (100%) получили сеансы мануальной и остеопатической медицины. Сеансы включали релаксацию мягких тканей, приемы мобилизации с преимущественным использованием тракционных техник, миофасциальное растяжение, миофасциальную релиз-технику, приемы декомпрессии, мышечно-энергетические техники, методы коррекции при задних и заднебоковых межпозвонковых грыжах [6].

Результаты лечения. В результате лечения у всех пациентов неврологических отделений с рефлекторными и корешковыми синдромами (100%) отмечалось улучшение состояния, купирование вертеброгенной боли, значительный регресс патобиомеханических проявлений или восстановление нормальной биомеханики позвоночника, уменьшение и исчезновение неврологической симптоматики. Наиболее эффективной была коррекция биомеханики при рефлекторных синдромах на уровне поясничного отдела позвоночника. Значительное улучшение состояния наблюдалось у 225 человек (61,3%), улучшение

– у 142 человек (38,7%). Хорошие результаты были получены и у пациентов с корешковыми синдромами. Значительное улучшение состояния было у 56 человек (36,6%), улучшение – у 97 человек (63,4%). Однако, во всех случаях (100%) у пациентов с корешковыми синдромами на уровне поясничного отдела позвоночника удалось избежать нейрохирургического вмешательства.

Статическая обработка, проведенная в сравнении с результатами применения у 250 больных с рефлекторными болевыми синдромами и у 78 больных с корешковыми болевыми синдромами на уровне поясничного отдела позвоночника, получавшими такое же комплексное лечение, но без применения мануальных и остеопатических техник, обосновала целесообразность и эффективность сочетания обычных методов лечения с проведением мануальной и остеопатической медицины.

Заключение. Соматические дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника играют определенную роль в механизмах развития поясничной боли рефлекторного и корешкового характера. Коррекция соматических дисфункций на уровне поясничного отдела позвоночника повышает эффективность лечения, что позволяет рекомендовать применение мануальной и остеопатической медицины в комплексе лечения поясничной боли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы; Руководство для врачей.-М.: Медицина.1989.-464с.
2. Попелянский Я.Ю. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза: Руководство для врачей и студентов /1 том- Издательство Казанского университета,1974.-285с.
3. Боль: Руководство для врачей и студентов /под ред. Яхно Н.Н.-М.,2009.-304с.
4. Карлов В.А. Неврология: Руководство для врачей.-М.,1999.-624с.
5. Неврология для врачей общей практики /под ред. Вейна А.М. –М.,2002.-432с
6. Красноярова Н.А., Никонов С.В. Поясничный отдел позвоночника. Биомеханические нарушения и их коррекция: Руководство для врачей.-Алматы, 2013.-154с.
7. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы: Методические рекомендации.-М.,1987.-16с.

ТҮЙІН

Мақаланың авторлары омыртқа жотасының бел буыны деңгейіндегі аурулардың даму механизмдеріндегі соматикалық дисфункциялардың рөлі негізделген, вертеброгенді генездің бел аурулары кезіндегі қарапайым емдеу әдістерімен үйлесімде мануалды және остеопатиялық техникалардың қолданылу тиімділігі көрсетілген.

Түйінді сөздер: вертеброгенді генездің бел аурулары, рефлекторлы және қабықты синдромдар, биомеханикалық бұзушылықтар, соматикалық дисфункциялар, мануалды медицина, остеопатиялық медицина.

SUMMARY

The article authors substantiated the role of somatic dysfunctions in the mechanisms of pain development at the level of the lumbar spine, and the effectiveness of manual therapy and osteopathic techniques is shown in conjunction with conventional methods of treatment for lumbar pain of vertebrogenic genesis.

Key words: lumbar pain of vertebrogenic genesis, reflectory and radicular syndromes, biomechanical disorders, somatic dysfunctions, manual therapy, osteopathic medicine.

УДК 616.857.036.12:616.12-008.331.1-08

ПРОБЛЕМА ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У ДЕТЕЙ ПРИ СИНДРОМЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И РАЦИОНАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ИХ УСТРАНЕНИЮ

Красноярова Н.А., д.м.н., профессор; Ибрагимова С.А., к.м.н.
Алматинский Государственный Институт усовершенствования врачей,
кафедра Традиционной Медицины, г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье обосновано значение функциональных биомеханический нарушений перинатального генеза на уровне шейного отдела позвоночника в патогенезе синдрома внутричерепной гипертензии у детей, возникающего вследствие избыточной секреции ликвора, затруднения его резорбции, сочетания

гиперпродукции спинно-мозговой жидкости с нарушениями ее оттока. На основании полученных результатов лечения установлена рациональность и эффективность применения остеопатической медицины при головных болях у детей, связанных с внутричерепной гипертензией.

Ключевые слова: головные боли у детей, синдром внутричерепной гипертензии, перинатальный генез, биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника, остеопатическая диагностика, остеопатическая медицина.

Головной болью принято считать любое болевое ощущение в области кверху от бровей и до затылка. Головные боли являются одной из наиболее частых жалоб, приводящих пациентов к врачу. Считается, что не менее 90% населения хоть однажды, но испытывали головные боли [1,2]. По современной классификации головных болей [3] выделяют следующие типы: первичные головные боли и вторичные головные боли. Среди вторичных головных болей выделяют головные боли вследствие внутричерепных несосудистых заболеваний, к которым относят головные боли при повышенном внутричерепном давлении.

Различные типы головных болей имеют в своей основе одинаковые патофизиологические механизмы [3]. Они возникают при раздражении болевых рецепторов – ноцицепторов, которые расположены в отдельных участках твердой мозговой оболочки на основании черепа, в стенках больших венозных синусов, на артериях основания мозга и внечерепных артериях, в тканях, покрывающих череп – в коже, мышцах, сухожилиях, слизистых оболочках. В формировании головной боли принимают участие два верхних шейных спинномозговых корешка. Отмечается заинтересованность в генезе головной боли тройничного, языкоглоточного и блуждающего черепно-мозговых нервов. Основная часть паренхимы мозга не имеет ноцицепторов, является безболезненной. Поражения ее дают серьезные неврологические нарушения, но не сопровождаются болями.

Обоснованных эпидемиологических исследований головных болей у детей до настоящего времени не проведено. Жалобы на головную боль, обычно, появляются у детей с возраста 5 лет, когда ребенок может описать испытываемые ощущения. Однако, уже в 1,5- 2 года дети могут показать на голову, которая болит, часто просятся полежать, жалуются на слабость. У грудных детей головные боли проявляются разнообразными реакциями – плачь, повышенное возбуждение, рвота, фонтанирующее срыгивание, нарушения сна. Часто грудные дети сжимают череп, ударяют по нему руками, царапают, выдергивают волосы. Одни исследователи относят головную боль у детей к распространенным явлениям, которое занимает среди болезненных состояний второе место после болей в животе. Другие исследователи считают, что головные боли у детей встречаются несколько реже, что связано с незрелостью нервной системы и высокой пластичностью компенсаторных механизмов. Однако, в практической деятельности довольно часто приходится встречаться с головными болями у детей разного возраста, связанных с проблемами внутричерепной гипертензии.

Основными патогенетическими механизмами внутричерепной гипертензии являются избыточная секреция ликвора, затруднение его резорбции, сочетание гиперпродукции спинно-мозговой жидкости с затруднением ее оттока [4]. Большая часть ликвора образуется за счет сосудистых сплетений желудочков головного мозга, меньшая – посредством диализа крови через стенки кровеносных сосудов и эпендиму желудочков мозга, которые выполняют функцию диализных мембран. Сосудистые сплетения боковых желудочков снабжаются кровью через передние ворсинчатые артерии, относящиеся к каротидной системе кровоснабжения мозга. Сосудистые сплетения III и IV желудочков получают кровоснабжение из задних мозговых артерий и ворсинчатых артерий из системы позвоночных артерий. Циркуляция цереброспинальной жидкости происходит посредством перемещения из боковых желудочков через отверстие Монро в III желудочек мозга, откуда, через Сильвиев водопровод – в IV желудочек мозга, затем через парные боковые отверстия Люшка и непарное отверстие Мажанди – в базальные цистерны и субарахноидальное пространство [5]. Резорбция ликвора в основном происходит через пахионовы грануляции в верхний сагиттальный синус, являющийся частью венозной системы мозга, посредством лимфатической системы, адвентиции мозговых сосудов, с помощью сосудистых сплетений желудочков мозга, капиллярного эндотелия, арахноидальной мембраны [4]. Отток крови из полости черепа происходит через внутреннюю яремную вену, отчасти через позвоночную вену и эмиссарии - венозные выпускники, расположенные внутри плоских костей черепа и соединяющие венозные синусы твердой мозговой оболочки с диплоическими венами и с наружными венами головы.

В патогенезе синдрома внутричерепной гипертензии у детей, связанного с избыточной секрецией ликвора, с затруднением его резорбции, с сочетанием гиперпродукции спинно-мозговой жидкости и затруднением ее оттока, определенное значение имеют функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника. Эти функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника нередко имеют перинатальное происхождение, они могут возникнуть и нередко возникают в процессе родов, считающихся обычными, нормальными, физиологическими. Значительно выше риск при осложненных родах, при проведении кесарева сечения [6]. Большую проблему составляют и поздние, отсроченные осложнения перинальных повреждений нервной системы [6], которые начинают проявляться в школьный период.

Функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника, возникшие в процессе родов, включаются в патофизиологические механизмы формирования синдрома внутричерепной гипертензии.

1. Функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника вызывают вазоспастические реакции ствола позвоночной артерии и дистальных сосудов вертебрально-базилярного бассейна, компрессии позвоночной артерии напряженной нижней косой мышцей головы или передней лестничной мышце, что приводит к дисциркуляторным изменениям в данном сосудистом регионе [7]. Дисциркуляции в ворсинчатых артериях, образующих сосудистые сплетения III и IV желудочков мозга, способствуют развитию диспропорции в ликворной секреции и резорбции.
2. Функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника влияют на кровообращение в системе позвоночной артерии, что вызывает ирритацию в вегетативных ядрах ствола головного мозга и в гипоталамической зоне [7]. Наступившая в результате этого парасимпатическая активность усиливает секрецию цереброспинальной жидкости, что ведет к развитию внутричерепной гипертензии.
3. Функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника проявляются мышечно-тоническими реакциями в указанном регионе [7]. Мышечное напряжение на уровне шейного отдела способствует затруднению оттока из полости черепа, что приводит к ухудшению резорбции ликвора и к развитию синдрома внутричерепной гипертензии.

Следовательно, функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника, возникшие у детей в период родов, включаются в патогенетические механизмы развития синдрома внутричерепной гипертензии, что проявляется головными болями в период декомпенсации. Декомпенсация может возникнуть как в период новорожденности, так и в период раннего детского возраста, дошкольного и школьного.

Остеопатическая медицина направлена на коррекцию биомеханических нарушений в позвоночных двигательных сегментах. Она показана при головных болях у детей, связанных с развитием внутричерепной гипертензии в результате функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника.

Цель работы заключалась:

- в изучении значимости функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника у детей, возникших в период родов, в патогенезе синдрома внутричерепной гипертензии, приводящего формированию головной боли,
- и в оценке эффективности их коррекции с помощью остеопатической медицины, направленной на устранение функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника перинатального генеза и купирование в результате этого головных болей у детей.

Материал и методы исследования. Проведено обследование 115 детей с головными болями вследствие внутричерепной гипертензии. Среди них было 69 девочек (60%) и 46 мальчиков (40%). Согласно выделенным периодам детства [8] в группе наблюдения дети распределялись следующим образом:

1. период новорожденности (от рождения до 28 дней жизни) - 10 детей (8,7%);
2. грудной возраст (с 1-го по 12-й месяц) - 67 детей (58,3%);
3. период раннего детства (от 1 до 3 лет) - 11 детей (9,6%);
4. дошкольный возраст (от 3 до 7 лет) – 5 детей (4,3%);
5. младший школьный возраст (от 7 лет до 11 лет – девочки, до 12 лет – мальчики) – 15 детей (13,0%);
6. старший школьный возраст (с 12 лет девочки, с 13 лет мальчики) – 7 детей (6,1%).

Клиническое обследование исключило с помощью дополнительных методов исследования инфекционные, токсические, опухолевые поражения головного мозга и его оболочек. Неврологический осмотр всех пациентов (100%) определил признаки головной боли, связанной с внутричерепной гипертензией. Остеопатическая диагностика в 100% выявила функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника в сочетании с соматическими дисфункциям на уровне таза. Эхоэнцефалография у 58 детей (50,4%) обнаружила признаки внутричерепной гипертензии. Нейросонография и ультразвуковая допплерография у 91 ребенка (79,1%) определили признаки внутричерепной гипертензии, нередко – затруднение венозного оттока, вентрикулодилатацию, нарушения кровотока по позвоночным артериям и.т.д. Рентгенография черепа у 12 детей (10,4%) подтвердила диагноз внутричерепной гипертензии. Офтальмоскопия установила сосудистые изменения на глазном дне, стушеванность границ зрительного нерва у 87 детей (75,7%).

Клиническое обследование в сочетании с дополнительными методами позволило в группе наблюдения из 115 детей различного возраста установить в 100% синдром внутричерепной гипертензии, который проявлялся головными болями разной степени выраженности. Во всех случаях (100%) остеопатическая диагностика обнаружила функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника, имеющие перинатальный генез.

Лечение и его результаты. Для коррекции нарушений биомеханики шейного отдела позвоночника всем детям (100%) проведены сеансы остеопатической медицины. Курс состоял, обычно, из 2-х сеансов, которые для лучшей адаптации организма и постепенного восстановления секреции и резорбции ликвора проводились через 5-6-7 дней. После релаксации мягких тканей всей спины с акцентом на шейный регион применялись мягкотканные техники – миофасциальное растяжение, миофасциальная релиз-техника. Проводились артикуляции на уровне шейного отдела, верхнего плечевого пояса, таза. Нередко использовались тракционные методы, мышечно-энергетические техники, приемы по улучшению кровотока в позвоночных артериях [9]. Исключались силовые манипуляции. Остеопатические техники обязательно сочетались с комплексами лечебной физкультуры, которые проводились родителями или самими пациентами в зависимости от их возраста.

Функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника оказывали влияние на процессы секреции и резорбции цереброспинальной жидкости, что приводило к ликвородинамическим нарушениям и развитию синдрома внутричерепной гипертензии. Синдром внутричерепной гипертензии проявлялся клинически в виде головных болей. Сеансы остеопатической медицины, направленные на коррекцию этих функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника у детей различных периодов детского возраста, позволили добиться следующих результатов.

У 10 детей, находящихся в периоде новорожденности, значительной улучшение состояния, подтвержденное неврологическим обследованием и дополнительными методами, было достигнуто в 100%. У 67 детей грудного возраста в результате применения остеопатических техники значительное улучшение состояния наблюдалось в 64,2%, улучшение в 35,8%. У 11 детей в периоде раннего детства значительное улучшение состояния отмечалось в 72,7%, улучшение – в 27,3%. У 5 детей дошкольного возраста значительное улучшение определялось в 60%, улучшение в 40%. У 15 детей младшего школьного возраста в результате применения остеопатических методов коррекции функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника значительное улучшение состояния наблюдалось в таком же соотношении – в 60%, улучшение – в 40%. У 7 детей старшего школьного возраста отмечалось значительное улучшение в 71,4%, улучшение – 28,6%. Во всех случаях (100%) была установлена положительная динамика., которая подтверждалась клиническим обследованием с дополнительными методами диагностики, данными остеопатического тестирования. Катамнестическое наблюдение всех детей (100%) на протяжении года позволило исключить рецидив заболевания, постепенный регресс симптоматики.

Заключение. Функциональные биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника у детей, имеющие перинатальный генез, являются значимым фактором в патогенезе синдрома внутричерепной гипертензии, приводящего к формированию головной боли. Коррекция функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника перинатального генеза при синдроме внутричерепной гипертензии техниками остеопатической медицины является эффективным методом лечения, позволяющим купировать в результате этого головную боль.

ЛИТЕРАТУРА

1. Цефалгии. Головная боль (диагностика и лечение): Учебное пособие /Жулев И.М. и др.-СПб,2005.-136с.
2. Болевые синдромы в неврологической практике/под ред.Голубева В.Л.-М.: МЕДпрсс-информ,2010.-336с.
3. Головная боль: Справочное руководство для врачей /Яхно Н.Н. и др.-М., 2000.-150с.
4. Цветанова Е.М. Ликворология.- Киев,1986.-372с.
5. Пальчик А.Б., Шабалов И.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных.- М.: МЕДпресс-информ.,2009.-256с.
6. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных. Острый период и поздние осложнения. –М., 2005.-368с.
7. Красноярова Н.А. Значение функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника в патогенезе дисциркуляторных энцефалопатий и их коррекция /автореф. дис….д.м.н.-Казань,1997.-36с.
8. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов /по ред.Шабалова Н.П.- СПб.: СпецЛит, 2005.-895с.
9. Барраль Ж.П., Кробьер А. Травма. Остеопатический подход.- Иваново:Изд-во МИГ,2003.- 336с.-с.305-307.

ТҮЙІН

Мақалада артық ликвор секреуиясының салдарынан туындайтын, балалардағы бас сүйек ішіндегі гипертензия синдромының патогенезіндегі омыртқа жотасының мойын бөлімі деңгейіндегі перинатальды генездің функционалдық биомеханикалық бұзушылықтарының мәні, оның резобрциясының қиындықтары, арқа-ми сұйықтығы гиперөнімінің оның қайтыуының бұзушылықтарымен негізделген. Алынған емдеу нәтижелерінің негізінде бас сүйек ішіндегі гипертензияға байланысты, балалардағы бас ауруы кезіндегі остеопатиялық медицинаның қолданылу тиімділігі белгіленген.

Түйінді сөздер: балалардың бас ауруы, бас сүйек ішіндегі гипертензия синдромы, перинатальды генез, омыртқа жотасының мойын бөлімі деңгейіндегі биомеханикалық бұзушылықтар, остеопатиялық диагностика, остеопатиялық медицина.

SUMMARY

In the article, the significance is substantiated of functional biomechanical disorders of perinatal origin at the level of the cervical spine in the pathogenesis of the syndrome of intracranial hypertension in childhood poccurring due to excessive secretion of cerebrospinal fluid with the difficulties of its resorption, a combination of overproduction of cerebrospinal fluid with disorders in its outflow. Based on the results of treatment, the rationality and effectiveness of applying osteopathic medicine for headaches in childhood associated with intracranial hypertension is identified.

Key words: headaches in childhood, intracranial hypertension, perinatal genesis, biomechanical disorders at the level of the cervical spine, osteopathic diagnosis and osteopathic medicine.

УДК 616.833.5-009.7:577.16-08

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ «В» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Кузина Л.А., Кайшибаева Г.С.
Кафедра неврологии АГИУВ,
НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»,
Медицинский центр «Сункар», г.Алматы

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты проведенного исследования пациентов с вертеброгенными болевыми синдромами. Включение витаминов группы В в комплекс терапии вертеброгенных болевых синдромов позволяет добиваться более быстрого и эффективного купирования болевого синдрома.

Анальгезирующий эффект комплекса витаминов группы В максимально проявляется к 30-му дню.

Ключевые слова: вертоброгенные болевые синдромы, витамины группы «В».

Вертеброгенные болевые синдромы являются одной из актуальных и обсуждаемых неврологических тематик. Именно боль в спине занимает лидирующие позиции среди всех болевых синдромов, являясь одной из основных причин обращения в медицинские учреждения, и, в частности, к неврологу. По данным Н.Н. Яхно и соавт., в РФ пациентов наиболее часто беспокоит боль в спине (35% случаев) и в области шейного отдела позвоночника (12%) [5]. Тот факт, что большинство пациентов с болью в спине являются людьми работоспособного возраста, определяет социальную значимость проблемы. Необходимо максимально быстро и максимально качественно купировать боль, с целью возвращения пациента к труду. Вертеброгенный болевой синдром отличается многокомпонентностью, симптоматика может быть обусловлена вовлечение различных структур- мышцы, связки, фасции, корешковые структуры, костные составляющие позвоночно-двигательной системы. В связи с этим, вектор терапевтического воздействия должен быть направлен на все основные компоненты формирования боли. Одним из потенциальных вариантов повышения эффективности купирования вертеброгенного болевого синдрома является применение витаминов группы В в комплексе со стандартной терапией (нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС), миорелаксанты) [2,3]. На настоящий момент имеется ряд исследований, посвященных изучению антиноцицептивного и противовоспалительного эффектов витаминов группы В и их роли в терапии вертеброгенных болевых синдромов [6,7,8]. Некоторые исследования посвящены оценке эффективности витаминов группы В в терапии вертеброгенных болевых синдромов в сравнении с НПВС или в комбинации с данными препаратами [1,9,10]. Другие публикации посвящены аспектам применения витаминов группы В при хронической боли и длительном приеме различных анальгетиков. Показано, что добавление в комплекс терапии витаминов данной группы повышает эффективность купирования боли со снижением потребности в анальгетиках [4].

Материалы и методы исследования: было проведено исследование, включавшее 60 пациентов с вертеброгенными болевыми синдромами. Пациенты были разделены на две группы: 1- миофасциальные и 2- радикулопатические болевые синдромы. Каждая группа была дополнительно разделена на 2 подгруппы в соответствии с получаемой терапией: 1А - стандартная терапия миофасциального болевого синдрома- НПВС+миорелаксанты, 1В - НПВС+миорелаксанты+витамины группы В (Мильгамма-инъекции, Мильгамма-композитум). Группа 2А - стандартная терапия радикулопатического болевого синдрома – НПВС+миорелаксанты+противоотечные препараты, 2В - НПВС+миорелаксанты+противоотечные

препараты+витамины группы В (Мильгамма-инъекции, Мильгамма-композитум). Распределение по возрасту и полу представлены в таблице 1.

Таблица 1

Разделение групп по полу и возрасту

Демографические данные		Группы пациентов			
		1А (n=15)	1Б(n=15)	2А(n=15)	2Б(n=15)
Возраст	Средний (лет)	34,4±6,5	42,3±10,7	36,4± 6,8	42,6± 9,6
	Мин.-Макс (лет)	26-46	24-58	28-47	26-54
Пол	Мужской	8	7	9	8
	Женский	7	8	6	7

Оценка эффективности терапии проводилась по визуальной аналоговой шкале в баллах от 1 до 10 и по шкале общего клинического впечатления, которая включает оценку купирования боли пациентом по следующим критериям - боли полностью регрессировали, боли значительно уменьшились, боли уменьшились незначительно. Клинические проявления в группах представлены в таблицах 2-3.

Таблица 2

Клинические проявления группы 1А-1В

Клинические проявления	Группа 1А		Группа 1В	
	Число пациентов	%	Число пациентов	%
Боль в пояснично-крестцовой области	14	93,3	13	86,7
Боль в шейно-плечевой области	1	6,7	2	13,3

Таблица 3

Клинические проявления группы 2А-2В

Клинические проявления	Группа 2А		Группа 2В	
	Число пациентов	%	Число пациентов	%
Боль в пояснично-крестцовой области, с иррадиацией в ногу	8	50	9	60
Боль в шейно-плечевой области, с иррадиацией в руку	8	50	6	40

Длительность болевого синдрома составляла от 3-х до 10-ти дней. Провоцирующими факторами являлись – переохлаждение, поднимание/перенос тяжести, физическая нагрузка, резкие движения, длительное вынужденное положение.

Оценка выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ представлена в таблице 4.

Таблица 4

Оценка выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ.

Группа	Оценка по шкале ВАШ	
	Средний балл	Мин-Макс
1А	8,4±0,6	8-9
1В	8,2±0,4	8-9
2А	8,9±0,8	8-10
2В	8,9±0,8	8-10

Оценка купирования болевого синдрома проводилась на 3, 7, 14 и 30 дни терапии. Стандартную терапию пациенты получали в течении 14-ти дней. Далее пациенты в группах, получавших в комплексе терапии витамины группы В продолжали прием пероральной формы (Мильгамма-композитум) в течении 16-ти дней. Пацинты в группах стандартной терапии по необходимости продолжали прием НПВС и миорелаксантов до 20-ти дней терапии.

Результаты и обсуждения. По шкале общего клиничского впечатления были получены результаты, представленные в таблице 5.

Таблица 5

Оценка эффективности купирования болевого синдрома по шкале общего клинического впечатления после 30-ти дней терапии.

Оценка пациента	Группа 1А (%)	Группа 1В(%)	Группа 2А(%)	Группа 2В(%)
Боли полностью регрессировали	57	76	54	78
Боли значительно уменьшились	30	24	20	9
Боли уменьшились незначительно	13	0	26	13

В группах, получавших в комплексе терапии витамины группы В отмечался более значимый, по оценке пациентами, эффект в отношении купирования вертеброгенных болевых синдромов.

Оценка эффективности купирования болевого синдрома по шкале ВАШ показала следующие результаты- таблица 6.

Таблица 6

Динамика выраженности болевого синдрома по ВАШ.

Группа	Оценка по шкале ВАШ			
	Визит 2 (3 дня терапии)	Визит 3 (7 дней терапии)	Визит 4 (14 дней терапии)	Визит 5 (30 дней терапии)
1А	7,47±0,64	5,6±0,74	3,67±0,01^	1,53±0,83*
1В	7,5±0,55	5,5±0,55	2,83±0,75^	0,83±0,12*
2А	8,27±0,88	6,33±0,98	4,33±0,9^^	2,4±0,63**
2В	7,87±0,74	5,94±0,86	3,63±0,85^^	0,84±0,13**

Примечание: ^ p=0,079, ^^ p=0,069, *p=0,04, **p=0,039

Из данной таблицы видно, что в группах, получавших в комплексе терапии витамины группы В значимая динамика болевого синдрома проявлялась уже к 7-му дню терапии, особенно в группе с радикулопатическим болевым синдромом. Достоверная разница между двумя группами была достигнута к 30-му дню терапии, с лучшим результатом в группах, получавших дополнительно комплекс витаминов группы В (Мильгамма).

Выводы:

1. Включение витаминов группы В в комплекс терапии вертеброгенных болевых синдромов позволяет добиваться более быстрого и эффективного купирования болевого синдрома как в случае миофасциальных проявлений, так и в случае радикулопатий.
2. Анальгезирующий эффект комплекса витаминов группы В начинает проявляться на 7-й день терапии, усиливается в течении 14-ти дней, но максимально проявляется к 30-му дню. Это обуславливает необходимость продолженной терапии витаминами группы В после купирования острой боли с целью уменьшения риска хронизации болевого синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов А.Б., соавт. Лечение острой боли в спине: витамины группы В или НПВП?// РМЖ. 2010. Спец. выпуск. Болевой синдром. С.1-6.
2. Камчатнов П.Р. Применение препаратов Мильгамма и Мильгамма композитум у пациентов с болью в спине // Практикующему неврологу. 2011. Т. 1. № 39.С 59-61.
3. Левин О.С., Мосейкин И.А. Комплекс витаминов группы В (Мильгамма) в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии//Журнал неврологии и психиатрии. 2009. № 10. С.30-35.
4. Хохлов А.Л., Мельникова Ю.Е. Злоупотребление анальгетиками как предиктор выбора нейротропной терапии. Архив внутренней медицины. №1. 2012. С.20-25.
5. Яхно Н.Н. и др. Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу // Боль. 2008. № 3. С. 24-32.
6. Bromm K, Herrmann WM, Schulz H. Do the B-vitamins exhibit antinociceptive efficacy in men? Results of a placebo-controlled repeated-measures double-blind study. Neuropsychobiology. 1995;31(3):156-65.
7. Franca D.S., Souza A.L., Almeida K.R. et al. B vitamins induce an antinociceptive effect in the acetic acid and formaldehyde models of nociception in mice // Eur J Pharmacol. 2001. P.157-164.
8. Mauro GL, Martorana U, Cataldo P, Brancato G, Letizia G. Vitamin B12 in low back pain: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2000. 4(3):53-8.

9. Mibielli M.A., Geller M., Cohen J.C., Goldberg S.G., Cohen M.T., Nunes C.P., Oliveira L.B., da Fonseca A.S. Diclofenac plus B vitamins versus diclofenac monotherapy in lumbago: the DOLOR study //Curr. Med. Res. Opin. 2009. Vol. 25, № 11. P. 2589–2599.
10. Vetter G., Bruggemann G., Lettko M., Schwieger G., Asbach H., Biermann W., Blasius K., Brinkmann R., Bruns H., Dorn E. et al. Shortening diclofenac therapy by B vitamins. Results of a randomized double–blind study, diclofenac 50 mg versus diclofenac 50 mg plus B vitamins, in painful spinal diseases with degenerative changes // Z. Rheumatol. 1988. Vol. 47, № 5. P. 351–362.

ТҮЙІН

Мақалада вертроброгенді қатерлі синдромы бар емделушінің зерттеуінің нәтижелері көрсетілген. Кешенді терапияда вертробогенді қатерлі синдромына В тобындағы дәруменнің қосылуы едәуір жылдам және қатерлі синдромның тиімді жойылуына мүмкіндік берді.

В тобының дәруменінің кешені барынша 30 күнде анальгетикалық әсері пайда болады.

Түйінді сөздер: вертроброгенді қатерлі синдром, «В» тобындағы дәрумендер.

SUMMARY

The article presents the results of the study of patients with vertebrogenic pain syndromes. Inclusion of B vitamins in the complex therapy of vertebral pain syndrome allowed us to achieve a more rapid and effective relief of pain.

Analgesic effect of the complex B vitamins is achieved on the 30th day.

Keywords: vertobrogenic pain syndrome, vitamin "B".

УДК 616.857.092:616.711:611.93-08

КУПИРОВАНИЕ БОЛИ ПРИ КОРРЕКЦИИ БИОМЕХАНИКИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Лукин А. Ю.
Центр остеопатической медицины, врач-остеопат,
г.Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В работе на основании обследования и результатов лечения 186 больных с головными болями, цервикобрахиалгиями и цервикалгиями обосновано значение нарушений биомеханики шейного отдела позвоночника в этиопатогенезе этих болей и эффективность применения их коррекции с помощью мануальной терапии и остеопатической медицины.

Ключевые слова: головные боли, цервикобрахиалгии, цервикалгии, биомеханические нарушения шейного отдела позвоночника, мануальная терапия, остеопатическая медицина.

Болевые синдромы в области шеи, головы, верхних конечностях зачастую связаны с нарушенной биомеханикой шейного отдела позвоночника. Годовой показатель распространенности боли в шейном отделе позвоночника в развитых странах составляет 20% [1]. Принцип организации нервной системы на примере шейного отдела позвоночника имеет характерные особенности, затрагивающие иннервацию кожи, мышц и костей шейного отдела позвоночника и верхних конечностей. Каждый спинномозговой узел связан с определённым сегментом тела. На поверхности тела это проявляется тем, что каждый сегмент нервной системы представлен определённым дерматомом. Одни и теже дерматомы охватывают участки шейного отдела и верхних конечностей. Учитывая эти особенности, каждый сегмент имеет нервный корешок, иннервирующий определённый дерматом, склеротом и миотом.

C_1 корешок связан с дерматомом затылочной, ретроорбитальной и лобной области. Миотом данного корешка корешка связан с мышцами сгибателями, разгибателями и ротаторами головы. А склеротом образует ощущения от атланта, затылочной кости. Данным корешком иннервируется затылочно-позвоночная, медиальная затылочно-позвоночная, крыловидная, связка верхушки зубовидного отростка, крестообразная, дополнительная атлантооксиальная, околосуставная, выйная, затылочно-позвоночная (передняя и задняя).

C_2 корешок связан с заднебоковой поверхностью головы, нижней челюстью, наружным ухом, переднебоковой поверхностью шеи.

C_3 нервный корешок отвечает за заднюю и переднебоковую поверхность шеи, заднюю поверхность головы, область ключицы.

За иннервацию надплечья, области ключицы, переднебоковой поверхности шеи отвечает нервный корешок C_4.

Начиная с C_5 корешка контролируется чувствительность передней поверхности плеча и предплечья до кисти, наружная и внутренняя средняя линия, небольшой участок задней поверхности шеи.

Дерматом от C_6 нервного корешка получает ощущения от верхней части плеча и предплечья по обе стороны от средней линии, большой палец, небольшой участок задней поверхности шеи и надплечий.

Нижне-шейный сегмент и корешок C_7 отвечает за тыльную поверхность предплечья и кисти, тыльную и ладонную поверхность II и III пальцев.

Соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника имеют определенное значение в патогенезе болевых синдромов [2,3]. Соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника способствуют развитию регионарного постурального дисбаланса мышц, что ведёт к повышению тонуса перикраниальных мышц. Это вызывает ирритацию ноцицепторов в тканях, приводящую к появлениям головной боли напряжения.

Соматические дисфункции на верхнем шейном уровне имеют определённое значение для развития цервикогенной головной боли, патофизиологической основой которой являются тесные связи первых трёх шейных чувствительных корешков с тройничным нервом, формирующие тригемино-цервикальную систему. Соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника могут включаться в патофизиологические механизмы головной боли, вызывая раздражение ноцицепторов, которые локализуются в отдельных участках твёрдой мозговой оболочки, в артериях основания мозга, тканях покрывающих череп. А нарушение биомеханики средне- и нижне-шейного отдела позвоночника приводит к болевым ощущениям не только местным, но и к распространению болевых ощущений на верхние конечности.

Цель исследования: установить связь между болевыми синдромами и нарушением биомеханики шейного отдела позвоночника, что позволит установить эффективную этиопатогенетическую терапию и ускорить сроки выздоровления пациентов

Материал и методы исследования. Для исследования и определения взаимосвязи биомеханики шейного отдела позвоночника с различными болевыми синдромами было взято 186 пациентов (100%). Среди них головные боли отмечались у 79 пациентов (42%) первой группы, болевые синдромы верхних конечностей (цервикобрахиалгии) у 41 пациента (22%) второй группы, на оставшихся 66 пациентов (36%) приходились боли в шее (цервикалгии).

Результаты. Часть больных из каждой группы получали курсы мануальной терапии с остеопатическими техниками [2,4] совместно с фармакологическими средствами для коррекции биомеханики на уровне шейного отдела позвоночника. Применение комплексного лечения, включающего мануально-остеопатическую терапию и медикаментозную терапию, позволило получить следующие результаты. У 40 пациентов первой группы с головными болями (50,6%) при коррекции биомеханики шейного отдела позвоночника получены следующие результаты: полное выздоровление - 29 человека (72,5%), значительное улучшение - 6 человек (15%), незначительное улучшение - 5 человек (12,5%). При лечении цервикобрахиалгий у 21 человека из второй группы (51,2%) получены следующие данные: полное выздоровление 16 человек (76%), значительное улучшение - 4 человека (19%), незначительное улучшение - 1 человек (5%). Статистика по выздоровлению у 33 пациентов третьей группы с цервикалгиями (50,0%): полное выздоровление у 22 пациентов (67%), значительное улучшение у 8 пациентов (24%), незначительное улучшение - 3 человека (9%).

Часть больных из каждой группы получали только фармакотерапию в виде обезболивающих и противовоспалительных препаратов, спазмолитиков. Применение медикаментозных средств у пациентов с болями на уровне шейного отдела позвоночника позволило получить следующие результаты. У 39 пациентов с головными болями из первой группы (49,4%), положительная динамика была у 12 пациентов (31%), полного выздоровления не отмечалось. У 20 пациентов с цервикобрахиалгиями (48,8%) улучшение отмечалось у 5 человек (25%), но без длительной ремиссии. У 33 пациентов с цервикалгиями (50,0%) проведённая медикаментозная терапия дала улучшение только у 8 пациентов (24%).

Группа пациентов, принимавшая сеансы мануальной терапии с остеопатическими техниками имела более короткие сроки выздоровления, составляющие 5-7 дней. Это сроки были значительно меньше по сравнению с группой, находящейся на медикаментозном лечении, где сроки выздоровления растянулись на 2-4 недели, что указывает на значимость нормализации биомеханики шейного отдела позвоночника для регресса заболевания. Многие пациенты отметили нормализацию нервно-психического статуса после сеансов мануально-остеопатической терапии.

Данное научное исследование обосновывает значимость нормализации биомеханики шейного отдела позвоночника в лечении головной боли, цервикобрахиалгий, цервикалгий и указывает на целесообразность применения в этих случаях этиопатогенетической терапии – мануальной терапии и остеопатической медицины, что позволяет повысить эффективность лечения и сократить его сроки.

Заключение. В механизмах развития головных болей, цервикобрахиалгий и цервикалгий имеют значение биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника. При лечении указанных болей необходимо применять коррекцию биомеханики шейного отдела позвоночника с помощью техник

мануальной терапии и остеопатической медицины, что позволяет повысить эффективность лечения и сократить его сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боренштейн Д. Г., Визель С.В., Боден С.Д. Боли в шейном отделе позвоночника. Диагностика и комплексное лечение. Медицина, 2005 г. – 792 с., илл.
2. Красноярова Н.А., Сабинин С.Л. Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушения: Руководство для врачей.- Алматы, 2007.- 208 с, илл.
3. Красноярова Н.А. Значение соматических дисфункций на уровне шейного отдела позвоночника в патофизиологических механизмах головной боли. /Сборник тезисов. Российская научно-практическая конференция с международным участием “Головная боль - 2007”-М., 2007.- с.82-84
4. Красноярова Н.А. , Тулеусаринов А. М. Мануальная медицина и остеопатия: Руководство для врачей. – Алматы, 2011 – 266 с., илл.

ТҮЙІН

Тексеру және емдеу нәтижелерінің негізінде жұмыс кезінде бас ауыратын, цервикобрахиалгия және цервикалгиямен ауыратын 186 науқаста осы ауруларды этиопатогенезінде омыртқа жотасының мойын бөлімінің биомеханикасының бұзылуы және мануалды ем мен остеопатиялық медицина арқылы оларды түзету тиімділігі негізделген.

Түйінді сөздер: бас ауыру, цервикобрахиалгия, цервикалгия, омыртқа жоатсының мойын бөлімінің биомеханикалық бұзылуы, мануалды ем, остеопатиялық медицина.

SUMMARY

In this paper, based on the survey and the results of treatment of 186 patients with headaches, cervicobrachialgia and cervicalgia significance of biomechanical disorders of the cervical spine is substantiated in the etiopathogenesis of the pains as well as the effectiveness of their correction with the help of manual therapy and osteopathic medicine.

Key words: headaches, cervicobrachialgia, cervicalgia, biomechanical disorders of the cervical spine, manual therapy and osteopathic medicine.

УДК 616.857.092:617.539-08

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ И БЕЗОПАСНЫЙ МЕТОД В ЛЕЧЕНИИ ЦЕРВИКРАНИАЛГИИ

Манжугетова Р.М., к.м.н.
Клиника «Альянс»,
г.Астана, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты применения мануально-остеопатической терапии в виде структуральных и краниальных техник при цервикокраниалгиях в сочетании с медикаментозными препаратами и без них. Установлено, что в любом случае при применении мануально-остеопатических техник повышается эффективность лечения.

Ключевые слова: цервикокраниалгии, медикаментозная терапия, мануально-остеопатическое лечение, структуральные техники, краниальные техники.

Головная боль, боль в шейно–затылочной области – частая жалоба в любом возрасте как у мужчин, так и у женщин. Существует достаточно причин, однако чаще всего боли в затылке и шее связаны с мышечным напряжением или травматизацией соответствующих мышц, связок, костно-суставного аппарата, головные боли – с напряжением перикраниальных мышц и изменениями кровообращения в системе позвоночной артерии [1]. Клинически это проявляется в виде болей в шее и голове – в виде цервикокраниалгий. Выделяют экстравертебральные факторы их возникновения. К экстравертебральным невральным причинам относятся:

- компрессия в канале поперечных отростков (артроз межпозвонковых суставов, аномальное изменение в поперечном отростке шейного позвонка, унковертебральный артроз, грыжа межпозвонкового отверстия боковая, подвывих по Ковачеку);

- компрессия после выхода позвоночной артерии из канала поперечных отростков в результате артроза межпозвонкового сустава С1-2, аномалии Киммерли, высокого стояние зуба 2 шейного позвонка, спазмированной нижней косой мышцы [2].

При неврологических признаках компрессионного воздействия костных структур на спинной мозг необходимо тщательное обследование пациента для решения вопроса о возможном нейрохирургическом лечении.

Болевые синдромы шейно–затылочной локализации такие, как головные боли напряжения, невралгия большого затылочного нерва (окципитальная невралгия), миофасциальные болевые синдромы перикраниальных мышц, обусловленные патологически измененными тканями фиброзного кольца межпозвонкового диска, капсулы сустава, задней продольной связки, напряжения твердой мозговой оболочки. Миофасциальный компонент является ведущим в головных болях напряжения в виде локального мышечного спазма. Боль в задней шейной области обусловлена при этом миогелоидными уплотнениями в верхней порции трапециевидной, полуостистых, надчерепных, ременных и подзатылочных мышц. В отличие от жгучей боли при окципитальной невралгии при головной боли напряжения неприятные ощущения носят тупой, глубинный характер. Боль резко усиливается при пальпации локальных мышечных уплотнений. Окципитальная невралгия представляет собой пароксизмальную колюще – жгучую боль, в зонах иннервации большого и малого затылочного нервов (кожа головы от большого затылочного бугра до теменной области), сопровождающуюся легкой гиперстезией или дизестезией при пальпации.

В своих работах остеопат Барраль (Франция) напоминает, что субокципитальная малая прямая мышца – это единственная мышца которая прикрепляется к твердой мозговой оболочке (m. rectus capitis posterior minor начинается от заднего бугорка I шейного позвонка и прикрепляется к медиальной части нижней выйной линии затылочной кости). Твердая мозговая оболочка в области позвоночника должна иметь вертикальное напряжение (вследствие перехода человека в вертикальное положении развились особенности изменения большого затылочного отверстия), и это напряжение обеспечивается малой прямой мышцей и крестцово-дуральной связкой снизу. Твердая мозговая оболочка должна быть растянутой, для того, чтобы спинной мозг занял максимум пространства внутри канала. Когда возникает фиксация твердой мозговой оболочки, естественно повышается давление внутри и спинной мозг находится в постоянной стимуляции. И в первую очередь, мышцы, окружающие позвоночник. Межостистые и межпоперечные мышцы находятся в постоянном напряжении, а позвонки в постоянной фиксации. Если развивается фиксация на уровне шейного отдела, то возникают проблемы со спинным мозгом и естественно со спинномозговыми артериями и корешками.

По статистическим данным амбулаторно-клинического приема в клинике «Альянс» г. Астана, куда обращались лица, чья деятельность связана с длительными статическими нагрузкам в течении всего рабочего дня за компьютерами, до 45% от общего числа обращений с явлениями цервикраниалгии. Поиск причин развития и лечения цервикокраниалгий является по-прежнему крайне актуальным.

При терапии цервико-краниалгического синдрома, кроме блокад локальными анестетиками, применении миорелаксантов, антидепрессантов, физиотерапевтических мероприятий, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), методом лечения является и мануально-остеопатическое воздействие [3] структурального типа на позвоночные сегменты шейного отдела позвоночника, краниальные техники на окципитальные мышцы, твердую мозговую оболочку и структуры, приведшие к их напряжению (релиз диафрагмы основания черепа, мест прикрепления твердой мозговой оболочки в области большого затылочного отверстия, первого и второго шейного позвонка и т.д.). Вышеуказанные техники преподают на занятиях в Институте Остеопатической Медицины Казахстана и на семинарах общества мануальных терапевтов и остеопатов Казахстана.

У ряда лиц, которым назначение нестероидных противовоспалительных средств (НВПС) противопоказано, - к их числу относятся беременные (не рекомендуется применять препараты группы НПВП при беременности, особенно в третьем триместре), пациенты с заболеванием желудочно-кишечного тракта, пациенты с аллергическими проявлениями к НПВС и другие [4], мануально-остопатические техники являются одними из возможных, значимых и эффективных методов лечения для купировании болевого синдрома

На фоне медикаментозной терапии, в соответствии с протоколом лечения заболеваний периферической нервной системы, для эффективности и снижения сроков лечения проводились техники манульно-остеопатического релиза окципитальных мышц, диафрагмы основания черепа, твердой мозговой оболочки. У более 70% отмечалось купирование головной боли в течении от суток до трех суток. В течении полугода обратились 10 беременных, на сроках беременности от 15 до 37 недель, с картиной головной боли по аналоговой болевой шкале от 5 до 7 баллов. Они не получали медикаментозного лечения. После проведения остеопатического лечения (преимущественно, релиза окципитальных мышц) у шести пациенток болевой синдром купировался по окончании сеанса, у остальных наблюдалось снижение интенсивности болевого синдрома с 7 балов до 3 по окончании сеанса, но с последующим исчезновением болевого синдрома на 3-4 сутки полностью.

Для повышения эффективности лечения цервикокраниалгий рекомендуется назначение мануально-остеопатической терапии, направленной на коррекцию функциональных биомеханических нарушений на уровне шейного отдела позвоночника и дисфункций в краниосакральной системе, являющихся пусковыми и поддерживающими механизмами данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1 Анатомия человека /А.В. Краев.- М., «Медицина», 1979, с. 198, илл.

2 Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. - Рига 1991г. , 344 с.

3 Красноярова Н.А., Сабинин С.Л. Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушения: Руководство для врачей.- Алматы, 2007.- 208с, илл.

4 Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Нестероидные противовоспалительные средства: Методическое пособие. — Смоленская государственная медицинская академия.

ТҮЙІН

Мақалада дәрігерлік препараттармен және онсыз цервикокраниалгия кезінде құрылымдық және краниалды техникалар түрінде мануалды-остеопатиялық емді қолдану нәтижелері ұсынылған. Кез-келген жағдайда мануалды-остеопатиялық техникаларды қолданған кезде емдеу тиімділігі артатыны белгіленеді.

Түйінді сөздер: цервикокраниалгия, дәрі-дәрмекпен емдеу, мануалды-остеопатиялық ем, құрылымдық техникалар, краниалды техникалар.

SUMMARY

The article presents the results of manually-osteopathic therapy in the form of structural and cranial techniques in cervicocranialgia when combined with medication therapy and without them. It is found that, in any case using the manually-osteopathic techniques increases the effectiveness of treatment.

Key words: cervicocranialgia, medication therapy, manually-osteopathic treatment, structural techniques and cranial techniques.

УДК 616.831-005:615.828-009.7-08

ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В ПОЗДНЕМ И РЕЗИДУАЛЬНОМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ

Сабиров Р.П.
Медицинский центр «Авеста-медикус»,
г.Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье приведены результаты обследования и лечения с помощью остеопатической медицины 17 пациентов в восстановительном периоде после перенесенного инсульта с болями различной локализации в результате вторичных биомеханических нарушений в опорно-двигательном аппарате. Обоснована эффективность применения остеопатического лечения не только для купирования болевого синдрома, но и для улучшения общего самочувствия пациентов и их двигательной активности.

Ключевые слова: инсульт, восстановительный период, болевой синдром, вторичные биомеханические нарушения в опорно-двигательном аппарате, остеопатическая медицина.

Сосудистые заболевания головного мозга на современном этапе являются актуальной проблемой медицины, решению которой посвящены многие исследования. Как известно инсульт - это тяжелое заболевание ЦНС (центральной нервной системы) с высокой степенью инвалидизации больных. Реабилитация таких больных, как правило, сводится к общепринятой медикаментозной терапии, ЛФК, массажу, физиотерапии, иглорефлексотерапии и кинезитерапии [1]. Но зачастую стандартным набором реабилитационных мероприятий не удается достичь желаемого результата. Процесс восстановления - это тяжелейшая многолетняя работа в первую очередь самого больного, его семьи, врачей, инструкторов ЛФК, массажистов и психологов. Пролечившись несколько лет, перепробовав все возможные виды терапий, они добиваются определенных результатов, но большинстве случаев не удается ликвидировать возникающие соматические дисфункции разной степени, возникшие вследствие изменений позы, двигательной активности, неполноценной иннервации. Так уже в процессе поэтапного восстановления возникают первые зачатки будущих проблем - неоптимальная статика, постуральный мышечный дисбаланс, нарушения подвижности в опорно-двигательном аппарате. Развиваются дисфункции в позвоночнике и тазе, в периферических суставах. Это сопровождается болями различной интенсивности и локализации. Боли

сопровождаются психоэмоциональным напряжением, множеством вторичных проблем, которые в свою очередь оказывают прямое влияние на качество жизни. Так что же делать? Как облегчить их страдания? Сами больные прибегают к различным способам обезболивания, пьют биодобавки в неограниченном количестве, пользуются различными механическими приборам, аппаратами, применяют народные методы лечения и т.д.

Первым помощником при данных видах поражения, связанных с нарушением биомеханики в опорно-двигательном аппарате, является остеопатическая медицина [2,3]. Как лечебная практика остеопатия направлена на причину возникновения патологического напряжения в мышцах, фасциях, связках, ведущего к развитию воспалительных реакций, на ограничение подвижности в позвоночных двигательных сегментах и суставах. Возникшие вторично биомеханические нарушения в опорно-двигательном аппарате у неврологических больных, перенесших инсульт и находящихся восстановительном периоде, приводят к появлению болей в спине, болей в различных отделах позвоночника и в миофасциальных структурах, болей в суставах. Знание, оптимизм врача, доброжелательность, его руки – вот что необходимо для лучшего результата лечения и купирования болевого синдрома.

Проведено остеопатическое лечение 17 пациентов, в возрасте от 47 до 72-х лет, находящихся в позднем или резидуальном восстановительном периоде, имеющих ту или иную двигательную активность. Все пациенты жаловались на боли различной локализации – в шее, пояснице, конечностях, боли в спине, боли в межлопаточной области и т.д. 13 человек из них (76,5%) могли стоять, 7 человек (41,2%) - ходить, 4 человека (23,5%) являлись вынужденно лежачими в силу наиболее удобного и безболезненного положения. В разной степени у всех больных имелся неврологический дефицит - совокупность симптомов, объясняемых наличием очага сосудистого поражения в ЦНС, а также многочисленные жалобы на боли различной интенсивности и локализации, чувство скованности, напряжения, усталость, вялость и подавленность. Всех их объединяла схожесть клинической картины.

На мой взгляд, данное состояние объяснялось длительным дисбалансом и дисгармонией в работе, в первую очередь, нервной системы, а как следствие дисфункциональными нарушениями в опорно-двигательной, пищеварительной и дыхательной системах организма в целом, что в итоге привело к декомпенсации механизма саморегулирования. Нарушения биомеханики в опорно-двигательном аппарате пациентов, возникшие вторично в результате перенесенного инсульта, ограничивали двигательную активность и сопровождались болями. На коррекцию этих патобиомеханических нарушений нацелена остеопатическая медицина. Поэтому все 17 пациентов (100%) получили курсы остеопатического лечения.

В начале остеопатического лечения были полностью отменены лекарственные препараты, влияющие на тонус мышц, а также обладающие противоспалительным, анальгезирующим действием и некоторые средства, влияющие на микроциркуляцию, так как они уже не давали существенного облегчения.

Цель остеопатического лечения заключалась в том, чтобы не только ликвидировать боль, но и облегчить состояние больного, улучшить общее самочувствие, снять напряжение мышечных групп, придать телу оптимальную статику, улучшить двигательную активность.

Всем пациентам (100%) был произведен стандартный остеопатический осмотр, проведены активные и пассивные диагностические приемы на выявление имеющихся дисфункций. У всех пациентов (100%) в разной степени были диагностированы биомеханические нарушения в различных отделах позвоночника, на уровне таза, в суставах конечностей, миофасциальные дисфункции. Визуально в разной степени наблюдалась общая асимметрия тела.

У всех пациентов был полный пакет инструментальных методов обследования. На ранних рентгеновских снимках и по данным МРТ отмечалось наличие дегенеративно-дистрофических процессов разной степени в позвоночнике - в шейном, грудном и поясничном отделах, некоторое количество межпозвонковых грыж и протрузий. Ультразвуковые обследования сосудов шеи и головы определяли снижение кровотока по позвоночным артериям в разной степени, иногда - экстравазальную компрессию. У всех больных (100%) собирался полный анамнез, обязательно учитывалось ранее проведенное лечение и его результаты.

Все 17 пациентов (100%) прошли курс структуральной остеопатии в течении 10 -15 дней с учетом физиологических особенностей и тяжести состояния. Всем пациентам (100%) проводились повторные курсы через 5 -7 дней в течении 2-3 месяцев для дальнейшей проработки региональных мышечных групп для формирования оптимальной статики и развития нормальной физиологии движения.

Уже после первых сеансов отмечалась положительная динамика у всех 17 пациентов (100%). Во всех случаях (100%) после первого 10-15-дневного курса был стойкий положительный терапевтический эффект. Наблюдался постепенный регресс патологических синдромов, диагностированных ранее. Снизилось общее напряжение, полностью или частично восстановилась подвижность позвоночного столба и костей таза, повысилась общая подвижность тела, уменьшились парестезии, улучшилось психоэмоциональное состояние, аппетит. У всех пациентов (100%) значительно уменьшились или полностью ликвидировались боли, ограничивающие двигательную активность.

Как правило, после перенесенного инсульта человеку необходима многогранная помощь. Задача врача остеопата так же как и других врачей подхватить и «как скульптор, создающий произведение искусства» оказать помощь в самоорганизации организма, подталкивая его в нужном направлении, не давая пойти по неправильному пути.

Остеопатическое лечение в контексте с другими видами терапии показано в восстановительный период неврологическим больным, перенесшим инсульт, так как позволяет не только устранить боли различной локализации, но улучшает общее самочувствие пациентов и двигательную активность, воздействуя на весь организм.

ЛИТЕРАТУРА

1 Сосудистые заболевания нервной системы /под ред. Е.В. Шмидт –М.:Медицина,1975.-663с.
2 Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия: Руководство для врачей.-Алматы, 2011.- 266с.
3 Новосельцев С.В. Введение в остеопатию. Мягкотканные и суставные техники: Практическое руководство для врачей.-СПб.,2005.-240с.

ТҮЙІН

Мақалада тірек-қимыл аппаратындағы қайталама биомеханикалық бұзушылықтар нәтижесіндегі әртүрлі жердегі аурулармен инсультқа шалдыққаннан кейін қалпына келу кезеңінде 17 емделушіні остеопатиялық медицина арқылы емдеу және тексеру нәтижелері келтірілген. Остеопатиялық емнің қолданылу тиімділігі ауру синдромын купелеу үшін ғана емес, сондай-ақ емделушілердің жалпы хал-жағдайын және олардың қимыр белсенділігін жақсарту үшін негізделген.

Түйінді сөздер: инсульт, қалпына келтіру кезеңі, ауру синдромы, тірек-қимыл аппаратындағы қайталама биомеханикалық бұзушылықтар, остеопатиялық медицина.

SUMMARY

This article presents the results of examination and treatment with osteopathic medicine of 17 patients in the recovery period after a stroke, with pains of various locations as a result of secondary biomechanical disorders of the locomotor system. The efficiency of the use of osteopathic treatment is substantiated not only to relieve pain, but also to improve the general well-being of patients and their motor activity.

Keywords: stroke, the recovery period, pain, secondary biomechanical disorders of the locomotor system, osteopathic medicine.

Современные подходы в диагностике и терапии неврологических расстройств
Неврологиялық бұзылулардың терапиясы және диагностикасына қазіргі заманауи жолдары
Current approaches in diagnosis and treatment of neurological disorders

616.009.62:638.15-092.08

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОСТКОМАЦИОННЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С ЛЕГКИМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫМИ ТРАВМАМИ

Абасова Г.Б., Диханбаева Г.А., Исмайлов Е.Е., Айтмурзаева А.Н., Есен Л.М.
Международный Казахско – Турецкий университет,
г. Шымкент, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Оценка терапевтической эффективности препарата «Фенотропил» в лечении 28 пациентов больных с посткомационными расстройствами показал высокую терапевтическую эффективность и безопасность в коррекции церебрастенических, диссомнических, когнитивных, психо-вегетативных нарушений, препарат значительно повышает качество жизни пациентов.

Введение. Черепно-мозговая травма (ЧМТ), удельный вес которой в общей структуре травматизма составляет от 39 до 50%, занимает одно из ведущих мест среди приоритетных и социально значимых проблем современной медицины. По данным ВОЗ, этот показатель имеет тенденцию к росту на 2% в год, несмотря на большие вложения интеллектуальных сил и материальных средств, направленных на профилактику травматизма [1,2].

В настоящее время в структуре черепно-мозговых повреждений доминирует легкая черепно-мозговая травма (ЛЧМТ), удельный вес которой составляет 73-88%. Согласно данным литературы, восстановление мозговых функций у пациентов, перенесших ЛЧМТ, происходит медленнее, чем полагали ранее - в течение нескольких лет. Примерно у 30–40% пострадавших, отмечаются последствия перенесенной ЛЧМТ, проявляющиеся головной болью, головокружением, эмоционально-вегетативными, когнитивными и поведенческими нарушениями, при наличии или отсутствии микроорганической неврологической симптоматики. При этом именно когнитивные нарушения не позволяют многим пациентам вернуться к прежнему образу жизни и являются одним из главных факторов нарушения качества жизни больных, у 30% лиц ЛЧМТ сопровождается длительным снижением трудоспособности, особенно в квалифицированных видах деятельности [3,4,5].

Таким образом, распространенность не только самой ЛЧМТ, но и связанных с нею расстройств, превращает ЛЧМТ в самостоятельную проблему, требующую особенного медицинского и социально-экономического подхода. Так, с социально-экономической точки зрения проблема усугубляется и тем, что среди больных доминируют лица молодого трудоспособного возраста [6,7].

Цель исследования: оценка терапевтической эффективности препарата «Фенотропил» в лечении больных с посткомационными расстройствами.

«Фенотропил» - ноотропный препарат, который оказывает выраженное антиамнестическое действие, активирует интегративную деятельность головного мозга, способствует консолидации памяти, улучшает концентрацию внимания и умственную деятельность, облегчает процессы обучения, повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии и токсическим воздействиям, обладает противосудорожным действием, оказывает анальгезирующее действие, улучшает настроение, повышает физическую работоспособность. Умеренный психостимулирующий эффект препарата сочетается с анксиолитической активностью. «Фенотропил» оказывает положительное влияние на обменные процессы и кровообращение головного мозга, стимулирует окислительно-восстановительные процессы, повышает энергетический потенциал организма за счет утилизации глюкозы, улучшает регионарный кровоток в ишемизированных участках головного мозга; повышает содержание норадреналина, дофамина и серотонина в головном мозге, не оказывает значительного влияния на спонтанную биоэлектрическую активность мозга [8].

Материал и методы исследования. Основную группу исследования составили 28 пациентов с диагностированными посткомационными расстройствами, из них 16 мужчины и 12 женщин, в возрасте от 19 до 46 лет, в среднем 29 лет. Легкие когнитивные нарушения, проявлялись у больных с посткоммоционным синдромом в виде нарушений концентрации и поддержания устойчивого внимания, снижения скорости образования ассоциаций и речевой продукции, легких мнестических нарушений. Выявленные когнитивные расстройства коррелировали с выраженностью эмоциональных нарушений, астенических расстройств. Эмоциональные нарушения были представлены легкими депрессивными

эпизодами, у большинства больных протекали с доминирующим тревожным аффектом. Вегетативные нарушения характеризовались дисбалансом симпатической и парасимпатической регуляции с преобладанием парасимпатических влияний. Показатели биоэлектрической активности головного мозга у больных характеризовались высокой степенью дизритмии и снижением реактивности альфа-ритма. Пациенты основной группы получали препарат «Фенотропил» в дозе 100-200 мг однократно в утреннее время, в течении 40 дней. Контрольную группу составили 30 больных, посткомационнные расстройства которымкоррегировали стандартным ноотропнымпрепаратом в течении тех же сроков. Оценка эффективности проводилась на основании динамики выраженности субъективных жалоб пациентов с помощью анкеты, позволяющей количественно оценить выраженность патологических симптомов (в баллах); динамики показателей шкалы астенического состояния, шкалы качества жизни пациента; когнитивных функций по тесту Лурия, тесту Крепилина и таблицам Шульте. Переносимость препарата «Фенотропил» оценивали в процессе лечения на основании динамики субъективных ощущений пациентов и результатов объективных клинических данных. Статистическая обработка проводилась с использованием методов вариационной статистики. Рассчитывали средние значения показателей (М) и их стандартную ошибку (т). Достоверность различий между средними значениями исследуемых показателей определяли по критерию Стьюдента, оценивая вероятность на уровне значимости не менее 95 % ($p< 0,05$).

Результаты и обсуждение. Анализ результатов оценки субъективных жалоб пациентов в процессе лечения препаратом «Фенотропил» показал значительный и быстрый регресс таких жалоб, как: головная боль, снижение работоспособности, нарушение сна, сниженное настроение, плаксивость, чувство тревоги и страха, снижение памяти. Регресс данных жалоб отмечался при приеме «Фенотропила» у 89,1±2,1% пациентов. Аналогичные жалобы нивилировались у больных контрольной группы в 69,8±3,1 случаев ($p<0,05$). Результаты оценки астенического состояния у пациентов основной группыв среднем составил до лечения - 82,1±1,2; после - 50,1±1,2 ($p<0,05$), по которым можно заключить, что препарат «Фенотропил» обладает противоастеническим действием, что важно для коррекции посткомационных расстройств. У пациентов контрольной группы значения были не такими оптимистичными: 67,2±1,7; 49,91±1,8 соответственно ($p<0,05$). Анализ результатов оценки памяти и внимания по нейропсихологическим методам исследования показал, чтопо тесту Лурия, в группе больных, получавших «Фенотропил», объем кратковременной памяти значительно возрос, при этом кривая запоминания характеризовалась неуклонным подъемом, что свидетельствовало об улучшениивнимания и мнестических функций ($p<0,05$). Результаты исследования устойчивости и концентрации внимания с помощью таблиц Шульте, также показали положительную динамику показателей: до лечения -50,9±2,1с.; после - 37,2±1,7 с., в контрольной группе соответственно: 51,0±2,1с.; 43,6±1,2 с. ($p < 0,05$). Анализ результатов оценки качества жизни больных в процессе лечения «Фенотропилом» показал, что интеграционный показатель физического, психологического, эмоционального и социального благополучия пациентов значительно улучшился. Так средний показатель общего восприятия качества жизни до лечения составлял 6,8±1,3, после курса лечения – 8,3 ±2,1, в контрольной группе соответственно:7,0±1,3; 7,6 ±2,1($P<0,05$). Результаты оценки переносимости препарата «Фенотропилом» в течение курса лечения больных показал хорошую переносимость препарата, побочных эффектов в период лечения не наблюдалось.

Заключение. Наличие признаков посттравматической мозговой дисфункции в восстановительном периоде ЛЧМТ в виде посткомационных расстройств, является показанием для проведения активной терапии препаратом «Фенотропил», который показал свою высокую терапевтическую эффективность и безопасность в коррекции церебрастенических, диссомнических, когнитивных, психо-вегетативных нарушений и значительно повысил качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воскресенская, О. Н. Неврологические аспекты сотрясения головного мозга. 2003, С.145 - 162.
2. Акарачкова, Е. С. Головокружение при синдроме вегетативной дистонии: диагностика и лечение .Фарматека. 2007, № 15, С. 61 -65.
3. Воробьёва, О. В. Посттравматические головные боли. Consiliummedicum. 2001, Т. 1, № 2, С. 73 - 75.
4. Алексеев, В. В. Головные боли после лёгкой черепно-мозговой травмы. 2007, Т. 17, № 4, С. 14-19.
5. Алексеенко, Ю. А. Современные подходы к диагностике и ведению легкой черепно-мозговой травмы. Мед. новости. 2003, № 1, С. 71-73.
6. Коваленко А. П. Вегетативные расстройства у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы. Проблемы нейрогенетики, ангионеврологии, нейротравматологии: сборник. СПб., 2006, С. 411 - 413.
7. Волкогонова, Л.Ю. Проявления астенического синдрома у военнослужащих с лёгкой ЧМТ в зависимости от личностно-характерологических особенностей. Медицинский журнал. 2005, № 7, С. 71-75.
8. Бурбелло А.Т.,Шабров А.В.,Денисенко П.П. Современные лекарственные средства. СПб., 2006, С.148.

ТҮЙІН

Фенотропил препаратының терапевтикалық эффективтілігін бағалау посткомационды бұзылыстары бар 28 науқасты емдеуде жоғары терапевтикалық эффективтілігін және церебраастениялық, диссомниялық когнетивті, психовегетативті бұзылыстар коррекциясының қауіпсіздігін көрсетеді, препарат пациенттердің өмір сүру сапасын жоғарылатады.

SUMMARY

The assessment of the therapeutic efficiency of the drug "Phenotropil" in the treatment of 28 patients suffering from after coma disorders showed high therapeutic efficiency and safe use in correcting cerebrastenia, dissomnia, cognicia, psycho-vegetative disorders. The drug significantly improves the life quality of patients.

UDK: 616.831-005.1

PSYCHO VEGETATIVE AND COGNITIVE FEATURES OF PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE DEPENDING ON THE HEMISPHERIC LATERALIZATION OF PATHOLOGICAL FOCI

D.T. Abdukadirova, A.R. Muradimova, G.G. Urinova
Andizhan State Medical Institute
Department of Neurology and the Child Neurology
Uzbekistan, Andizhan

We observed 98 patients after stroke. Our studies have shown that the nature of psycho-vegetative disorders, with the defeat of the right and left hemispheres in patients with stroke has its own characteristics. The results derived by us should be considered when planning the rehabilitation measures after stroke.

Urgency of the problem: During the last 15-20 years a lot of attention in the literature is paid to the mental and cognitive disturbances after stroke (1,3-5,7). In this special emphasis is given to the issue of post-stroke depression and dementia. It is shown that depression contributes to a slowdown in the recovery of lost functions, in patients with post-stroke depression repeated acute cerebral vascular accidents which in turn exacerbate the general condition and prevent the restoration of cognitive function (2,4) are often observed. One of insufficiently studied issues related to the features of the rehabilitation period after a stroke is the question of the role of functional asymmetry of the brain in the formation of post-stroke psycho vegetative and cognitive disorders. From the standpoint of the modern theory of functional asymmetry of the hemispheres, left and right hemispheres contribute to the process of mental functions, and so the analysis of all the psycho-vegetative and cognitive disorders that occur in patients with stroke, depending on the hemispheric lateralization of the pathological focus is of great interest.

Purpose and objectives of the study: The aim of our study was to investigate the severity of emotional, autonomic, cognitive performance, depending on the hemispheric lateralization of the pathological focus.

Materials and methods: We observed 98 patients after stroke aged 30 to 80, among them there are 54 right-handed and 44 left-sided localization of the center. According to historical data all patients are right-handed. To assess the psycho vegetative functions we used a set of scales, recommended for use in the rehabilitation phase of stroke (6) Stroke Scale National Institute of Health (USA), Mini Mental test to determine the state of cognitive functions, Barthel Index - to assess the degree of disability, the American Hospital Scale of anxiety and depression, as well as autonomic tone was assessed using a table of Guillaume Wayne (1). All the studies were conducted in the dynamics, since the early recovery period of the disease that is 3 weeks after stroke.

The results of the clinical studies have shown first of all that in all patients severe depression in varying degrees occurred. In this case a simple variant of depression prevailed being 62%, 18% of cases were agitated depression and 20% of cases were hypochondriac option of depression.

Lateralization of focus and psycho-vegetative characteristic of post-stroke period

Indices		Left hemisphere	Right hemisphere	P≤
Stroke scale of the National Institute of Health (points)		14,4	11,61	0,05
Mini mental test (points)		19,44	21,0	-
Barthel index of daily life activities (points)		56,15	53,55	0,05
Hospital scale of anxiety and depression (points)	Anxiety	10,71	8,73	0,01
	Depression	12,48	8,89	0,01
Autonomic tone	Sympathetic	63,25	61,0	0,05
	Parasympathetic	36,75	39,0	0,05

The set of identified, psycho vegetative parameters depending on the hemispheric lateralization of focus is presented in the table, which shows that the overall degree of neurological and functional defect on a scale of stroke significantly predominates in right-sided localization. According to the degree of cognitive impairments no significant differences were revealed, although at the defeat of the left hemisphere there is a tendency to their predominance. Barthel index was significantly higher in patients with lesions of the left hemisphere. It is important to note that the indicators of anxiety and depression were significantly higher in patients with left-sided localization of focus. In the same group of patients a significant prevalence of autonomic sympathetic tone is found, whereas in the lesions of the right hemisphere a relative vegetative parasympathotonia is revealed.

Taking into consideration the derived data, to assess the impact of identified psycho-vegetative disorders on the formation of motor defect, according to the research in the second and third months after the stroke, according to the stroke scale of the National Institutes of Health (USA), we divided all patients into two groups: those with a gross (more than 16 points) and structurally unstable (less than 10 points) motor neurological defect. As a result, it was found out that the number of patients with gross neurological defect is almost identically with the defeat of the right and left hemispheres, while the number of patients with structurally unstable neurological defect is significantly higher by lesions of the left hemisphere. In other words already in the early rehabilitation period in patients with lesions of the left hemisphere the neurological deficit tends to recovery faster.

Conclusions: Our studies have shown that the nature of psycho-vegetative disorders, with the defeat of the right and left hemispheres in patients with stroke has its own characteristics, while at relatively the same degree of cognitive impairment in patients with damage of the left hemisphere anxiety is more prevalent, and with lesions of the right hemisphere - depressive background. Against this background, the prevalence of autonomic sympathic with left-sided localization focus is found.

The data derived by us suggests that the depressive background of psycho-emotional changes is associated with autonomic parasympathotonia and a relatively slow process of recovering the lost cognitive and motor functions, whereas the prevalence of left reveals the relative sympathicotonia and more rapid improvement of neurological defect. The results derived by us should be considered when planning the rehabilitation measures after stroke.

REFERENCES

1 Veyn A.M.. Diseases of the autonomic nervous system / A.M.Veyn / / - 2001.
2 Hecht A.B. Features of a depressive syndrome in patients with ischemic stroke / A.B.Geht, A.N.Bogolepova, I.B.Sorokina / / Neurology and Psychiatry. - 2001. - № 2. - Pp. 35-39.
3 Depression after stroke: experience of cipramil / A.B.Geht, A.N.Bogolepova, I.B.Sorokina / / Neurology and Psychiatry. - 2002. № -5. - Pp. 36-39.
4 Koncevoy V.A. Cerebral vascular pathology and geriatric depression / V.A. Koncevoy, O.B.Yakovleva / / Neurology and Psychiatry. - 2003. - № 9. - S. 217-218.
5 To the question of post-stroke depression / E.T.Filatova, L.E.Dobrovlskaya, S.I.Posohov etc. / / Neurology and psychiatry. - 2002. - № 7. - S. 22-27.
6 M.A.Evzelman. Ischemic stroke / M.A.Evzelman / / Eagle. - 2003.
7 Features of depressive syndrome in patients with ischemic stroke / E.I.Gusev, A.B.Geht, A.N.Bogolepova, I.B.Sorokina / / Neurology and Psychiatry. - 2001. - № 3. - P.28-31.

АННОТАЦИЯ

Под нашим наблюдением находилось 98 больных, перенесших мозговой инсульт. Проведенные нами исследования показали, что характер психовегетативных расстройств, при поражении правого и левого полушарий у больных инсультом имеет свои особенности. Полученные нами данные следует учитывать при планировании проведения реабилитационных мер после перенесенного инсульта.

Ключевые слова: ишемический инсульт, локализация патологического процесса.

ТҮЙІН

Біздің бақылауымызда ми инсульті болып ауырған 98 науқас бақыланды. Біздің зерттеуімізде оң және сол жақ жартышардың зақымданған инсульті бар науқастарда психовегетативті бұзылулардың сипаты өзіндік ерекшеліктерге ие екендігі көрсетілді. Инсультпен шалдыққан науқастарды оңалту шараларын жүргізуін жоспарлағанда бізбен алынған нәтижелерді ескеру қажет.

Түйінді сөздер: ишемиялық инсульт, патологиялық үдірістің ошағы.

УДК 616.853-05.616-07

ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОИММУННОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Р.Б. Азизова
Ташкентская медицинская академия,
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Установлены критерии прогнозирования тяжести течения эпилепсии и тактики ведения больных, путем определения в сыворотке крови нейротропных аутоантител класса IgG к антигенным компонентам NF-200, GFAP, S100, ОБМ, глутаматных, ГАМК, дофаминовых, серотониновых и холинорецепторов независимо от момента начала антиэпилептического лечения и балльной оценки полученных значений иммунологических показателей.

Ключевые слова: эпилепсия, аутоантитела класса IgG

Актуальность. Эпилепсия представляет собой одно из самых частых социально значимых заболеваний нервной системы [3]. Частота встречаемости эпилепсии в мировой популяции достигает до 0,5-1% [2].

В последнее время обсуждаются нейроиммунологические механизмы в патогенезе эпилепсии [1]. Многочисленные данные, свидетельствующие о взаимосвязи эпилепсии с иммунологической дезорганизацией, позволяют отнести эпилепсию к группе иммунозависимых заболеваний с прогредиентным течением. В настоящее время доказана роль ряда аутоантител к белкам ряда S100, GFAP, MP65, N6F, ряду нейромедиаторов глутамату, ГАМК, дофамину и серотонину [4]. Однако в изученной литературе мы не нашли работ, посвященных изучению роли антител к белкам Nf-200, GFAP и основному белку миелина ОБМ.

Таким образом, иммунологические аспекты эпилепсии не ограничиваются изучением влияния некоторых антиэпилептических препаратов на иммунную систему, а включают также изучение факторов, относящихся к патогенезу эпилепсии, исследование возможной связи между иммунологическими расстройствами и различным течением заболевания, формой эпилепсии, что предполагает возможность прогнозирования течения заболевания.

Цель исследования: изучить характерные особенности изменений нейроиммуннологических показателей в зависимости от тяжести течения эпилепсии.

Материалы и методы исследования: были обследованы 43 больных с эпилепсией в возрасте от 16 до 70 лет (27 мужчин; 16 женщин). Средний возраст обследуемых больных составил 48,0±25,3 года. При этом средняя продолжительность болезни у 23 больных превышала 15 лет. Среди всех обследованных больных у 11 больных встречалась идиопатическая форма эпилепсии, у 32 пациентов – симптоматическая эпилепсия. Причиной симптоматической эпилепсии в 78,1% случаев (25 пациента) явилась перенесенная черепно-мозговая травма (ЧМТ), в остальных случаях (21,9%) причиной СЭ были перенесенные вторичные энцефалиты (7 пациентов).

С помощью твердофазного иммуноферментного анализа и оригинальной идиотип-антиидиотипической тест-системы ЭЛИ-Н-Тест производства МИЦ «Иммункулус» (Россия) в сыворотке крови обследуемых независимо от момента начала лечения определяются уровни нейротропных аутоантител класса IgG к антигенным компонентам NF-200 (специфический белок аксонов), GFAP (мозгоспецифический глиальный фибриллярный кислый белок, образующий промежуточные филаменты системы цитоскелета астроцитов), ОБМ (основной белок миелиновых оболочек аксонов) и S100β (высокоспецифичный для нервной ткани представитель семейства Ca^{2+} связывающих белков, локализованный преимущественно в цитоплазме астроцитов), а также к рецепторам нейромедиаторов (глутаматные, ГАМК, дофаминовые, серотониновые и холинорецепторы).

Статистическая обработка осуществлялась при помощи пакета «Статистика», корреляционная зависимость вычислялась методом квадратов (метод Пирсона).

Результаты исследования: В зависимости от количества приступов нами установлены значительные колебания в сыворотке крови больных эпилепсией уровня аутоантител к нейроспецифическим антигенам мозга и рецепторам нейромедиаторов, а также индивидуальной иммунореактивности естественных нейротропных аутоантител. Выявлена корреляционная зависимость между количеством приступов и NF-200 (r=+0,568), GFAP (r=+0,495), S100 (r=+0,623), ОБМ (r=+0,547), глутаматными рецепторами (r=+0,668), ГАМК рецепторами (r=+0,385), дофаминовыми рецепторами (r=+0,601), серотониновыми рецепторами (r=+0,595), холинорецепторами (r=+0,612). Полученные данные свидетельствуют о том, что с увеличением количества приступов увеличивается уровень содержания нейроиммуннологических показателей.

Изучение влияния нейроиммуннологических показателей на видовой состав припадков показало наибольшее влияние вторично-генерализованных припадков на показатели NF-200 (r=+0,628), GFAP (r=+0,385), S100 (r=+0,523), ОБМ (r=+0,437), глутаматными рецепторами (r=+0,568), ГАМК рецепторами (r=+0,498), дофаминовыми рецепторами (r=+0,584), серотониновыми рецепторами (r=+0,502), холинорецепторами (r=+0,598). Так же нами было установлено, что у обследованных больных с эпилепсией наиболее чаще отмечались вторично-генерализованные и сложные парциальные припадки (60,5%; 26 больных).

На основании полученных результатов была разработана балльная оценка тяжести течения эпилепсии по показателям иммунологического исследования (выраженные в усл.ед.) (табл. 1).

Значения ниже нижних границ иммунологических показателей в счет не принимаются. Баллы суммируются и при значениях баллов: от 1 до 9 баллов тяжесть течения эпилепсии соответствует средней тяжести (1-2 приступа в месяц), которую можно коррегировать изменением дозировок антиэпилептических препаратов или добавлением другого препарата, заменой препарата; от 10 до 18 баллов диагностируют тяжелое течение эпилепсии (1-3 приступа в неделю), которую следует лечить в стационарных условиях при динамическом наблюдении путем изменения дозировок антиэпилептических препаратов, добавлением другого препарата, заменой препарата; от 19 баллов и выше эпилепсия имеет крайне тяжелое течение (1-3 приступа в день, эпиприступы) со склонностью к фармакорезистентности, требуется стационарное лечение вплоть до нейрохирургического.

Таблица

Бальная оценка прогнозирования эпилепсии

Иммунологические показатели, усл.ед	1 балл	2 балла	3 балла
NF-200	73-85	86-130	выше 131 усл.ед.
GFAP	58-85	86-99	выше 100 усл.ед.
S100	77-107	108-126	выше 127 усл.ед.
ОБМ	58-75	76-90	выше 91 усл.ед.
Глутаматные рецепторы	57-70	71-88	выше 89 усл.ед.
ГАМК рецепторы	45-50	51-60	выше 61 усл.ед.
Дофаминовые рецепторы	47-57	58-62	выше 63 усл.ед.
Серотониновые рецепторы	56-62	63-69	выше 70 усл.ед.
Холинорецепторы	34-43	44-52	выше 53 усл.ед.
Общая сумма баллов:			
Оценка результатов:			

Заключение. Таким образом, полученные результаты повышают доступность и точность прогнозирования тяжести течения эпилепсии, имеют четкие количественные критерии, отражают участие иммунологических и аутоиммунных процессов в развитии и течении эпилепсии, что имеет преимущество для определения тактики ведения больного эпилепсией с целью корректировки антиэпилептического лечения, а также для профилактики ранней и тяжелой инвалидизации больных.

Список литературы:

1 Ветрилэ Л.А., Евсеев В.А., Карпова М.Н. Нейроиммунопатологические аспекты эпилепсии // Вестник РАМН. - 2004. - № 8. - С. 43-46.

2 Рудакова И.Г. Фармакотерапия эпилепсии: применение топирамата в стартовой и дополнительной терапии // Журнал неврологии и психиатрии. – 2012. - №6, вып. 2. - С. 58-64.

3 Engel J.J. ILAE classification of epilepsy syndromes // Epilepsia. - 2011. -Vol. 70. - P. 5-10.

4 Gusev E.I., Guekht A.B., Poletaev A.B., Lusnikova I.V., Feygina A.A., Kovaleva I.U. Changes of serum levels of natural neurotropic autoantibodies in patients with partial symptomatic/cryptogenic epilepsy // Epilepsia. – 2006. - Vol. 47, suppl. 3. – P. 38.

ТҮЙІН

Қан сарысуында IgG классындағы нейротропты аутоантителдің NF-200, GFAP, S100, ОБМ, глутамат, ГАМК, дофамин, серотонин және холинорецепторлар компонетіне қояншыққа ауруына қарсы емдеуінен және иммунологиялық көрсеткіштердің мағынасынан алынған балдық бағасы сәті басталғаннан тәуелсіз қояншық ағысының ауырлылығының болжау қағидаттары және науқастарды жүргізу тактикасы анықталды.

Түйін сөздер: қояншық ауруы, IgG классындағы аутоантител.

SUMMARY

Established criteria for predicting the severity of epilepsy and management of patients by determining serum neurotropic autoantibodies of IgG to antigenic components of NF-200, GFAP, S100, MBP, glutamate, GABA, dopamine, serotonin and nicotinic acetylcholine receptor, regardless of the start of antiepileptic treatment and scoring evaluation of the values of the immunological parameters.

Key words: epilepsy, autoantibodies of the IgG class

УДК 616.858-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

д.м.н. С.К. Акшулаков, к.м.н., Е.Т. Махамбетов, Ч.С. Шашкин,
А.С. Шпеков
АО «Национальный центр нейрохирургии»,
г. Астана, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье изложены принципы стереотаксической глубинной стимуляции головного мозга, собственный опыт проведения 43 имплантаций глубинных электродов и нейростимулятора при лечении болезни Паркинсона. Представлены ранние результаты хирургического лечения в виде улучшения, а также осложнений. Показана возможность хирургического лечения болезни Паркинсона в Казахстане.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, глубинная стимуляция, стимяляция головного мозга.

Болезнь Паркинсона – это хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание центральной нервной системы, вызванное прогрессирующим разрушением и гибелью нейронов чёрной субстанции среднего мозга и других отделов центральной нервной системы, использующих в качестве нейромедиатора дофамин, клинически проявляющееся нарушением произвольных движений.

Болезнь Паркинсона (БП) является второй самой распространенной нейродегенеративной болезнью, которая поражает от 1% до 3% взрослого населения старше 65 лет (Twelves, D. et al., 2003). Распространенность (общее количество больных, страдающих данным заболеванием в определенный момент времени) болезни Паркинсона в среднем по миру колеблется от 72 до 258,8 на 100 тысяч населения. Болезнь распространена больше у женщин в соотношении 1,0 на 1,9. Заболеваемость составляет от 4,5 до 19 на 100 тысяч населения в год. Экстраполируя мировые данные эпидемиологии болезни Паркинсона можно предположить, что в настоящее время в Казахстане имеется от 16 до 23 тысяч больных БП, а ежегодно их количество становится на 1200 больше.

Учитывая высокую частоту инвализизации больных с БП, значительное снижение качества жизни у данных пациентов, возникает острая необходимость улучшения медицинской помощи данной категории больных. В 1970-х годах развился и стал применяться в лечении болевых синдромов, эпилепсии, двигательных расстройств и ДЦП метод глубинной стимуляции головного мозга. Метод заключается в высокочастотной электрической стимуляции глубинных ядер и вызывает подобный лечебный эффект, что и при деструкции.

Материалы и методы. В 2013-2014 годах в Национальном центре нейрохирургии было прооперировано 40 пациентов с болезнью Паркинсона. Для отбора пациентов использовали международные критерии отбора на хирургическое лечение, при БП:

1. Болезнь Паркинсона
2. Возраст до 70 лет
3. Хоен-Яр 3-5 ст.
4. Длительность заболевания более 5 лет.
5. Хороший ответ на лечение леводопой – положительный допаминовый тест– улучшение моторных функций не менее чем на 30%.
6. Моторные флюктуации.
7. Дискинезии.

Использовались критерии исключения на хирургическое лечение при БП:

1. Психические нарушения – когнитивный дефицит, деменция, галлюцинации, расстройства поведения.
2. Выраженная депрессия.
3. Тяжелые соматические заболевания.
4. Органические поражения базальных ганглиев.
5. Синдром паркинсонизма и Паркинсон-плюс.

Всем пациентам проведено клиническое тестирование, используя UPDRS-тест, общеклинические исследования, МРТ головного мозга для исключения сопутствующей патологии. МРТ 3 Тесла проведена в 15 случаях для проведения таргетирования.

В день операции пациентам проводилась фиксация стереотаксической рамы, затем МРТ со стереотаксической рамой и МРТ-индикатором в режимах T2 SE и T1 с внутривенным контрастированием. В 5 случаях проведена КТ головного мозга. Планирование цели и траектории проводилось на программном обеспечении SurgiPlan (Elekta, Sweden). Как правило, применялся прямой метод таргетирования по Danish et al., используя T2 Axial МРТ. В 39 случаях в качестве цели было выбрано субталамическое ядро (STN), в одном случае - внутренний членик бледного шара (GPi). Мужчин было 18, женщин – 22. Средний возраст составил 54 лет. Средняя длительность заболевания – 10 лет. Выраженные дискинезии и флюктуации были у 75% пациентов.

Во время операции использовался микроэлектродрекординг для определения цели, а затем тестовую стимуляцию с клиническими пробами. Имплантировались система глубинной стимуляции головного мозга Activa PC производства компании Medtronic (США), состоящую из двух электродов, удлинительных кабелей и постоянного генератора импульсов. Постоянный генератор импульсов имплантировался в левую подключичную область.

Первичная нейростимуляция проводилась в большинстве случаев на второй день после имплантации. Параметры стимуляции: частота 130 Hz, длина волны 60 μS, амплитуда и контакт выставлялась по наилучшему результату. Наблюдение проводилось в сроки до месяца, 3 месяцев после хирургического лечения.

Результаты исследования. Стимуляция STN довольно хорошо изучена. Улучшение на 50% по UPDRS двигательной шкале после стимуляции STN поддерживалось на протяжении 5 лет (Hamani, C., et al., 2005). Тремор и ригидность особенно поддается лечению стимуляцией STN, а также брадикинезия, нарушения походки и постуральная неустойчивость. Стимуляция STN позволяет в 50-60% случаев снизить дозу допаминергических средств, дискинезии вследствие леводопы также уменьшаются в 94% случаев через 12 месяцев после лечения (Kleiner-Fisman, G., et al., 2006). В наших наблюдениях улучшение моторных функций в виде значительного регресса ригидности, тремора и брадикинезии составило до 80%. Постуральная неустойчивость, нарушения походки и автономные симптомы регрессировали в меньшей степени и в случаях, когда они регрессировали после приема леводопы. Всем пациентам уменьшена доза допаминергических препаратов на 30% и больше, что привело к полному регрессу лекарственных дискинезий во всех случаях, а в 7 случаях удалось отойти от препаратов совсем. Осложнения наблюдались у 5 пациентов. У одного пациента произошло кровоизлияние в месте имплантации электрода, что привело к удалению системы, проведению экстренного оперативного вмешательства по удалению гематомы и декомпрессии мозга. У одного пациента развился ишемический инсульт в послеоперационном периоде. У одного пациента через 2 месяца произошла эрозия в месте имплантации стимулятора и соединений, вследствие чего система была полностью удалена. У двух пациентов в раннем послеоперационном периоде развилась тромбоэмболия легочной артерии. Из них один случай завершился летальным исходом.

Обсуждение полученных данных. Глубинная стимуляция головного мозга стала важной частью лечения двигательных расстройств, проводимого в Национальном центре нейрохирургии в городе Астане. Для пациентов, у которых симптомы заболевания не поддаются медикаментозной терапии, стимуляция является эффективным методом лечения, позволяющий максимально купировать основные симптомы болезни Паркинсона, такие как ригидность, тремор и брадикинезия, а в ряде случаев и постуральную неустойчивость и нарушения походки. Правильный отбор на хирургическое лечение является залогом успешного результата.

ЛИТЕРАТУРА

1 Twelves, D., Perkins, K.S.M., Counsell, C., 2003. Systematic review of incidence studies of Parkinson's disease. Mov. Disord. 18, 19–31.

2 Катунина У.А. и др. Эпидемилогия паркинсонизма. Журнал неврологии и психиатрии, 11, 2009, стр. 76-80.

3 E.R. Dorsey et al. Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. Neurology 2007. 68, 384-386.

4 Щедеркин Р.И. Лечение болезни Паркинсона. "ФАРМиндекс-Практик" выпуск 7 год 2005 стр. 38-47.

5 Stacy M. Medical treatment of Parkinson Disease. Neurol Clin 27 (2009) 605-631.

6 Schrag, A., Quinn, N., 2000. Dyskinesias and motor fluctuations in Parkinson's disease: a community-based study. Brain 123, 2297–2305.

7 Cooper, I., 1973. Effect of chronic stimulation of anterior cerebellum on neurological disease. Lancet 1, -206.

8 Okun, M., Vitek, J., 2004. Lesion therapy for Parkinson's disease and other movement disorders: update and controversies. Mov. Disord. 19, 375–389.

9 Tarsy, D., et al., 2005. Progression of Parkinson's disease following thalamic deep brain stimulation for tremor. Stereotact. Funct. Neurosurg. 83, 222–227.
10 Activa Therapy Clinical Summary, 2003.
11 Saint-Cyr, J.A., et al., 2000. Neuropsychological consequences of chronic bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease. Brain 123 (Pt 10), 2091–2108.
12 Kumar, R., et al., 2003. Long-term follow-up of thalamic deep brain stimulation for essential and parkinsonian tremor. Neurology 61, 1601–1604.
13 Obeso, J., et al., 2001. Deep-brain stimulation of the subthalamic nucleus or the pars interna of the globus pallidus in Parkinson's disease. N. Engl. J. Med. 345, 956–963.
14 Limousin, P., et al., 1998. Electrical stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. N. Engl. J. Med. 339, 1105–1111.
15 Hamani, C., et al., 2005. Bilateral subthalamic nucleus stimulation for Parkinson's disease: a systematic review the clinical literature. Neurosurgery 56, 1313–1321.
16 Krack, P., et al., 2003. Five-year follow-up of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. N. Engl. J. Med. 349, 1925–1934.
17 Kleiner-Fisman, G., et al., 2006. Subthalamic nucleus deep brain stimulation: summary and meta-analysis of outcomes. Mov. Disord. 21, S290–S304.
18 Deuschl, G., et al., 2006. A randomized trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. N. Engl. J. Med. 355, 896–908.
19 Weaver, F., et al., 2009. Bilateral deep brain stimulation vs best medical therapy for patients with advanced Parkinson disease: a randomized controlled trial. JAMA 301, 63–73.
20 Anderson, V.C., et al., 2005. Pallidal vs subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson disease. Arch. Neurol. 62, 554–560.
21 Pahwa, R., et al., 2006. Long-term evaluation of deep brain stimulation of the thalamus. J. Neurosurg. 104, 506–512.

ТҮЙІН

Паркинсон ауруы бұл орталық жүйке жүйесінің созылмалы өршімелі дегенерациялық сырқаты. Оның таралуы 100 мың халыққа шаққанда 72-ден 258,8-ге дейін.

Материалдар мен әдістер. 2013-2014 жылдары Ұлттық нейрохирургия орталығында Паркинсон ауруымен 40 науқасқа ота жасалды. Пациенттерді хирургиялық емге іріктеуде халықаралық критерийлер қолданылды.

40 жағдайда нысана ретінде субталамустық ядро, ал бір жағдайда бозғылт шардың ішкі бөлімі таңдалды (GPi). Ер адамдар саны 18, әйелдер 22 болды. Орта жас 54-ді құрады. Сырқаттың орташа ұзақтығы – 10 жыл. Айқын дискинезиялар мен флюктуациялар 75% пациентте болды.

Medtronic (АҚШ) компаниясымен өндірілген мидың терең стимуляциясы жүйесі Activa PC имплантацияланды. Ол екі электрод, ұзарту кабелдері мен тұрақты генератордан тұрады.

Зерттеу нәтижелері. Қозғалыс қызметтерінің жақсаруы 80% дейін жетті. Тұру тұрақсыздығы, жүріс бұзылуы мен автономды симптомдардың кері қайтуы төмендеу дәрежеде болды. Барлық пациенттерге допаминергиялық дәрілердің дозасы 30%-ға және одан көп төмендетілді, ал бұл дәрілік дискинезиялардың регресіне алып келді, екі жағдайда дәрелерден толық бас тартуға қол жеткізілді. Асқыныстар 5 пациентте байқалды.

Талқылау. Мидың терең стимуляциясы, құрысу, тремор және брадикинезия (кейбір жағдайда тұру тұрақсыздығы мен жүріс бұзылуы) сияқты Паркинсон сырқатының негізгі симптомдарын барынша басуға мүмкіндік беретін, нәтижелі әдіс болып табылады. Хирургиялық емге дұрыс іріктеуді жүргізу табысты нәтиженің кепілі болып табылады.

SUMMARY

Background. Parkinson disease (PD) is chronic progressive degenerative disease of the central nervous system with prevalence 72 to 258,8 for 100 thousand people.

Materials and methods. 40 PD patients were operated in the National center for neurosurgery in period 2013-2014. We used international selection criteria.

We stimulated subthalamic nucleus in 39 cases and globus pallidus interna in 1 case. There were 18 male and 22 female. The average age of the patients was 54 y.o. The average duration of disease was 10 years. Severe fluctuations and dyskinesias were in 75% of cases.

We implanted DBS therapy Activa PC system from Medtronic (USA), which were consisted from two leads, extension cables and IPG.

Results. Improvement of motor functions was in 80% of cases. Postural instability, gait problems and autonomic symptoms less regressed. We decrease the dosage of dopaminergic drugs for 30% and more thereafter the drug induced dyskinesia regressed in all cases moreover in two cases we postponed medication completely. We had complications in 5 cases.

Discussion. Deep brain stimulation is effective treatment of PD and can decrease main symptoms of the disease: rigidity, tremor and bradykinesia and sometimespostural instability and gait problems. The right patient selection is a key for good result of this procedure.

УДК 616.8-002.6:616.831-005.4

РОЛЬ МЕНИНГОВАСКУЛЯРНОГО СИФИЛИСА В РАЗВИТИИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Е.А. Бичун, М.Л. Чухловина, Ю.С. Егорова, Д.В.Заславский
ГБОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург

АННОТАЦИЯ

В статье представлены клинико-эпидемиологические особенности менинговаскулярного сифилиса, показано значение данного заболевания в развитии острых нарушений мозгового кровообращения. Рассмотрены проблемы диагностики менинговаскулярного сифилиса на современном этапе.

В последние годы в России на фоне снижения заболеваемости сифилисом отмечается рост случаев нейросифилиса [1, 2, 3 ,4]. Клиническое течение нейросифилиса, особенно менинговаскулярных форм, характеризуется отсутствием специфических симптомов, что значительно затрудняет своевременную диагностику заболевания. В то же время, в Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10 –го пересмотра (МКБ-10), не отражен менинговаскулярный сифилис, что может искажать статистические данные по нейросифилису. В связи с этим, целью работы стало изучение особенностей клиники и диагностики менинговаскулярного сифилиса и его значения в развитии острых нарушений мозгового кровообращения.

Нами обследованы 90 пациентов с нейросифилисом, находившихся на лечении в Ленинградском Областном центре специализированных видов медицинской помощи. Из них 48 пациентов с ранним нейросифилисом (мужчин – 33, женщин – 15) в возрасте от 27 до 70 лет -мужчины, от 18 до 65 лет-женщины. Ранний нейросифилис проявлялся менинговаскулярными формами у 19 больных (мужчин - 13 , женщин - 6), церебральный васкулит диагностирован у 2 пациентов (мужчина и женщина). Острые нарушения мозгового кровообращения диагностированы у 2 пациентов мужского пола, в левом каротидном бассейне и в вертебрально-базиллярном бассейне. Клинические проявления раннего нейросифилиса у пациентов с мениговаскулярной формой характеризовались сочетанием очаговых и общемозговых симптомов, что характерно для данной формы сифилиса и объясняется одновременным поражением сосудов головного мозга и мягких мозговых оболочек. Очаговая неврологическая симптоматика была представлена центральными гемипарезами, речевыми нарушениями, координаторными и чувствительными расстройствами. Важно отметить, что нарушения зрачковой иннервации в виде анизокории и/или ослабления фотореакции выявлялись у 13 из 21 пациентов, патогномоничный симптом для нейросифилиса Аргайла Робертсона отмечался только у 11 больных. Следует подчеркнуть, что острые нарушения мозгового кровообращения, развивавшиеся на фоне церебрального сифилитического васкулита, характеризовались повторяемостью (два-три инсульта в анамнезе) с довольно быстрым регрессом неврологических нарушений на фоне специфической и вазоактивной терапии. Это объясняется изменениями стенок сосудов, ведущими к тромбозу или облитерации, развивающимися у пациентов с нейросифилисом. При развитии острых нарушений мозгового кровообращения у пациентов с менинговаскулярным сифилисом транскраниальная допплерография выявляет выраженные изменения церебрального кровотока [5]. Из 21 обследованных пациентов, только у 1пациентки наблюдались специфические проявления сифилиса на коже и слизистых. Две пациентки страдали гепатитом С, у 1 пациентки выявлены гепатит С и В-23. Проведённое психометрическое обследование показало следующее. По краткой шкале оценки психического статуса (КШОПС), умеренные когнитивные нарушения выявлены у 11, деменция лёгкой степени – у 6 больных. При использовании теста «батарея лобной дисфункции» умеренные когнитивные нарушения были обнаружены у 12, деменция лобного типа – у 3 пациентов.

Также было обследовано 6 пациентов (5 мужчин и 1 женщина), поступивших на неврологическое отделение Мариинской больницы с диагнозом ишемический инсульт, у которых впоследствии был выявлен менинговаскулярный сифилис (5 пациентов) и церебральный сифилитический васкулит (1 пациент). Возраст мужчин составил от 40 до 58 лет, возраст женщины - 57 лет. Острые нарушения мозгового

кровообращения выявлялись у двух пациентов в левом каротидном бассейне, у трех пациентов в правом каротидном бассейне, у 1 пациента в вертебрально-базиллярном бассейне. Клинически острые нарушения мозгового кровообращения проявлялись центральными гемипарезами, координаторными и чувствительными расстройствами. У всех пациентов был выявлен прямой симптом Аргайла Робертсона. Специфические проявления сифилиса на коже и слизистых отмечались только у одного пациента. У 3 пациентов ишемический инсульт развился повторно. При оценке когнитивных функций по КШОПС, у двух пациентов выявлена деменция средней тяжести и у двух пациентов умеренные когнитивные нарушения. При использовании теста «батарея лобной дисфункции» у двух пациентов выявлена деменция лобного типа и у двух - умеренные когнитивные нарушения. У одного пациента при проведении МР-ангиографии сосудов головного мозга выявлены нейрорадиологические признаки артериита. Компьютерная томография головного мозга выявляла очаги пониженной плотности, магнитно-резонансная томография - повышение интенсивности сигнала на Т2ВИ в зонах, кровоснабжаемых пораженными сосудами. Сходные данные о наличии эндартериита и очагов ишемии мозга получены при обследовании пациентов с менинговаскулярным сифилисом [6]. При этом картина ишемического инсульта при нейровизуализации у пациентов с нейросифилисом не отличалась специфичностью. Последнее часто приводит к поздней диагностике нейросифилиса, следствием чего могут быть тяжёлая инвалидизация пациентов и летальный исход. Данные литературы свидетельствуют, что у пациентов с ишемическим инсультом нераспознавание нейросифилиса при первичной госпитализации отмечается в 80,95% случаев [7].

Следует подчеркнуть, что в последние годы вновь отмечается подъём заболеваемости сифилисом в США, в Финляндии [8,9], что требует особого внимания к совершенствованию диагностики данной инфекции.

Клинический опыт свидетельствует, что недооценка анамнеза, результатов серологического исследования крови, отсутствие ликворологического обследования пациентов не позволяют проводить раннюю диагностику нейросифилиса. Это приводит к повторным инсультам, к инвалидизации пациентов. Таким образом, рост случаев нейросифилиса, повышенная частота малосимптомных форм, высокий риск развития инсультов на фоне менинговаскулярного сифилиса, требуют дальнейшего совершенствования диагностики данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1 Городничев П.В., Клеменова И.А., Белова А.Н., Мишанов В.Р. Современные клинико-эпидемиологические особенности нейросифилиса. Вестн.дерматол. и венерол., 2012; 6: 20 –25.

2 Катунин Г.Л., Мелехина Л.Е., Фриго Н.В. Нейросифилис: эпидемиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика. Вестн.дерматол. и венерол., 2013; 5: 40 –49.

3 Кубанова А.А., Лесная И.Н. Кубанов А.А., Мелехина Л.Е., Каспирович М.А. Анализ эпидемиологической ситуации и динамика заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путём, и дерматозами на территории Российской Федерации. Вестн.дерматол. и венерол., 2010; 5: 4 – 21.

4 Лосева О.К., Важбин Л.Б., Шувалова Т.М., Залевская О.В., Юдакова В.М., Устьянцев Ю.Ю. Нейросифилис в практике психиатра. Журн. неврол. и психиатр. 2011; 12: 77 -82

5 Kelley R.E., Minagar A., Kelley B.J., Brunson R. Transcranial Doppler monitoring of response to therapy for meningovascular syphilis. J.Neuroimaging.2003;13 (1) : 85 –87.

6 Khamaysi Z1, Bergman R, Telman G, Goldsher D. Clinical and imaging findings in patients with neurosyphilis: a study of a cohort and review of the literature. Int J Dermatol. 2014. – V.53.-№7. – P.812-819.

7 Liu LL1, Zheng WH, Tong ML, Liu GL, Zhang HL, Fu ZG, Lin LR, Yang TC. Ischemic stroke as a primary symptom of neurosyphilis among HIV-negative emergency patients. J Neurol Sci. 2012. – V.317. №1-2. – P.35-39.

8 Patton ME, Su JR, Nelson R., Weinstock H. Primary and secondary syphilis--United States, 2005-2013. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2014.- V.63.- №18. – P.402-406.

9 Ylikallio E, Heikinheimo T, Anttila VJ, Palomäki M, Pekkonen E. The many faces of neurosyphilis. Duodecim. 2014. – V.130. - №6. – P.589-593.

SUMMARY

The article presents the clinical and epidemiological features of meningovascular syphilis, shows the importance of this disease in the development of acute cerebrovascular events, considers the problems of diagnostics of meningovascular syphilis at the present stage.

ТҮЙІН

Мақалада менинговаскулярлы мерездің клиника-эпидемиологиялық ерекшеліктері, осы аурудың ми қан айналысының жедел бұзушылығы дамуында мағынасы көрсетілген. Қазіргі кезеңдегі мининговаскулярлы мерез диагностикасының мәселелері қарастырылған.

УДК: 615.825.5:616.8-036.83-053.2

ЭРГОТЕРАПИЯ КАК ОДНО ИЗ НАПРАВЛЕНИЙ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ

Ш.А. Булекбаева, К.К. Кусаинова, А.С. Жакенова, А.Ф. Хамадиева
АО «Республиканский детский реабилитационный центр»,
г. Астана, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В данной статье описываются методики эрготерапии, которые значительно улучшают у больных с ограниченными возможностями активность в повседневной жизни и навыки самообслуживания, что способствует их социализации и интеграции в общество здоровых людей.

Актуальность. По литературным данным, в последние годы отмечается неуклонный рост числа людей с ограниченными возможностями, причем пик распространённости приходится на детей 10-14 лет.

В связи с этим, развитие современных технологий в комплексной реабилитации данной категории пациентов является важнейшей задачей. В первую очередь, это касается восстановительного лечения детей с различными формами церебрального паралича, так как данное заболевание наиболее часто приводит к инвалидности. Согласно статистике 2012 г. в Республике Казахстан зарегистрировано 10461 детей с ДЦП. Степень тяжести детского церебрального паралича (ДЦП) зависит от выраженности двигательных нарушений, обусловленных аномальным распределением мышечного тонуса и нарушением координации движений (Л.О.Бадалян, 1988, К.А.Семенова, 1999, Б.Г.Спивак, 2005). В последние десятилетия предложены многочисленные методики восстановительного лечения двигательных, речевых и психических функций для детей, страдающих церебральным параличом (В.М. Мастюкова, 1991, Т.Н. Серганова, 2000, J. A.Burne, V.L.Carleton, 2005).

Кроме того, за последние годы получили развитие методики эрготерапии, которые значительно улучшают у больных с ограниченными возможностями активность в повседневной жизни и навыки самообслуживания, что способствует их социализации и интеграции в общество здоровых людей (О.В.Камаева, 2003,E.Townsend, 1997, M.Nestadi, 1998).

В данной статье описаны методики, которые используют эрготерапевты нашего Центра в своей ежедневной работе.

Тренировка социально - бытовых навыков. Данная тренировка помогает ребенку овладеть приёмами самообслуживания, что непременно поможет в дальнейшем социально – бытовом ориентировании ребенка. К тренировке социально – бытовых навыков мы также относим:

- Формирование и закрепление навыков одевания и раздевания. В программу эрготерапевтов включено проведение занятий в костюмерном зале. На данных занятиях ребята обучаются навыкам самостоятельного одевания и раздевания. Работа с пособием по формированию или улучшению навыков застегивания, расстегивания пуговиц, молний, липучек, шнуровка – обязательно поможет ребенку не только самостоятельно шнуровать обувь, но и поможет развить координацию движений рук, глазомера и т.д. Как и любой навык самообслуживания, умение самостоятельно одеваться помогает пациенту чувствовать себя уверенно и независимо. А примерка костюмов сказочных героев вызывает живой интерес, что, конечно же, является мотивацией к самостоятельному одеванию и раздеванию.

- Формирование и закрепление навыков приема пищи. Так, в нашем Центре эрготерапевты обучают детей, консультируют родителей, на что необходимо обратить внимание при кормлении. Используется методика по улучшению акта жевания и глотания – данная методика представляет собой комплекс элементов логопедического массажа и определенных упражнений лечебно – физической культуры. Используется «Педиатрический набор оценки кормления», в данный набор входят столовые приборы, поильники, стаканы – которые подбираются каждому пациенту индивидуально с учетов физиологических особенностей.

-Формирование навыков умывания. Чтобы сформировать хороший навык, эрготерапевту необходимо правильно «наращивать» цепочку действий. Для начала нужно определить, что может самостоятельно сделать ребенок и что ему еще не под силу, затем разбить процесс на составляющие компоненты или небольшие шаги, обучение которым приведет пациента к освоению навыка в целом.

Следующий шаг - определить оптимальную последовательность обучения. Она должна быть организована таким образом, чтобы самые доступные для конкретного пациента навыки изучались сначала, а более трудные - позже, причем обучение одному звену должно облегчать обучение последующему. При обучении удобнее всего использовать чередование действий пациента и эрготерапевта.

Мытье рук строится следующим образом: взрослый открывает кран, пациент подставляет руки под воду, терапевт берет мыло, вкладывает его пациенту в руки, и помогает намылить их. Пациент самостоятельно или с помощью эрготерапевта трет руки друг о друга. Далее он самостоятельно должен смыть мыло, потерев руки, одновременно подставив их под струю воды. После того, как терапевт закрывает кран, пациент сам берет полотенце и с помощью вытирает руки. Полотенце терапевт и пациент вешают вместе. Постепенно, по мере совершенствования общих навыков мелкой моторики, пациент начинает самостоятельно совершать все большее число операций, а доля участия терапевта уменьшается.

- Гигиенические навыки по соблюдению чистоты тела. Эрготерапевт обучает правильно готовить принадлежности для умывания, самостоятельно засучивать рукава, мыть лицо и руки, правильно пользоваться мылом, складывать туалетные принадлежности по окончании умывания, например, нужно положить мыло в мыльницу. При кашле отворачиваться, прикрывать рот носовым платком; соблюдать опрятность, устранять самим или с помощью взрослых непорядок в одежде. Учить чистить зубы и полоскать рот.

Метод «зеркальной тренировки». Данная методика уже давно используется в западных странах и в последнее время активно применяется эрготерапевтами и инструкторами ЛФК в нашем Центре. Это активизация визуальных и моторных областей мозга.

«Зеркальная» терапия - это метод, направленный на активизацию нейронов в визуальной и моторной областях мозга для достижения улучшения функций верхней конечности. При этом эрготерапевт устанавливает зеркало на стол перед пациентом таким образом, чтобы его отражающая поверхность была направлена на непораженную сторону. Пораженная рука остается невидимой для пациента. Пациент видит выполняемые им движения в отражении зеркала, что приводит к визуальной иллюзии - кажется, что пораженная рука двигается так же, как и здоровая конечность. Данную методику эрготерапевты применяют для верхних конечностей.

Очень важно, что данная терапия приводит к усиленной стимуляции моторных функций верхних конечностей даже через полгода после окончания лечения. Также улучшаются показатели поверхностной и глубокой чувствительности по сравнению с другими методиками лечения.

Показания: При определении показаний к проведению «зеркальной» терапии эрготерапевт должен обратить внимание на отдельные важные аспекты. Пациенты должны быть в состоянии понимать и выполнять различные «двигательные» задания (это касается сохранения когнитивных и языковых функций). Пациенты с нарушением внимания должны уметь по требованию специалиста обращать свой взор на пораженную сторону. При возникновении боли в руке необходимо уметь придавать ей «безболезненное» положение. Менее приспособленными для «зеркальной» терапии являются пациенты с тяжелой спастикой или контрактурами суставов руки.

Рекомендации: В процессе подготовки к «зеркальной» терапии следует помнить, что этот метод лечения проводится в тихом помещении. Важно, чтобы ничто визуально не отвлекало больного. Не должно быть картин или отражения окон в зеркале, так как это ведет к снижению эффективности лечения. На отражающейся в зеркале руке не должно быть часов и колец. Зеркало должно быть достаточно большим, чтобы в нем полностью отражалась «здоровая» рука, в то время как пораженная конечность должна быть полностью скрыта. Исходя из опыта зеркало размером 50 см х 50 см вполне для этого подходит.

Есть несколько основополагающих рекомендаций для эрготерапевта, проводящего лечение. В то время, когда непораженная рука производит различные движения, имеется три возможности участия пораженной руки в лечебном процессе:

1) возможно, что рука, расположенная за зеркалом, не выполняет никаких движений. Это не кажется бессмысленным, так как активизация моторных нейронов ограничена;

2) эрготерапевт может дать пациенту указания, насколько возможно синхронно выполнять движения пораженной рукой;

3) терапевт может дать указания и пассивно проводить аналогичное движение пораженной рукой, то, которое одновременно проводится непораженной стороной - это способствует возникновению дополнительной проприоцептивной импульсации (обратной связи).

Метод сенсорной интеграции в эрготерапии. Сенсорная интеграция по Айрес. Дисфункция сенсорной интеграции (СИ) – это неврологическое расстройство, вызванное неспособностью мозга перерабатывать определенную информацию, полученную от основных сенсорных систем организма. Эти системы отвечают за визуальные знаки (зрение), звуки (слух), запахи (обоняние), вкус (осязание), температуру, боль, положение тела и движения.

Метод сенсорной интеграции Айрес, разработанный Анной Жан-Айрес, исследователем и психологом из Калифорнии, способствует снижению дисфункции СИ за счет использования различных

методов стимуляции. Сенсорная интеграционная терапия включает мягкие контакты с различными сенсорными стимулами.

Цель этой терапии – усилить, сбалансировать и развить обработку сенсорных стимулов центральной нервной системы. Создаются ролевые ситуации, в которые вовлекаются различные подручные инструменты и приборы. Эрготерапевт дает шанс ребенку самому выбрать игру.

Такие занятия способствуют развитию потенциала, который не в полной мере раскрыт у ребенка. Через некоторое время ребенок выбирает другую, уже более сложную игру, которая ставит перед ним новые задачи. Добиваясь собственного успеха таким естественным путем, ребенок постепенно развивается. До начала терапии проводится предварительная оценка развития ребенка. Зная уровень развития, специалист подбирает соответствующие игры.

Терапия, индуцированным ограничением в восстановлении двигательной функции (E. Taub, 1950 г.). В настоящее время этот метод широко используются в современной практике реабилитации детей и взрослых во многих странах мира, в том числе и в Казахстане. Метод индуцированного ограничения – концепция, помогающая восстановить двигательную и другие виды дисфункций у больных с нейрофизиологическими повреждениями, например, наиболее серьезного прогресса удалось достичь в применении метода для восстановления парализованной руки.

Метод индуцированного ограничения предполагает выполнение 3-х принципов:

- *Ограничение* – необходимо предотвратить действия пациента по замещению утраченной функции.
- *Принуждение* – пациента нужно поставить в такую ситуацию, в которой он будет вынужден применить утраченную функцию.
- *Интенсивность* – только благодаря постоянным и длительным занятиям удается достигнуть существенных результатов.

На примере восстановления подвижности руки методика выглядит следующим образом: здоровая рука пациента помещается в ограничивающую шину, (в нашем Центре эрготерапевты используют так называемый «рукав Тауба», который представляет собой сшитый из плотной ткани рукав) и воссоздаются ситуации, вызывающие инстинктивную активность рук, либо требующие определенного движения со стороны больного. Рекомендуемое время ношения рукава Тауба- 6 часов.

Таким образом, внимание и усилия пациента фокусируются на парализованной (частично) руке, что постепенно приводит к восстановлению двигательной функции. Следует заметить, что без выполнения данных ограничений, организм приспосабливается к парализованной руке и в результате пациент вовсе перестает её использовать, разумеется, без шансов к восстановлению. Также важно подчеркнуть, что такая методика требует от пациента терпения и значительных волевых усилий – это сильно отличает его от других видов реабилитации, при которых, как правило, усилия воли не требуется. С точки зрения медицины, за счет соблюдения 3-х принципов активизируется процесс коркового восстановления головного мозга.

Агротерапия. Также эрготерапевтами нашего Центра применяется и одна из современных социальных технологий трудотерапии – это агротерапия. Под агротерапией мы понимаем реабилитационный процесс, направленный на приобретение и восстановление, компенсацию, коррекцию и развитие индивидом социальных, интеллектуальных, эмоциональных и физических навыков и способностей посредством активного или пассивного взаимодействия с растениями и окружающей средой и способствующей успешной социализации и интеграции индивида в общество.

Агротерапия широко применяется во всем мире. Термин «agricultural therapy», в дословном переводе «сельскохозяйственная терапия». Работа в саду в качестве лекарственного средства для лечения заболеваний нервной системы и умственных расстройств стала применяться с 1768 года. Ранние программы первоначально были ориентированы на содержание лечебного учреждения и на производство продуктов питания. Позже стало очевидным терапевтическое значение видов деятельности, связанных с садоводством, и вскоре все программы стали носить терапевтический характер. Участвуя в данной трудовой деятельности, дети приобретают определенные знания о жизни растительного мира, овладевают навыками ухода за растениями, проявляют заботу, бережливость, аккуратность, умение преодолевать трудности. Наряду с этим совершенствуется эмоционально-волевая сфера ребенка, и, прежде всего, его мотивационный настрой.

В зимний период времени – пациенты занимаются в зимнем саду, где совместно с агротерапевтами знакомятся с растениями, учатся самостоятельно ухаживать за различными видами комнатных цветов, участвуют в их пересадке и т.д. В летний период, занятия проводятся на огородных участках, где пациенты с помощью агротерапевтов – занимаются посадкой различных овощных культур (редис, огурцы, помидоры, кабачки, кукурузы и др.), участвуют в поливе, рыхлении, а также, конечно же, и в сборе урожая.

Хотелось бы обратить особое внимание на то, что в процессе данных занятий у пациентов не только формируются необходимые навыки, но и повышается психо – эмоциональный фон.

Механотерапия. Механотерапия - метод лечения, состоящий в выполнении физических упражнений на аппаратах (стол для механотерапии верхних конечностей), специально сконструированных для развития движений в отдельных суставах.

Использование стола для механотерапии верхних конечностей обосновано биомеханикой движений в суставах. При механотерапии движения строго локализованы применительно к тому или иному суставу или группе мышц. Стол для механотерапии позволяет изменять скорость и усилие ритмически производимых движений.

Проведение упражнений характеризуется автоматизированностью движений, при этом исключается координирующее влияние центральной нервной системы.

Ее цель – улучшение подвижности в оперированном суставе, восстановление максимально возможного объема движений в нем, тренировка мышц, улучшение кровообращения и микроциркуляции в тканях сустава. Этот вид реабилитации характеризуется хорошими результатами. Занятия позволяют осваивать движения, при которых рабочая фаза связана с напряжением мышц. Многократное повторение действий способствует восстановлению утраченной подвижности в суставах, мышечно-суставного чувства, координации, позволяет увеличить силу, объем и точность движений.

Арттерапия. Термин "арт-терапия" был введен художником Адрианом Хиллом в 1938 г. Работая с больными, он заметил, что творческие занятия отвлекают пациентов от переживаний и помогают справляться с болезнью. Сочетание слов "арт-терапия" (art (англ.) — искусство, therapeia (греч.) — забота, лечение) понимают как заботу о психологическом здоровье и эмоциональном самочувствии человека посредством творчества. В каждом человеке заложена способность выражать себя творчески, но, взрослея, человек очень часто утрачивает эту способность, запрещая себе танцевать, рисовать, измазать руки глиной, закрывая свой творческий потенциал и ограничивая свою жизнь, блокируя эмоциональные проявления. Выражение себя через искусство является безболезненным способом выражения чувств.

Арт-терапия не имеет ни ограничений, ни противопоказаний, являясь безопасным методом снятия напряжения. Это естественный путь исцеления, негативные эмоции преобразуются в позитивные. В арт-терапии работы не оцениваются и не сравниваются. Это важный момент. Взрослому человеку трудно решиться на самовыражение и его нужно поддержать, когда он сделал первый шаг и решился на терапию. Задача терапевта в том, чтобы создать такую ситуацию, в которой человек сам может понять смысл своих проблем и найти путь выхода из них, по-новому взглянуть на проблему.

Несмотря на внешнюю простоту, арт-терапия — это достаточно глубокая форма психотерапии, дополняющая основную терапию при лечении неврозов, депрессий, при стрессовых ситуациях, повышенной тревожности.

Таким образом, главная цель реабилитации, и как следствие, эрготерапии – это социальная адаптация. Для эрготерапии характерен комплексный и индивидуальный подход к пациенту. В таком лечении имеет значение все – окружение человека, образ его жизни до болезни, личные склонности и увлечения, уровень интеллекта. Все это очень важно, поскольку задача эрготерапии – улучшить качество жизни, позволить человеку вернуться к обычной деятельности, дать ему возможность не только самостоятельно обслуживать себя, но и разнообразить свой досуг, и даже начать работать.

ЛИТЕРАТУРА

1 Бадалян Л. О., Журба Л. Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. — Киев, Здоровье, 2008. – 327 с.

2 Иваницкая И.Н. Детский церебральный паралич (обзор литературы) //Альманах «Исцеление» М:, 2003, с.41-65

3 Качесов В.А. Основы интенсивной реабилитации. ДЦП. ЭЛБИ-СПб, С. Петербург, 2005. – 112 с.

4 Ковалева, Т. Э. Взрослые для детей: [ДОУ для детей с нарушениями ОДА] // Воспитатель ДОУ. – 2007. - № 4. – С. 19-22.

5 5.Комплексная реабилитация детей с детским церебральным параличом (методические рекомендации). — СПб.: Питер, 2005. – 285 с.

6 Кулеш Н. С. Современный подход к восстановительному лечению детского церебрального паралича // Коррекц. педагогика. – 2004. - № 1. – С. 6-11.

7 Левченко, И. Ю. Психолого-педагогическая реабилитация больных детским церебральным параличом в условиях стационара / Левченко И. Ю., Павловская Н. Т. // Коррекц. педагогика. – 2006. - № 2. – С. 5-12.

8 8.Малашина, Н. А. Использование игр и упражнений в развитии ручных умений дошкольников с детским церебральным параличом (спастическая диплегия) // Коррекц. педагогика. – 2007. - № 5. –С. 55-62.

9 9.Мисюк Н.С., Гурленя А.М. Нервные болезни. Ч.2. Клиника, диагностика, лечение. – Мн.: Высш. шк., 1995. – 318 с.

ТҮЙІН

Айтылмыш мақалада эрготерапия әдісі бейнеленеді, мүмкіндіктері шектеулігі науқастардың күнделікті өмірге белсенділігі және өзің-өзі дағдырлануы, әлеуметтендіруге және дені сау қоғамына шоғырланады.

SUMMARY

There is methodic of occupational therapy in this article. This methodic significantly improves activity in daily life and self-service of patients with disabilities which assist to their socialization and integration to the society of healthy people.

УДК 616. 711.6 – 073.756.8 – 08 – 035

ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РЕФЛЕКТОРНЫМИ И КОРЕШКОВЫМИ СИНДРОМАМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Н. М. Бучакчийская, В. И. Марамуха, И. В. Марамуха
ГЗ “Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины”,
г. Запорожье, Украина

АННОТАЦИЯ

Особенности комплексного лечения больных с рефлекторными и корешковыми синдромами остеохондроза поясничного отдела позвоночника

Разработан эффективный метод лечения больных, с рефлекторными и компрессионными синдромами остеохондроза позвоночника, с включением мягкой МТ по интенсивной схеме.

Ключевые слова: остеохондроз позвоночника, мануальная терапия.

В течение жизни 2/3 мировой популяции испытывают боли в позвоночнике [2]. Как правило, в абсолютном большинстве случаев, вертебральный болевой синдром обусловлен остеохондрозом. Поражается наиболее трудоспособный возраст 20 – 55 лет [3]. Понятно, что это влечет за собой огромные экономические потери [4]. Высоким остается процент, как временной нетрудоспособности, так и показатель первичного выхода на инвалидность по этой нозологической группе [1].

Цель работы – разработка эффективного метода лечения больных с рефлекторными и корешковыми синдромами остеохондроза поясничного отдела позвоночника с включением метода МТ.

Материалы и методы. Нами обследовано и пролечено 120 больных с неврологическими синдромами остеохондроза поясничного отдела позвоночника в возрасте от 20 до 63 лет, средний возраст составил 42,75±0,5 лет. Диапазон длительности заболевания составлял от 2 месяцев до 31 года, в среднем 7,88 года ± 2,1 года. Среди обследованных больных были 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 (РС) поясничного остеохондроза в виде люмбоишиалгий отмечены у 71 больного (59,17%), корешковые синдромы (КС) – у 49 больных (40,83%).

Все больные были распределены на 3 группы, по 40 человек в каждой. В группе А - пациенты лечились с использованием классической МТ – точечный и сегментарный массаж, мобилизации, манипуляции, постизометрическая релаксация мышц и постреципрокная релаксация. В группе В - больные, которые лечились мягкими методиками МТ, без применения манипуляций. В группе С - больные, в лечении которых использовались мягкие методики МТ по интенсивной, разработанной нами схеме.

До проведения лечения, всем больным были проведены следующие обследование: клинико-лабораторные, рентгенологические, нейроортопедические исследования. Определялись степень блокирования в ПДС, выраженность вертебральных деформаций, выраженность симптома Ласега. Выраженность болевого синдрома определялась по визуально-аналоговой шкале ВАШ. Все пациенты обследовались методами МРТ, рентгеноспондилографии. Для оценки эффективности лечения применялись ЭНМГ и РВГ исследования. Для оценки качества жизни использовались международный опросник EQ-5D, опросник Освестри и ВАШ.

Результаты. Проанализировав результаты лечения, мы выяснили, что лучший положительный результат лечения был достигнут у 97% больных группы С, и отмечен был следующими данными. Так, в группе С после лечения сколиоз 3 степени не отмечался, сколиоз 2 степени выявлен в 7 случаях (17,5%), 1-й степени у 13 пациентов (32,5)%. До лечения сколиоз 2 степени отмечался в 34 случаях (85%).

Симптом Ласега у пациентов группы С с КС был ниже, чем при наличии его у пациентов с РС, после проведенного лечения различия между указанными группами составили 14,87% ($p<0,05$). Среди лиц

группы С у пациентов с КС в процессе проведенного лечения отмечено увеличение показателя который характеризует симптом Ласега на 151,51% (p<0,05), у пациентов с РС – 141,59% (p<0,05).

Средний балл по опроснику Освестри во всех группах в процессе лечения достоверно снижался. В группе С средний балл был ниже после лечения, чем у пациентов группы А и В на 36,26% (p<0,05) и 19,33% (p<0,05) соответственно. По данным опросника EQ-5D, после проведенной терапии наибольшая динамика была отмечена в группе С, где разница по сравнению с данными после лечения в группах А и В составили 23,58% (p<0,05) и 11,85% (p<0,05) соответственно. После проведенного лечения ВАШ боли была отмечена положительная динамика, максимально выраженная в группе С, разница между последней и группами А и В по рассматриваемому показателю составила 23,09% (p<0,05) и 10,78% (p<0,05) соответственно. Напротив, ВАШ качества жизни у пациентов с КС после проведенного лечения улучшалось. Так, значение показателя ВАШ качества жизни после лечения у пациентов группы С было выше, чем в группе А на 16,88% (p<0,05), хотя изначально данные были сопоставимы. Разница между группой С и группами А и В по рассматриваемому показателю составила 33,33% (p<0,05) и 28,62% (p <0,05) соответственно. В то же время, показатели ВАШ качества жизни у лиц с РС после проведенной терапии улучшались. Значение суммарного показателя ВАШ после лечения у пациентов группы С было достоверно выше, чем в группе А на 25,02% (p<0,05), хотя при первичном осмотре данные были сопоставимы.

Результаты анализа СРВ в группе С по n. tibialis и n. peroneus по данным электронейромиографии после проведенной терапии при различных формах остеохондроза показали что, различия при КС составили 6,75% (p<0,05), при РС - увеличились до 11,08% (p<0,05). При анализе результатов лечения этой группы, важно отметить, что на фоне терапии внутри подгруппы с КС различия по указанным показателям составили 32,08% (p<0,05), при РС 27,06% (p<0,05) по n. tibialis и 30,40% (p<0,05) при КС и 32,84% (p<0,05) при РС по n. peroneus соответственно. У лиц группы С при КС в сравнении с РС оценка амплитуды М-ответа на n. tibialis и n. peroneus после терапии показала наличие различий на уровне 39,33% (p<0,05) и 13,78% (p<0,05) соответственно. При проведении лечения внутри подгруппы по КС различия согласно указанных показателей составили 72,11% (p<0,05), при РС 98,59% (p<0,05) на n. tibialis, а также 56,51% (p<0,05) при КС и 47,38% (p<0,05) при РС на n. peroneus. После лечения внутри подгруппы С по КС различия по коэффициенту ассиметрии составили 28,51% (p<0,05), при РС 42,67% (p<0,05); по n. tibialis 29,72% (p<0,05) при КС и 48,49% (p<0,05) при РС по n. peroneus, соответственно.

Изучение параметров реовазографии у лиц группы С в процессе проводимой терапии показало, что при КС дикротический индекс был большим на 15,62% (p<0,05). Внутри группы С при КС различия в сравнении с исходными данными оказались равными 35,12% (p<0,05), у лиц с явлениями РС после проведенного лечения дикротический индекс был ниже на 36,74% (p<0,05). После лечения данный показатель у пациентов группы С при различной клинической картине отличался еще больше – на 17,73% (p<0,05). Амплитудно-частотный показатель у лиц с клиникой КС и РС различался на 7,14% (p<0,05). После лечения различия уменьшились, достигнув минимальных значений – 4,76% (p>0,05). В процессе терапии у пациентов с клиническими проявлениями КС рассматриваемый показатель увеличился в 1,5 раза, у пациентов с клиникой РС – несколько меньше, на 46,67% (p<0,05).

Выводы. Мы считаем возможным рекомендовать применение разработанного нами метода МТ для лечения больных с неврологическими проявлениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Метод экономически целесообразен, из–за полного отказа от применения медикаментозных средств.

ЛИТЕРАТУРА

1 Лихачев С. А., Еленская С. В. Этиопатогенез неврологических проявлений поясничного остеохондроза – распространенность его в отдельных профессиональных группах. – Медицинский журнал. – 2005. – №4. – с. 1 – 8.

2 Ситель А. Б., Никонов С. В., Кузьминов К. О. Мануальная терапия в комплексном лечении больных с компрессионными синдромами поясничного отдела позвоночника в зависимости от пространственного расположения грыж межпозвонковых дисков. – Мануальная терапия. – 2007. – №4 (28). – с. 23 – 26.

3 Шкробот С. І. Поперековий остеохондроз з неврологічними проявами: патогенез і диференційована терапія на етапах медичної реабілітації. – Автореф. докт. дис. – Київ, 2002. – 35 с.

4 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.

ТҮЙІН

Омыртқа жотасының бел бөлімінде остеохондроздың рефлекторлық және түбір синдромдары бар науқастардың кешенді емдеуінің ерекшеліктері көрсетілген.

Омыртқа жотасының бел бөлімінде остеохондроздың рефлекторлық және түбір синдромдары бар науқастарды емдеудің әлсіз МТ тиімді кесте бойынша тиімді әдісі жасалған.

Түйінді сөздер: омыртқа жотасының остеохондрозы, мануалды терапия.

SUMMARY

An efficient method for the treatment of patients with reflex and compression syndromes of spinal osteochondrosis, with the inclusion of soft MT intensive scheme.

Key words: osteochondrosis, manual therapy.

УДК 616.833-031.14.02-08

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА АКТОВЕГИН В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ.

Володин А.П.
ЧНУ «Денсаулык» г. Петропавловск, СКО.

АННОТАЦИЯ

В статье проведен анализ результатов лечения 24 пациентов с диагнозом: Диабетическая нейропатия с использованием препарата Актовегин в амбулаторных условиях. Получены данные об эффективности использованной терапии для улучшения качества жизни пациентов с данной патологией.

Введение. Диабетическая нейропатия является наиболее ранним и самым частым осложнением сахарного диабета и наряду с ангиопатией нижних конечностей занимает ведущее место в патогенезе синдрома диабетической стопы. Распространенность диабетической нейропатии среди больных сахарным диабетом колеблется от 10 до 100 % (Дубинина И.И., Матюхина А.В., 1990).Частота периферической нейропатии при сахарном диабете 1-го типа составляет 13-54 %, при сахарном диабете 2-го типа – 17- 45 % (Галстян Г.Р., 1998). Пусковым моментом в развитии заболевания является гипергликемия, в условиях которой возникают изменения в системе Na+ /K+ - АТФ-азы, участвующей в метаболизме многоатомных спиртов, главным образом сорбитола. Гипергликемия ведет к активации пентозного пути утилизации глюкозы и накоплению внутри клеток сорбитола и фруктозы, истощению пула миоинозитола, являющегося основным источником энергии для внутриаксонального транспорта и передачи нервных импульсов (Stevens M.J.,1995). В результате специфического повреждения в аксонах ферментов, участвующих в обмене энергии, возникает ингибирование аксонального транспорта с последующей дистальной аксональной дегенерацией, которая в свою очередь вторично перерождается в демиелинизирующую нейропатию (P. Spencer et al.1979). В формировании нейропатии важная роль отводится эндоневральной микроангиопатии. Диабетическая микроангиопатия за счет поражения vasa nervorum приводит к замедлению капиллярного кровотока и гипоксии аксонов. Могут возникать также микрогеморрагии. В условиях внутриклеточной недостаточности кислорода клетка поддерживает собственные энергетические потребности за счет активации процессов анаэробного гликолиза. В результате источниками энергии для клетки служат эндогенные запасы АДФ и аденозина. Истощение внутриклеточных энергетических резервов ведет к накоплению молочной кислоты, кетоновых тел и тканевому ацидозу, деструкции клеточных мембран и разрушению клеток.

Актовегин – это депротеинизированный, лишенный пирогенов и антигенов гемодиализат, обладающий высокой биологической активностью. Выделенная из актовегина активная фракция оказывает инсулиноподобное действие, однако оно существенно отличается от применения непосредственно инсулина. При применении актовегина липогенез, липолиз и транспорт глюкозы не ингибируются антиинсулиновыми антителами, что благоприятно сказывается на улучшении энергетического статуса клеток. Актовегин, проявляя антидиабетическую активность, значительно улучшает толерантность к глюкозе без воздействия на уровень сывороточного инсулина. У больных сахарным диабетом актовегин снижает уровень сахара в крови, не влияя при этом на концентрацию сахара при ненарушенном метаболизме (Heidrich H., и соавт., 1974). Исследования ферментативной активности актовегина показали, что этот препарат обладает высокой супероксидазной активностью. Входящий в состав актовегина фермент супероксиддисмутаза является наряду с каталазой ключевым ферментом антиокислительной защиты клеток и, таким образом, обеспечивает антиоксидантные возможности препарата (Громова О.А., Панасенко О.М., Скальный А.В., 2000). Актовегин оказывает положительное воздействие на нарушенный метаболизм энергообеспечения в аксональном транспорте и в мышечных волокнах вследствие повышения утилизации глюкозы и ускорения синтеза АТФ (Poremba M., Krott H.,1984).

Нами в лечении пациентов с диабетической нейропатией (ДН) в условиях поликлиники и дневного стационара был использован Актовегин.

Цель: изучить эффективность препарата Актовегин, в зависимости от дозировки и продолжительности курса лечения, в комплексном лечении больных ДН.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 24 больных с ДН. В исследование были включены пациенты, страдающие сахарным диабетом 2 типа со стажем заболевания до 5 лет. Возраст

колебался от 42 лет до 60 лет, из них мужчины 9 человек, женщины 15 человек. Диагноз сахарный диабет 2 типа, диабетическая нейропатия базировался на данных общеклинического и неврологического обследования. Основными жалобами больных были: парестезии, чувство онемения, ощущения ползания мурашек, жжения, зябкости и боли в ногах, которые, как правило, усиливаются ночью и снижаются при ходьбе, слабость стопы, шаткость при ходьбе. Больные ДН были условно разделены на 2 группы по 12 человек в каждой. 1-я группа принимала комплексное лечение, включающее: сосудорасширяющие средства, антиагреганты, противосудорожные и антихолинэстеразные препараты, аналгетики, витамины, физиотерапия, массаж, ЛФК плюс Актовегин по 200 мг ежедневно в/в капельно в течение 8 дней.

2-я группа принимала также комплексное лечение, но препарат Актовегин назначался ежедневно по 600мг в/в капельно в течение 10 дней, затем по 1 таблетке (200мг) 2 раза в день в течение 2 месяцев. Оценка клинической эффективности назначенного курса лечения проводилось на основании степени выраженности симптомов: онемение нижних конечностей, ощущения ползания мурашек, жжения, зябкости и боли в ногах, слабость стоп, атаксия. Результаты исследования отражены в таблице №1 и №2.

Таблица 1

Оценка симптомов нейропатии по шкале NSS (Neuropathy Symptom Score) на фоне лечения.

Группа.	Число пациентов.	Оценка до лечения.	Оценка после лечения.
1-я	12	71 балл	53 балла
2-я	12	72 балла	46 баллов
Всего	24	143 балла	99 баллов

Снижение симптомов нейропатии после лечения, в 1-й группе составило на 25%, во 2-й группе на 36%.

Таблица 2

Оценка клинической эффективности применения препарата Актовегин у больных сахарным диабетом 2 типа с диабетической нейропатией.

Группа.	Число пациентов.	Клинический эффект			
		Без изменений.	Слабо выраженный.	Удовлетво-рительный.	Выраженный.
1-я	12	5 (42%)	5 (42%)	2 (16%)	-
2-я	12	1 (8%)	4 (33%)	6 (51%)	1 (8%)
Всего	24	6 (25%)	9 (38%)	8 (33%)	1 (4%)

Оценка эффективности лечения больным и врачом свидетельствует о хорошей клинической эффективности препарата, возрастающей при повышении дозы и продолжительности курса лечения. При проведении лечения, большая часть пациентов уже на 5-7 день отмечали улучшение самочувствия, снизились такие симптомы как гиперестезия, гипостезия, болевой синдром, улучшился сон, уменьшилась тревога, эффект сохранялся до конца курса лечения. Побочных эффектов от применения препарата Актовегин у пациентов не наблюдалось.

Выводы:

1. Полученные результаты исследования дают возможность судить о положительном терапевтическом эффекте препарата Актовегин в комплексном лечении пациентов с диабетической нейропатией.
2. Использование препарата улучшает качество жизни больных сахарным диабетом.
3. Клиническая эффективность препарата возрастает при повышении дозы и продолжительности курса лечения.
4. Учитывая актуальность сахарного диабета, лечение диабетической нейропатии нуждается в совершенствовании.

ЛИТЕРАТУРА

1 А.В.Густов, В.И.Шмырев, А.А.Смирнов, Т.А.Боброва, Д.Н.Шакурова. «Актовегин и инстенон в неврологической практике». Нижний Новгород НГМА 2002 стр. 18-19.

2 Доклад Исследовательской группы ВОЗ «Периферические нейропатии» Серия технических докладов 654 ВОЗ Женева 1982 стр. 92-93.

3 Я.Ю.Попелянский Москва. Медицина.1989. стр. 190-193.

4 Дэн Зиглер « Периферическая диабетическая полинейропатия» Институт клинической диабетологии. Дюссельдорф, Германия 2010 стр.2-3.

ТҮЙІН

Мақалада диабеттік нейропатия дагнозымен ауыратын 36 науқасты емхана жағдайында Актовегин препаратымен емдеу нәтижесіне сараптама жүргізілді.

Жүргізілген терапияның осы патологиясы бар науқастардың өмір сапасын жақсартудағы тиімділігін дәлелдейтін көрсеткіштер алынған.

SUMMARY

In article the analysis of results of treatment of 24 patients with the diagnosis diabetic neuropathy using the preparation Actovegin in an outpatient setting is lead. The findings about efficiency of the used therapy for improvement of the lives of patients with given pathology are obtained.

УДК 616.831-005.46-638.15-092

ЗНАЧЕНИЕ ФЕНОМЕНА ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Г.А. Дущанова, Г.А. Мустапаева
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия,
г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

В последние годы значительно расширились исследования, направленные на изучение патогенеза ишемии головного мозга, поиск методов, предназначенных для стимуляции регенераторных процессов, основывающихся на активизации функциональных резервов организма, т.е. прекондиционирования. Понимание механизмов, принимающих участие в реализации нейропротекторных свойств прекондиционирования является основой для разработки методов, способных предупредить последствия ишемического поражения мозга и улучшить прогноз для больных, входящих в группу риска по развитию инсульта.

Ишемический инсульт - одна из наиболее тяжелых форм сосудистых поражений мозга. Высокая заболеваемость, частые неблагоприятные исходы делают инсульт проблемой медицинской и социальной значимости [1]. Ежегодно, от инсульта в мире страдает около 20 миллионов человек, 5млн. из которых умирает. Приблизительно одна треть выживших, остаются инвалидами и нуждаются в постороннем уходе. А у одного из 4-6 пациентов случается повторный инсульт в течение 5 лет [2]. В связи с этим изучение патогенеза и способов эффективных и безопасных методов профилактики и лечения ишемических повреждений головного мозга была и остается одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Таким новым методом является прекондиционирование (ПК), то есть повышение толерантности к ишемии путем предварительного воздействия короткими эпизодами ишемии/реперфузии или гипоксии, кратковремен-ной гипотермией и другими умеренными стрессорными воздействиями, способными активировать эндогенные защитные механизмы, обеспечивающие переносимость органом последующих, более длительных и более тяжелых периодов ишемии [3]. Ишемическое ПК становится признанной экспериментальной моделью, однако его использование в клинической практике затруднено ввиду опасности для пациентов.

В последние годы значительно расширился фронт исследований, направленных на изучение патогенеза ишемического поражения головного мозга, поиск фармакологических препаратов, предназначенных для стимуляции регенераторных процессов при данной патологии, а также немедикаментозных методов профилактики и лечения, основывающихся на активизации функциональных резервов организма, т.е. прекондиционирования [4,5]. Процесс прекондиционирования включает в себя, по крайней мере, две фазы: острую, защитный потенциал которой начинает проявляться в пределах нескольких минут и обусловлен различными посттрансляционными изменениями, и отсроченную. Протекторный эффект второй фазы развивается в течение часов, он может продолжаться несколько суток и недель и, обычно, требует синтеза белков de novo [6]. Механизмы протекторного действия прекондиционирования весьма разнообразны. Они сопряжены с активацией системы оксида азота [7], транскрипционных факторов, таких как HIF-1, NFkB, JNK, CREB [8], что в конечном итоге приводит к увеличению мощности систем транспорта и утилизации кислорода, систем антиоксидантной защиты, уменьшению дисфункции эндотелия, митохондриальной дисфункции [8,10]. Прекондиционирование уменьшает эксайтотоксичность глутамата, увеличивает выброс тормозных медиаторов, ограничивает кальциевую перегрузку клеток в очаге ишемии [9]. Прекондиционирование также влияет на период постишемической реперфузии. При этом отмечается ограничение повреждающих эффектов активных форм кислорода, постишемического воспалительного процесса, уменьшается проницаемость микрососудов, вазомоторная

дисфункция, активируются системы репарации ДНК [11]. Во время прекондиционирования синтезируются ростовые (VEGF, NGF) и нейротрофические факторы (BDNF), белки теплового шока, антиапоптотические белки (Bcl-2) [12,13]. Развивается гипотеза, что ишемическое прекондиционирование репрограммирует ответ генома на последующую жесткую ишемию [14].

Впервые феномен ишемического прекондиционирования в миокарде был описан Murry в 1986 году [11].

Феномен «ишемической толерантности» мозга in vivo был впервые описан в начале 90-х годов прошлого столетия коллективом японских исследователей [15]. В опытах на песчанках с незамкнутым виллизиевым кругом они обнаружили нейропротекторный эффект на нейроны гиппокампа двукратного двухминутного одновременного пережатия обеих общих сонных артерий, предшествующего более длительной глобальной ишемии мозга. При этом было отмечено, что защитным действием обладала отсроченная (вторая) фаза прекондиционирования, эффект проявлялся при моделировании летальной ишемии не ранее, чем через 24 часа после прекондиционирования [16]. Позднее феномен «ишемической толерантности» был обнаружен не только на песчанках, но и на крысах и на мышах, а также не только в гиппокампе, но и в таламусе, базальных ганглиях и неокортексе [17].

Одной из распространенных моделей ишемического прекондиционирования мозга является кратковременная окклюзия средней мозговой артерии. Было показано, что такой подход способен оказывать нейропротекторный эффект на головной мозг, подвергающийся впоследствии фокальной ишемии [18].

Феномен ишемического прекондиционирования установлен и на людях. Транзиторные ишемические атаки ТИА представляют собой преходящий неврологический дефицит, длящийся не более 24 ч и сопровождающийся полным восстановлением неврологических функций. Отсюда гипотетически можно сделать выводы что, ТИА могут обеспечивать ишемическую толерантность в мозге. Weih и др. (1999) проводили исследование 148 больных с инсультом (37 с ТИА в анамнезе и 111 без). Интервал между ТИА и инсультом был в среднем 21 день (от 6 ч до 2 лет). В ходе исследования было обнаружено, что при ТИА в той же сосудистой области тяжесть инсульта оцениваемая по Канадской неврологической шкале была меньше. Частота благоприятных неврологических исходов по шкалам Рэнкина и комы Глазго, в среднем через 14 месяцев после инсульта была лучше при ТИА в анамнезе. Существуют и другие данные, демонстрирующие, что у пациентов, у которых наблюдались множественные транзиторные ишемические атаки, восстановление после инсульта происходило лучше, чем у тех, у кого предварительное временное нарушение мозгового кровообращения отсутствовало [19]. Из этих работ следует, что при ТИА в анамнезе перед инсультом выраженность симптомов при поступлении была меньше, а неврологические исходы лучше. Однако оставалось неясным, чем обусловлено это защитное действие ТИА. Более объективную доказательную базу представили Wegener и др. в 2004 году [20-22], проведя работу с 65 больными с первым ишемическим инсультом, обусловленным окклюзией крупных мозговых артерий. У 16 из них в анамнезе были ТИА. Всем больным проводилось 2 МРТ – исследования: одно в течение 12 ч после появления неврологических симптомов, другое – контрольное, через 3-7 суток. Обнаружено, что в обеих группах при МРТ исследований объем и тяжесть перфузионных расстройств, а также значения мозгового кровотока и внутричерепного объема крови не отличались (характер нарушения мозгового кровообращения был одинаков в обеих группах). Но результаты этого нарушения были различны: диффузионный дефицит (при МРТ в первые 12 часов от начала инсульта) и объем инфаркта (при МРТ через 3-7 суток) были меньше в группе с ТИА а анамнезе. Неврологический статус при поступлении и при выписке у больных с ТИА в анамнезе был лучше. Авторы делают вывод, что эти результаты обосновывают существование ишемической толерантности в мозге человека [23-25].

Прекондиционирование является одним из потенциальных саногенетических подходов к защите мозга в клинической неврологии у больных, подверженных гипертоническим кризам, эпилептическим припадкам, инфарктам миокарда, у входящих в группу риска новорожденных, а также при подготовке к операциям на сердце и мозге. Некоторые из способов прекондиционирования, такие как различные виды гипоксических тренировок, уже успешно применяются в некоторых областях медицины и в спорте [26-28]. Однако в клинической неврологии они пока не нашли широкого распространения.

Понимание молекулярных механизмов, принимающих участие в реализации нейропротекторных свойств прекондиционирования, может дать основу для создания методик защиты мозга при нейрохирургических проблемах, а также для разработки препаратов, способных предупредить последствия ишемического поражения мозга и улучшить прогноз для больных, входящих в группу риска по развитию инсульта.

В заключение необходимо отметить, что феномен ишемического прекондиционирования остается пока недостаточно изученным разделом патологии человека, дальнейший прогресс в широком использовании данного метода адаптации к ишемии, будет зависеть от выяснения более тонких механизмов развития ишемии, гипоксии, перфузии тканей, а также разработки количественных критериев использования метода.

ЛИТЕРАТУРА

1 Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001 г, Ишемия головного мозга, Москва, Медицина, 2001г, 400 с.

2 Glassier S.S., O'Rourke D., Graham D.I. Induction of ischemic tolerance in rat brain. *J. Cereb. Blood Flow & Metabol*. 1994;60: 545–553.

3 Kirino T., Tsuita Y., Namura A. Induced tolerance to ischemia. *J. Cereb. Blood Flow & Metabol*. 1991; 11: 299–307.

4 Kitagava K., Maxtsumoto M., Tagava V. Ischemic tolerance phenomenon.*Brain Res*. 1990; 528: 21–23.

5 Zakhurova M.A., Starkov A.V.,Starovoit A.V., Vlasov E.D. *Regionarn.krovoobr. i mikrotsirkulyats. — Regional Haemodynamics and Microcirculation*. 2010; 9: 84–89.

6 Aga J., Fekets S., Frank M. Hypoxic preconditioning induces neuroprotection against hypoxia — ischemia in neuborn piglet brain. *Neurobiol. Dis*. 2011; 43: 473–485.

7 Drinagl U. Endogenous neuroprotection: mitochondria as gateways to cerebral preconditioning. *Neuropharmacology*. 2008; 55: 334–344.

8 Obrenovitch T.R. Molecular physiology of preconditioning —induced brain tolerance to ischemia. *Physiol. Rev*. 2008; 88: 211–247.

9 Blokhin I.O., Galagudza M.M, Vlasov T.D. Ross. fiziol. zhurn. im. I.M. Sechenova. — I.M. Sechenov Russian Physiological Journal. 2008; 94: 785–789.

10 Sutherland B.A., Papadakis M., Chen R.L. Cerebral blood flow alteration in neuroprotection following cerebral ischemia. *J. Physiology*. 2011; (in press).

11 Murry C.E., Jennings R.B., Reimer K.A. Preconditioning with ischemia. *Circulation*. 1986; 74: 1124–1136.

12 Maslov L.N., Lishmanova Yu.B., Solenkova V.N. *Uspekhi fiziol. nauk — Successes of Physiological Sciences*. 2006; 37 (3): 25–41

13 Лихачев С.А., Кузнецов В.И., Аленикова О.А. Интервальная нормобарическая гипокситерапия в лечении хронических прогрессирующих форм недостаточности мозгового кровообращения. // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии / Под ред. А.Ф. Смеяновича, И.П. Антонова. Мн., 2004. Вып. 6. С.- 72-75. Малышев И.Ю., Манухина Е.Б. Стресс, адаптация и оксид азота // Биохимия.- 1998.-Т.- 63.- Вып. 7.- С. -992-1006.

14 Мастыкин А.С., Дривотинов Б.В., Апанель Е.И. Прерывистая ишемия мозга: случайный эпизод, запрограммированный риск или «предлечение?» // Весці НАН Беларусь Сер. мед. навук. 2006. №3. С. 22—27.

15 Сидоренко Г.И., Турин А.В., Сополева Ю.В., Иосава И. К. Феномен прерывистой ишемии у человека и его роль в клинических проявлениях в ишемической болезни сердца. // Кардиология 1997.- № 10. С. 10-16.

16 Baxter, G.F. Role of adenosine in delayed preconditioning of myocardium. // Cardiovasc. Res - 2002. - Vol. 55. - №3 - P. 483-494.

17 Classic ischemic but not pharmacologic preconditioning abrogated following genetic ablation of the TNFa gene. rat myocardium / R.M. Smith [et al.] // Cardiovasc Res.- 2002. - Vol. 55. №3 - P. 553-560.

18 Kuznecov, V.I. Stress-induced stomach peptic ulceration treatment with udaptation to periodic hypoxia / V.I. Kuznecov, N.E. Fedorov, V.T. Valui // Pathophysiology.- 1998. - Vol.5.-277 p.

19 Moncayo J, de Freitas GR, Bogousslavsky J, Altieri M, van MelleG //Neurology. 2000. – Vol. 54, N 11. P. 2089-2094.

20 Murry C.E., Jennings R.B., Reimer K. A. // Circulation. 1986. Vol.74. P. 1124-1136.

21 Nandagopal K., et al. Critical Role for Nitric Oxide Signaling in Cardiac and Neuronal Ischemic Preconditioning and Tolerance. Perspectives in Pharmacology, Baltimor, 2000.

22 Parrat J.R. Possibilites for the pharmacological exploitation of ischemic preconditioning. J. Mol. Cel. Cfrdiol. – 1995. – Vol. 27. – P. 991-1000.

23 Shlyakhto E.V., Barantsevich E.R., Shcherbak N.S., Galagudza M.M. *Vestnik RAMN. — Bulletin of RAMS*. 2012; 7: 20–29.

24 Braun F.B. Biokhimiya [Biochemistry]. Akademii nauk Vengri Publ., 1965. 750 p.

25 Ivanov K.P. *Osnovy energetiki organizma.* T. 4. Energoresursy organizma [Fundamentals of the body's energy. Volume 4. Energy resources of the body]. St. Petersbourg: Nauka. 2004. 260 p.

26 Lipton P. Ischemic cell death in brain neurons. *Physiol. Rev*. 1999; 79: 1431–1568.

27 McIllwain H. Biochemistry and the central nervous system. *London: J & A. Churchill, LTD*. 1959. 410 p.

28 Kalinina M.K., Alyukhin Yu.S. *Fiziol. zhurn. SSSR. – Physiological Journal of the USSR.* 1969; 35: 21481 -21486.

ТҮЙІН

Соңғы жылдары бас ми ишемиясы патогенезін зерттеуге, прекондиционерлеуге не ағзаның функциональды мүмкіндіктерін белсендендіруге негізделген әдістерді іздестіруге арналған зерттеулер соңғы жылдары едәуір көбейді. Прекондиционерлеудің нейропротекторлы қызметтерін жүзеге асыруға қатысатын механизмдерді түсіну, мидың ишемиялық инсультының салдарын алдын алу шараларын және инсульт бойынша қауіп тобына кіретін науқастардың болжамын жақсарту мақсатында жүзере асырылатын зерттеулердің негізі болып табылады.

SUMMARY

In recent years significantly expanded research aimed to study the pathogenesis of cerebral ischemia, search methods designed to stimulate regenerative processes, based on the activation of functional reserves, ie preconditioning. Understanding the mechanisms involved in the implementation of the neuroprotective properties of preconditioning is the basis for the development of methods that can prevent the effects of ischemic brain damage and improve the prognosis for patients who are at risk of developing a stroke.

УДК 616.7-057.674:616.8-053

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЛОСКОСТОПИЯ У ДЕТЕЙ

Закирходжаев М.А.
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
г.Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

В связи с многогранностью проблемы плоскостопия и формированием разнообразных ее форм целью исследования явилось совершенствование неврологической диагностики плоскостопия и методов реабилитационного лечения.

Ключевые слова: плоскостопие, реабилитация, лечение.

На современном этапе развития ортопедии уделяется достаточное внимание проблеме плоскостопия, разрабатываются новые многофункциональные устройства для диагностики и лечения пациентов, однако неврологическая симптоматика остается прерогативой невропатологов. Данный интерес специалистов способствует детализации патологических проявлений со стороны периферических нервов стоп и разработке более качественных диагностических и лечебных методов. На смену ранее применявшимся методикам приходят более физиологичные и эффективные [1,4,8,10]. Среди многообразия средств и путей повышения эффективности неврологической диагностики и лечения, одно из первых мест занимает ранее выявление проявлений плоскостопия и координация проводимых лечебных мероприятий смежными специалистами. Вопрос наиболее перспективного направления остается принципиально важным и ответственным [5,9].

Билатеральность патологического процесса, изменения функций мышечно-связочного аппарата, диспластические нарушения, изменения биомеханики опорно-двигательной системы, вызывают определенные воздействия на периферическую иннервацию, что предъявляет достаточно жесткие требования диагностического и лечебного характера.

Анализ целевых исследований проблемы плоскостопия у детей показал, что из общей патологии неврологического направления нарушения периферических волокон при данном заболевании представлено в 12%, требующая целенаправленной диагностики и коррекции [1,3,6,10]. В связи с многогранностью проблемы плоскостопия и формированием разнообразных ее форм, проблема должна решаться с раннего возраста [2,5,8].

Целью исследования явилось совершенствование неврологической диагностики плоскостопия и методов реабилитационного лечения.

Материалы и методы: Исследование проведено у 1427 детей в возрасте от 1 года до 14 лет, из которых в 12,8% случаев (182) установлены признаки плоскостопия различной степени. Встречаемость патологии наблюдалось преимущественно у мальчиков – 100 детей (54,9%), перед девочками -82 (45,0%). Частота выявленного плоскостопия наиболее чаще выявлялась при 3-7 летнем возрасте (64,8%).

С целью определения степени плоскостопия применялась методика компьютерной плантографии [1,7], миографии (2-х канальный элекромиограф МГСТ-01, «Медикор», Россия), подометрии (измерение высоты купола стопы, длины, ширины, уровня пронации, абдукции, аддукции с последующим расчетом индекса Фредленда), рентгенографии (аппарат «Юнекс» Дания). Биохимические исследования включали изучения оксипролина в моче (колориметрический) до и после проведенного лечения. Неврологическая симптоматика устанавливалась на основании гемигиперкинезов, локальных гиперкинезов подошвенной и тыльной поверхностей стоп, миографических показателей.

Статистическая обработка проведена в программе «Медстат» с вычислением коэффициента Стьюдента.

Результаты и обсуждение: Плоскостопие у детей выявлялась по общепринятой классификации, с установлением ее степени по результатам компьютерной плантографии, подометрии, рентгенографии.

С диагностической целью, помимо общепринятых методов (осмотр, подометрия, плантография, рентгенография, электромиография), в исследованиях применялась методика компьютерной плантографии. С помощью данной методики, стоя и сидя, определялась длина, большая и малая ширина стопы. Специальной программой, заложенной в компьютер, полученные результаты интрапретировались и рассчитывалась степень плоскостопия, соответственно для правой и левой стопы.

При проведении компьютерной плантографии учитывались также ширина переднего и заднего перечных отделов стопы, направление прямой подошвенной линии между 3-4 пальцами, размеры прямой линии проходящей по подошвенной поверхности отпечатков пальцев до купола стопы, проходящей касательно по медиальной ее части.

В зависимости от полученных клинико-диагностических параметров было выделено 3 степени тяжести деформации: тяжелая, средняя и легкая.

Хроническая травматизация нервного ствола (подошвенный нерв) головкой вертикально расположенной таранной кости, поддерживается удлинением стопы, связанное с уплощением ее продольного свода. Развивается неврит подошвенного нерва и восходящий неврит заднего большеберцового нерва, в большинстве случаев сопровождающееся резким рефлекторным спастическим сокращением мыщц голени, фиксирующих стопу в порочном положении. При этом движения в голеностопном суставе ограничены, особенно сгибание, супинация становится невозможной, уменьшается площадь опоры стопы. Тем самым, нарушения рессорной функции стопы делает невозможным нормальное распределение веса тела на подошву при ходьбе. У детей с плоскостопием в 67% отмечается задержка моторного развития, они поздно начинают вставать и ходить. Постепенно появляется боль в области шопарова сустава в момент осевой нагрузки, через продолжительное время к ней присоединяются боли в голени.

При деформации тяжелой степени у 49 детей (68 стоп) определяли подошвенную выпуклость стопы; эксиновальгусное положение пятки; передний отдел находился в положении разгибания, отведения до 75^0 и пронации до 35^0. Деформация была ригидной и сопровождалась выраженным напряжением сухожилий разгибателей стопы и трехглавой мышцы голени. Определение травматизации подошвенного нерва у детей носило преходящий характер, многие дети (1-2 года) еще не ходили (76%). В положении стоя, даже при поддержке, установлена капризность (45%), что расценивалось как появление боли. Стопа находилась в положении пронации на 26^0.

У детей с тяжелой степенью деформации нагрузку осуществляли на средний отдел стопы, а переднему и заднему отделам отводили лишь поддерживающую функцию. У большинства детей (62%) имело место хромота, неустойчивость и избыточное раскачивание туловища при ходьбе. Выраженность анатомического изменения таранной, пяточной кости вызывало сильную боль при ходьбе, вынужденное положение тела с щадящим наклоном туловища, явления локальных гиперкинезов были выражены на подошвенной поверхности.

Рентгенологически, в сагиттальной плоскости определяли выраженное эквинусное положение таранной и пяточной костей, таранно-берцовый угол колебался от 150^0до 190^0, пяточно –подошвенный – от 16^0 – до 35^0. В подошвенном, таранно-ладьевидном и пяточно-кубовидном суставах имелись смещения костей в виде вывихов (32%) и подвывихов (37%). Продольный свод отсутствовал. На рентгенограммах с нагрузкой эквинусное положение пяточной кости, ретрофлексия переднего отдела увеличивалась, соотношения в подтаранном суставе ухудшились.

Положение таранной, пяточной и 1 плюсневой костей во фронтальной плоскости оценивали отношением их осей к оси стопы, которую проводили через середину межлодыжечного расстояния и центр основания 2 плюсневой кости. Углы, образованные осями костей с осью стопы (срединной линией стопы) были названы срединными. Для врожденной плосковальгусной деформации стопы характерно увеличение срединно-таранного и уменьшение срединно-пяточного углов, вследствие вальгусного положения таранной и пяточной костей. Именно такое расположение плюсневых, таранной и пяточной костей предрасполагало к сдавлению подошвенного нерва и выраженности болевого синдрома.

При деформации средней степени тяжести у 38 детей (74 стопы) в большинстве случаев имелись признаки ВВТ, как клинически, так и рентгенологически, выраженные в меньшей степени, чем при тяжелой деформации. Ведущими отличительными признаками явились уменьшение подошвенного наклона таранной кости (таранно-берцовый угол $130\text{-}150^0$), возможность частичной коррекции деформации и отсутствие выраженной ретрофлексии переднего отдела стопы у детей, начинающих ходить (29%). Сдавление подошвенного нерва, выраженность локальной гиперкинезии определяло стойкость болей подошвенной поверхности стоп в покое и при физической наргрузке.

Деформация легкой степени у 14 детей (23 стопы) не содержали признаков ВВТ и характеризовались вальгусным положением стопы, полностью поддающейся коррекции. Отклонения

рентгенологических показателей были минимальны и затрагивали не все характеристики: отмечалось умеренное эквиновальгусное положение таранной кости и уменьшение подошвенного наклона пяточной кости до 11,1±2,0^0. Продольный свод был сохранен. В таранно-ладьевидном суставе в отличие от деформации более тяжелых степеней, соотношение костей в сагиттальной плоскости были правильные, а во фронтальной отмечались латеральные подвывихи (14%), в то время как при тяжелой и средних степенях преобладали смещения в сагиттальной плоскости.

Электрофизиологическое (ЭФ) обследование функциоанильного состояния нервно-мышечной системы выявили у 80% детей такие тяжелые расстройства, как нарушение реципрокности мышц антагонистов голени, палогическую структуру электромиограммы: снижение амплитуды и урежение частоты потенциалов, снижение полифазности, явления гиперсинхронизации, «залпы» потенциалов. Среди измененных характеристик ЭФ проявления ахиллова рефлекса наблюдалась высокая амплитуда и неправильная форма его, иррадиация на антогонист. Отмечалось снижение активности икроножной мышцы почти в два раза – 281,9±29,2 мкВ/с при норме 444,1±49,2 млВ/с., уровень электрической активности разгибателей стопы был одинаков со здоровыми детьми.

У 96,8% пациентов с врожденной плосковальгусной деформацией стоп обнаружили признаки органического поражения нервной системы миелодиспластического характера, в числе которых были мышечная гипотония, анизорефлексия, гипо- и арефлексия, патологические рефлексы. Симптомы неврогенной патологии сочетались с диспластическим развитием пояснично-крестцового отдела позвоночника. Проявлением костной и связочной дисплазии позвоночника были продольная и поперечная гипогенезия дужек позвонков, патологическая сегментация крестца, переходной позвонок, врожденный полупозвонок, врожденная конкресценция и аплазия позвонков, нестабильность тел позвонков относительно проксимального отдела позвоночника.

Плантографическое исследование выявило не только изменение формы компьютерного отпечатка, но и уменьшение до 1/3 как продольного, так и поперечного размера его, возникающего вследствие эквинусного положения пяточной кости и пронационного положения переднего отдела стопы. Определялось нарушение соосности между носком и пяткой. Величины подсводного пространства (по Штриттеру) составляла 111,7±2,9%.

В проведенных исследованиях, для установления прочности соединительно-тканной основы связочного аппарата стопы проводилось изучение компонента гиалуроновой кислоты (ГК) – оксипролина в моче. Исходно полученные данные, анализируемые в аспекте нарушения функций соединительной ткани свидетельствуют о повышении выделения оксипролина у детей с плоскостопием, мотивированное изменениями обменных процессов. Достоверность результатов подчеркивает о прямой корреляции возраста и оксипролинурии.

Проведенные исследования позволили разработать схему консервативного лечения. В более раннем возрасте (1-3 года), при компенсированных изменениях обменных процессов, при достаточно правильной лечебной тактике, совмещения коррегирующих повязок, массажа, лечебных хвойно-солевых ванн, выпрямления осанки, применения витаминных комплексов (компливит, олиговит, «Джунгли», «Мультитабс», Vit B6), методов лечебной физкультуры процесс инволюции соединительной ткани весьма положителен. Детям у которых осуществляли одномоментную коррекцию, деформации исправляли с помощью этапных гипсовых повязок, стопу фиксировали (27%) на 3-4 мес. В среднем положении, проводили избирательный и точечный массаж, корригирующую гимнастику. С началом ходьбы детей обучали доступным по возрасту упражнениям для укрепления мышц голени и назначали ортопедическую обувь по прямой колодке, с выкладкой сводов и и супинаторов пятки, с наружным жестким берцем, выносом каблука кнутри и удлинением внутреннего крокуля.

В более старшем возрасте (4-14 лет) возникает необходимость более продолжительных лечебных мероприятий, постоянное ношение стельки супинатора. Курсовое (4 раз в год) применение мультивитаминных препаратов, коррегирующий массаж, ЛФК, стимулирующие обменные процессы весьма положительно сказывается на восстановлении связочного аппарата подошвенной и тыльной поверхностей стопы.

Проводимое комплексное лечение по предлагаемой методике позволило значительно скоррегировать анатомическую целостность стоп, улучшить физиологичность и подвижность ее. Кроме того, изучение оксипролинурии выявило тенденцию к уменьшению ее количества, в зависимости от половых и возрастных особенностей.

Выводы: 1. Многогранность проблемы плоскостопия и формирование разнообразных ее форм, лечебная проблема должна решаться с раннего возраста.

2. Частота выявленного плоскостопия превалирует в 3-7 летнем возрасте, сопровождающаяся неврологической сиптоматикой в виде гемигиперкинезов, локальных гиперкинезов подошвенной и тыльной поверхностей стоп.

3. Электрофизиологическое исследование плоскостопия определяет снижение активности икроножной мышцы в 2 раза, а активность разгибателей стоп остается в пределах возрастной нормы.

4. При плоскостопии у детей симптомы неврогенной патологии сочетались с диспластическим развитием пояснично-крестцового отдела позвоночника.

5. При компьютерной планографии выявляется уменьшение на 1/3 продольного и поперечного размера стопы, вследствии эквинуса пяточной кости и пронации переднего отдела.

6. Консервативные методы лечения, применяемые на ранних этапах формирования плоскостопия, позволяют скоррегировать анатомическую целостность стоп и подвижность, что характеризуется улучшением неврологической симптоматики

ЛИТЕРАТУРА

1 Емельянов А.С. О роли семьи в профилактике нарушений опорно- двигательного аппарата школьника / А.С. Емельянов, А.Н. Строкина // Сборник материалов XI конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии». – М. 2007: 226-226.

2 Белькевич В.., Гужановский А.А., Гуминский А.А. Частота патологии опорного свода стопы у школьников. // Теоретическая и практическая физиотерапии. Москва. 2004. № 2: 40-42.

3 Варатян В.Е., Бублик В.Г. Некоторые новые данные рентгенодиагностики поперечной распластанности переднего отдела стопы.//Вестник рентгенологии и радиологи. Москва. 2009. 3: 42-46.

4 Волков В.М., Дедова В.Д. Детская ортопедия. -М. Медицина. 2003: 345 С.

5 Нечволодова О.Л., Шугалова А.Б. Новое в рентгенодиагностике поперечного плоскостопия. //Вестник травматологии, ортопедии и протезирования. Москва.1996. 9: 25-28.

6 Иванов, А. В. Неинвазивный метод социально-гигиенического мониторинга детского населения / А.В. Иванов, Н.В. Рылова // Гиг. и сан. Москва.2004.6: 56-58.

7 Кузнецова, М.Н. Реабилитация детей в условиях детского сада / М.Н. Кузнецова, Н.С. Давыдова, И.Т. Корнеева и др. // Вопросы современной педиатрии. Москва. 2006.5:1: 300-303.

8 Кучма, В. Р. Показатели здоровья детей и подростков в системе социально-гигиенического мониторинга / В.Р. Кучма // Гиг. и сан. Москва. 2004.6: 14-16.

9 Кучма, В. Р. Гигиена детей и подростков / В.Р. Кучма - Москва. 2003: -384.

10 Кучма, В. Р. Руководство по гигиене и охране здоровья школьников / В.Р. Кучма, Г.Н. Сердюковская, А.К. Демин – Москва. 2000: - 152 с.

ТҮЙІН

Жалпақ табандылықтың және оның түрлерінің әр түрлілігі қалыптасу мәселесі сан қырлылығына байланысты зерттеу мақсатымыз жалпақ табандылықтың неврологиялық диагностикасын және емдеудің оңалту әдістерін жетілдіру болды.

Түйінді сөздер: жалпақ табандылық, оңалту, емдеу.

SUMMARY

Due to the diversity of the problems of flat feet and the formation of a variety of its forms, the aim of this study was to improve the neurologic diagnosis of flatfoot and methods of rehabilitation treatment.

Keywords: flat, rehabilitation, treatment.

616.857-009.83

НЕЙРОВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ПАРОКСИЗМЫ
(литературный обзор)

Зияходжаева Л.У.
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

АННОТАЦИЯ

Пароксизмальные проявления, характерные для многих форм заболеваний нервной системы и заболеваний внутренних органов. Среди различных пароксизмальных состояний, наиболее частыми являются нейровисцеральные пароксизмы. Нейровисцеральные пароксизмы разнообразны по происхождению и характеру клинических проявлений. Они могут возникать на первичном поражении нервной системы и часто имитируют заболевания внутренних органов - головного мозга - висцеральные пароксизмы. Нейровисцеральные пароксизмы возникают у пациентов с различными заболеваниями внутренних органо-висцеральные-церебральные пароксизмы.

Пароксизмы (от paroxyno – заострять, возбуждать) – это приступы болезни, характерной особенностью которых является периодичность, острота возникновения (oxys-острый, остроконечный),

кратковременность и стереотипность их проявления. Пароксизмальность проявлений характерна для многих форм поражений нервной системы и заболеваний внутренних органов. Среди разнообразных пароксизмальных состояний одними из наиболее частых являются нейровисцеральные пароксизмы, с которыми приходится встречаться широкому кругу врачей; распознавание их этиологии и патогенеза нередко представляет большие трудности. Не меньшее затруднение вызывает у врачей их лечение. Между тем своевременное распознавание нейровисцеральных пароксизмов и проведение патогенетической терапии способствует предупреждению прогрессирования заболевания и сохранению трудоспособности больных [2].

Нейровисцеральные пароксизмы многообразны по происхождению и по характеру клинических проявлений. Они могут возникать первичном поражении нервной системы и нередко имитируют заболевания внутренних органов — церебрально - висцеральные пароксизмы. Нейровисцеральные пароксизмы развиваются у лиц с различными заболеваниями внутренних органов—висцерально-церебральные пароксизмы. При этом, пароксизмальные неврологические нарушения иногда настолько доминируют в клинике заболевания, что маскируют первичную патологию внутренних органов.

Особую группу, составляют висцеральные пароксизмы, возникающие при заболеваниях внутренних органов. [2,7,9,10,11]

Висцерально-церебральные пароксизмы. Висцерально-церебральные пароксизмы характеризуются вторичными пароксизмальными неврологическими нарушениями при различных заболеваниях внутренних органов. Этиология: патология сердца, заболевания легких, пищевода, желудочно-кишечного тракта, печени и желчных путей, поджелудочной железы, почек, мочеточников и мочевого пузыря, эндокринных желез. Возникновению нейровисцеральных пароксизмов способствуют волнения, переутомления, бессонница, нарушения режима и диеты у лиц с измененным обменом веществ, с периодическим расстройством состава электролитов, кислотно-щелочного и гормонального равновесия. Иногда провоцирующим фактором могут быть сильные афферентные раздражения (быстрые вращения, мелькания перед глазами- «телевизионные мелькания», особенно у детей, и др.). Имеют значение изменения атмосферного давления и температуры воздуха в различные периоды года. [2, 4, 5,7]

Пароксизмальные состояния при заболеваниях печени и желчных путей. Церебральные сосудистые пароксизмы при патологии печени и желчных путей развиваются в период обострения заболевания на фоне понижения артериального давления, реже нормального. Церебральные сосудистые пароксизмы проявляются в следующих клинических вариантах: мигренозные и меньеровские, обмороки. [2,7]

Мигренозные пароксизмы характеризуются сильной головной болью, нарастающей интенсивности, гемикраниальной или двусторонней лобно-височной локализации, периодичностью и однотипностью симптомов в фазе цефальгии (тошнота, зевота, рвота, светобоязнь, общая гиперестезия), преходящими чувствительными нарушениями.

Особенностью цефальгии является своеобразие болевого синдрома и сочетание длительно некупирующейся боли с признаками оболочечного раздражения. Иногда головная боль появляется внезапно и сопровождается менингеальным синдромом, что затрудняет дифференциальную диагностику с субарахноидальной геморрагией.

Клиническая симптоматика мигренозного приступа свидетельствует о дисфункции как парасимпатической, так и симпатической иннервации при преобладании парасимпатического тонуса, на что указывают брадикардия, гипотония, разлитой красный, часто возвышенный дермографизм, усиленное потоотделение, спастические сокращения кишечника, поносы, обильное мочеиспускание, гипотермия.

Несмотря на определенное клиническое сходство мигренозных пароксизмов с некоторыми формами истинной мигрени, особенно это касается ее ассоциированной формы, клинические проявления мигренозного пароксизма, в отличие от классической мигрени, не содержат всей совокупности симптомов, свойственных последней; не сопровождаются аурой. Кроме того, мигренозные пароксизмы развиваются у больных с неотягощенной наследственностью, и у большинства из них возникают в более старшем возрасте. При этом отмечается относительная длительность приступов и отсутствие хорошего самочувствия в межприступном периоде, а также зависимость цефальгии от соматического заболевания. [2,6,7]

Меньеровские пароксизмы проявляются системным головокружением, шумом в ушах, тошнотой, рвотой, бледностью лица, снижением температуры тела, гипергидрозом. Приступы продолжаются от нескольких минут до нескольких часов. В остром периоде определяется горизонтальный нистагм, координаторные расстройства. При этом снижение слуха не обнаруживается. Пароксизмы чаще возникают одновременно с болями в области пораженного органа, реже— предшествуют им. По мере прогрессирования основного заболевания меньеровские пароксизмы становятся более частыми. При улучшении соматического состояния они исчезают. [2,7,10]

Синкопальные пароксизмы проявляются внезапной непродолжительной потерей сознания (до 5 минут) и не сопровождаются очаговыми поражениями нервной системы. Головные боли нерезко выражены, диффузного характера, сочетаются с общей слабостью и ощущением разбитости. Характерны внезапные вегетативные нарушения: в виде брадикардии, замедления пульса при пробе Даньини-Ашнера, бледность,

холодный пот, общий гипергидроз, повышение пиломоторных рефлексов, ощущение сжимания и боли в области сердца, которые не зависят от движения, а после напряжений нередко ослабевают и отличаются высоким зубцом Т на электрокардиограмме и низкой РОЭ.

Мигренозный приступ у больных с висцеральной патологией начинается с разряда в гипоталамусе под влиянием пускового механизма патологической импульсации с рефлексогенных зон пораженного органа. В результате возникает спазм мозговых сосудов и компенсаторное уменьшение тонуса системы наружной сонной артерии и соответственно их растяжение, повышенная проницаемость сосудистой стенки.

В происхождении синкопальных пароксизмов имеют значение реакции стволовых образований мозга на патологическую интерорецепцию и нарушение мозгового кровотока, вызывающее анемизацию головного мозга.

Ведущая роль в генезе меньеровских пароксизмов у больных с висцеральной патологией принадлежит рефлекторным механизмам — вазомоторным нарушениям в лабиринте, а также, по-видимому, расстройству ликвороциркуляции, обусловливающей увеличение эндолимфы. Гепатоцеребральные сосудистые кризы развиваются в период обострения заболевания печени, обычно на фоне пониженного давления. Кризы проявляются печеночными пароксизмами в сочетании с дисциркуляторными явлениями в головном мозге. Гепатогенные симптомы обычно предшествуют церебральным, иногда развиваются одновременно. У больных с печеночной недостаточностью наблюдаются, главным образом, общие церебральные сосудистые кризы (только с общемозговой симптоматикой) и относительно редко регионарные. Продолжительность криза от нескольких минут до нескольких часов. Гепатоцеребральные сосудистые, кризы проявляются усилением или возникновением резких болей в правом подреберье, рвотой, тошнотой, диспепсическими явлениями, общей слабостью, головными болями, головокружением, падением артериального давления (реже нормальным), бледностью кожных покровов или гиперемией лица, холодным потом, шумом в ушах и в голове, ощущением потемнения в глазах или «пелены перед глазами», неясностью контуров, расстройством координации и равновесия, помрачнением сознания или кратковременной потерей сознания и преходящими симптомами мелкоочагового поражения нервной системы: нарушение черепно-мозговой иннервации, чувствительные расстройства в виде онемения, иногда с покалыванием, обычно ограниченные, захватывающие отдельные участки кожи лица, конечности, отдельные пальцы, редко по гемитипу; двигательные расстройства чаще ограниченные, а также речевые нарушения. Для больных с хронической печеночной недостаточностью характерны рецидивирующие сосудистые кризы. [2,7]

Патогенез гепатоцеребральных сосудистых кризов при печеночной недостаточности сложен, и патофизиологические механизмы различны по форме и проявлениям. В патогенезе кризов имеют значение нарушения различных видов обмена (белкового, углеводного, аммиака и др.), мозгового кровотока, окислительных процессов и кислотно-щелочного равновесия в мозге, биохимические нарушения крови, изменение катехоламинов, расстройства кортикогипоталямо-ретикуло-висцеральной регуляции.

Пароксизмальные состояния у больных с патологией печени и желчных путей возникают вследствие дистонии мозговых сосудов и нарушения мозгового кровотока. При этом ведущую роль играет интоксикация, патологическая интерорецепция, изменение функции симпатико-адреналовых систем, нарушения метаболизма в мозге, а также расстройства лимбико-ретикуло-висцеральной регуляции. Имеет значение токсикоз, характерный для больных с патологией печени и желчных путей, почек. Токсикоз является поддерживающим фактором, воздействующим на лимбико-ретикулярную систему, и источником раздражения воспринимающих боль рецепторов твердой мозговой оболочки, внутримозговых и оболочечных сосудов, венозных синусов и в меньшей степени мягкой мозговой оболочки.

Эпилептиформные пароксизмы. Появлению судорожных состояний обычно предшествует дисфункция печени, протекающая с желтухой, явлениями декомпенсации портального кровотока и токсикозом. Эпилептический синдром развивается внезапно и проявляется в виде большого судорожного и малого припадков и аффективно-эмоциональных расстройств.

Большой судорожный припадок возникает без предвестников и протекает с тоническими и клоническими судорогами, прикусом языка, упусканием мочи. Наиболее часто преобладает клоническая фаза судорог над тонической.

Наряду с большим судорожным припадком (с локализацией эпилептогенного очага в височной области) эпилептиформная симптоматика при височных пароксизмах проявляется эмоционально-аффективными нарушениями, в частности аффектами страха, тоски, внутренней тревоги, в сочетании с очень неприятными тягостными субъективными ощущениями. При этом сознание остается сохранным. Обнаруживается нестойкая микро- симптоматика в виде нистагма, повышения сухожильных рефлексов или их снижения, незначительная анизорефлексия. Наблюдаются вегетативные нарушения: вазомоторные, потоотделения и слюноотделения, повышение пиломоторных рефлексов. Иногда отмечаются приступы амбулаторного автоматизма, двигательные нарушения в виде пароксизмального беспокойства, гиперкинезов, элементов гиперкинетически-гипокинетического синдрома, которые развиваются на фоне подавленности, страха, растерянности, внутреннего беспокойства.

При джексоновском эпилептическом синдроме нередко одновременно наблюдаются не только фокальные, но и общие судорожные припадки с тоническими и клиническими фазами. [1,2,10,11]

Иногда нейровисцеральные пароксизмы у больных гепатопатией характеризуются вазомоторными нарушениями, неприятными ощущениями в области сердца, чувством страха смерти, ознобом, головной болью, жаждой, полиурией и отличаются большой продолжительностью. Сознание не утрачивается, но больные испытывают ощущения «пустоты в голове», «отсутствие ясности мыслей» и т. д. Судороги носят характер генерализованного тонического спазма, иногда — локального. Редко наблюдается пароксизмальная мышечная слабость близкая к состоянию миоплегии, но не тождественная ей: состояние обездвиженности не сопровождается исчезновением сухожильных рефлексов, оно не вызывается аффективно. Обнаруживается зависимость между возникновением эпилептического синдрома и нарастанием печеночной недостаточности и, напротив, регресс эпилептиформных явлений по мере улучшения функций печени.

В патогенезе эпилептиформного синдрома имеют значение импульсы с рефлексогенных зон печени и желчных путей (как фактор провоцирующий развитие эпилептического припадка). Судорожная готовность у этих больных создается длительными расстройствами обмена, влекущими за собой токсикоз, дисциркуляцию, гипоксию, а затем грубые анатомические нарушения в самом головном мозге. При этом особую роль играет также желчь. [2, 7,11]

Соляральгический синдром проявляется пароксизмальной, в какой-то степени циклично, в виде кратковременных приступов болей или постоянных болей, локализующихся в области пупка и распространенной иррадиацией (в спину, поясничную область, веерообразно по всему животу или в нижнюю часть его, в паховую область и нижние конечности). Боли обычно имеют жгучий, сверлящий, колющий, стреляющий характер, иногда тупой, ноющий. Наибольшая выраженность болей наблюдается справа от средней линии, ниже проекции, соединяющей передние отделы десятых ребер. Иногда более интенсивными являются иррадиирущие боли, в то время как локальная боль носит глубинный характер и только на высоте соляральгического пароксизма достигает значительной интенсивности, становиться «обморочной», сопровождается гликозурией и полиурией.

Болевой синдром может сочетаться с зудом при отсутствии изменений на коже и желтухи. Он обычно возникает в виде мучительных приступов («как после солнечного ожога»). Зуд, наряду с болевым синдромом, является тягостным симптомом. Иногда он бывает настолько мучительным, что астенизирует больных.

Соляральгический пароксизм протекает с психомоторным возбуждением, повышением температуры тела, рвотой, тошнотой, головной болью, головокружением, общим недомоганием, появлением зон Захарьина — Геда, парестезиями, яркими сенестопатиями, повышением пиломоторных рефлексов, дрожанием век, пальцев рук. Характерны эмоциональные нарушения в виде колебания настроения, страхов, тоски, ознобоподобных состояний, ощущения нехватки воздуха и т. п. Отмечаются вазомоторные нарушения (повышение артериального давления, значительно реже — понижение), расстройства потоотделения и слюноотделения, изменение трофики кожи.

Нарушения чувствительности выявляются во всех наблюдениях. Расстройства чувствительности определяются в зоне Д7 - Д12 сегментов и менее четкие — в пределах 1—2 соседних сегментов. Редко расстройства чувствительности распространяются далеко за пределы Д7 — Д12 сегментов. Гиперестезия или гипестезия сочетаются с гиперпатией. Выраженность соля- ральгии и ее длительность находятся в некоторой степени в прямой зависимости, что может быть использовано для прогноза и экспертизы трудоспособности.

Нередко в зоне Д7 — Д12 сегментов справа пробой Минора обнаруживается повышенное потоотделение. В этих же сегментах определяется понижение кожной температуры (от 1 до 1,5°), повышение электропроводимости кожи и нарушение функции адаптации к уколу (15 и более секунд).

Анализ клинических наблюдений соляральгических пароксизмов у больных патологией печени и желчных путей показывает, что преобладают симптомы раздражения солнечного сплетения, реже возникают сочетанные симптомы — раздражения и выпадения.

Особенностью клинических проявлений соляральгических пароксизмов является относительная их цикличность с определенным стереотипом.

Важнейшим критерием диагностики соляральгических пароксизмов является, наряду с тщательным анализом болевого синдрома, расстройством чувствительности, преимущественно в зоне Д7 — Д12 сегментов справа и вегетативными нарушениями, выявление зависимости его клинических проявлений от патологии печени и желчных путей.

Патогенетическую основу соляральгий составляют обменные, токсические, нейрогуморальные и дегенеративные изменения, а также явления реперкуссии, обусловленные общностью инерционных связей системы — печень — желчные протоки — желчный пузырь и солнечного сплетения, особенностями патологической интерорецепции. [2,7,9,10]

Дифференциальная диагностика. Дифференцирование первичных вегетативных пароксизмов от вторичных, обусловленных патологическими изменениями висцеральных органов и систем является важнейшей диагностической задачей. Желудочно-кишечные заболевания могут имитировать первичную вегетативную патологию, особенно характерную для периферических вегетативных образований. Тяжёлая эпигастральная аура при вегетативных пароксизмах височного и гипоталамического генеза, а также при поражении солнечного сплетения иногда стимулирует клинику «острого живота», являясь поводом для ошибочного хирургического вмешательство. Выраженность вегетативных проявлений, отсутствие четких симптомов, указывающих на раздражение брюшины и патологические изменения какого-либо из органов брюшной полости, характеризует первичное поражение вегетативных структур. [2,5,6,11]

Своевременное определение причины нейровисцеральных пароксизмов является необходимым для обоснования лечения. Больным с нейровисцеральными пароксизмами должна проводиться комплексная терапия, включающая этиологическое, патогенетическое и симптоматическое лечение. Таким образом, терапия больных с нейровисцеральными пароксизмами требует от больного и врача большого терпения и упорства, так как даже в случаях благоприятного эффекта от лечения любое значительное эмоциональное или физическое перенапряжение, а также интеркуррентное заболевание могут вызвать обострение процесса и возникновение вновь частых и тяжелых пароксизмов.

ЛИТЕРАТУРА

1 Агаджанян Н.А. и др. Проблемы адаптации и учение о здоровье: Учебн. Пособие. М.: Изд.-во РУДН, 2006. 284 с.
2 Боголепов Н.К., Гусев Е.И., и др. Нейровисцеральные пароксизмы (клиника, диагностика и лечение). М. 1976. 71 с.
3 Гафуров Б.Г. Электроэнцефалография в практике невропатолога. Ташкент. 1989. 63 с.
4 Гусев Е.И. Неврологические симптомы, синдромы, симпатокомплексы и болезни. М. 1999. 256 с.
5 5. Дронин Б.М. и др. Управление клиническими процессами в неврологии. М.: Литера. 2007.448 с.
6 Дж. Брильман, С.Коэн. Неврология. Москва. 2009 .222 с.
7 Четверников Н.С. Заболевания вегетативной нервной системы. М.: Медицина, 1968. 307 с.
8 8.Чухловина М.Л., Улицский Л.А. Неврология. Краткий справочник. Питер.2009. 300 с.
9 Шток В.Н., Левин О.С. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. Москва. 2006. 518 с.
10 Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология справочник практического врача. Москва. 2007.953 с.
11 Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Москва. 2007. Том 1,2. 744 с.

ТҮЙІН

Пароксизмалды көріністері жүйке жүйесі ауруларының түрлеріне және ішкі мүшенің ауруларына тән. Әртүрлі пароксизмалды күйлердің ішінде нейровисцералды пароксизмдер ең жиі болып саналады. Нейровисцералды пароксизмдер пайда болуы және клиникалық көріністер сипаты бойынша әр түрлі. Олар жүйке жүйесінің алғашқы зақымдануында пайда болуы мүмкін және ішкі мүшелердің ауруларыны – миды-висцералды пароксизмді жиі дәл келтіреді. Нейровисцералды пароксизмдер әртүрлі ішкі мүше-висцералды-церебралды пароксизмдер аурулары бар емделушілерде пайда болады.

SUMMARY

Paroxysmal manifestations characteristic of many forms of nervous system disorders and diseases of the internal organs. Among the variety of paroxysmal states among the most frequent are neuro visceral paroxysms. Neuro visceral paroxysms diverse in origin and nature of clinical manifestations. They can occur primary lesion of the nervous system and often mimic diseases of internal organs - Cerebral - visceral paroxysms. Neuro visceral paroxysms occur in persons with various diseases of the internal organs-visceral-cerebral paroxysms.

НЕЙРО-МЫШЕЧНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

Кайшибаева Г.С., Хасенова Г.П., Жумагулова К.Г., Жиенбаева Б.С.
Кафедра неврологии АГИУВ, НПЦ «Институт неврологии им. С. Кайшибаева», г.Алматы

АННОТАЦИЯ

Нами проведено клиническое исследование эффективности препаратов Алфлутоп и Диафлекс в комплексном лечении пациентов (n=60) с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

В контрольной группе (n=30) проводилась общепринятая медикаментозная (НПВП, миорелаксанты, витаминотерапия) терапия и введение препарата Алфлутоп методом трансдермального электрофореза в дозировке 1,0 мл в смежные паравертебральные зоны 1 раз в сутки в течение 10 дней. В основной группе (n=30) наряду с вышеуказанным комплексом лечения применялся препарат Диафлекс в дозировке 50 мг по 1 капсуле 2 раза в сутки. Средний возраст мужчин - 48,2±7,42 лет; женщин - 49,2±9,33 лет.

В результате лечения: регресс симптомов и синдромов был более выраженным в основной группе с 0,5 до 7,8 раз, в контрольной группе этот показатель был ниже – с 0,15 до 4,5 раз; показатель интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ в основной группе 20,1±4,32мм; в контрольной группе хуже - 40,3±4,42мм; в основной группе сократились сроки пребывания пациентов в стационаре в среднем на 1,7 дня; по шкале общего клинического впечатления в основной группе «значительный» эффект от лечения у 27 пациентов, «умеренный» у 3 пациентов, в контрольной группе «значительный» у 15 пациентов, «умеренный» у 6 пациентов, «незначительно выраженный» - у 9.

Ключевые слова: алфлутоп, диафлекс, нейро-мышечный синдром, трансдермальный электрофорез.

Актуальность изучения проблемы болевого синдрома и способов его лечения имеет большое социально-экономическое значение, что непосредственно связано с длительной нетрудоспособностью у 90-95 % взрослого населения и негативно влияет на качество жизни пациентов [1-4].

Основными лекарственными препаратами в настоящее время, а в ряде случаев и единственными применяемыми для лечения болевого синдрома при вертеброгенной патологии остаются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые могут вызывать нежелательные явления со стороны желудочно-кишечного тракта [5,6], печени [7,8].

Сложность патогенеза и тяжесть вертеброгенного болевого синдрома у больных с остеохондрозом требует разработки патогенетических подходов к лечению боли [9,10].

В комплексном лечении пациентов с остеохондрозом позвоночника необходимо использовать вертеброневрологические, рефлекторные, медикаментозные и физические методы лечения, в сочетании с индивидуальной реабилитационной программой, что позволит в кратчайшие сроки купировать болевой синдром, улучшить двигательную активность, сократить сроки нетрудоспособности и качественно улучшить жизнь пациентов [11].

В настоящее время для терапии хронической боли в спине и патологии суставов активно применяются хондропротекторы, которые обладают противовоспалительным, обезболивающим эффектами и безопасны в применении, среди которых особое место занимает препарат Алфлутоп [12-17].

В статье «Алфлутоп: опыт многолетнего клинического применения» (А.Б. Зборовский и Е.Э. Мозговая, 2006г.) представлен обзор исследований по оценке эффективности и переносимости препарата Алфлутоп, применявшегося при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов, в т. ч. в вертеброневрологии. В каждом исследовании проводился индивидуальный способ введения препарата Алфлутоп: внутримышечный, внутрисуставной, периартикулярный, паравертебральный. [18].

Наличие дегенеративных изменений с асептическим воспалительным процессом в структурах позвоночника обуславливает формирование комплексного подхода к терапии болевого синдрома. Именно применение препаратов, структурно модифицирующих хрящ за счет подавления активности лизосомальных ферментов и ингибиции супероксидных радикалов, миграции фагоцитов и макрофагов и обеспечивают обезболивающий и противовоспалительный эффекты. Среди них заслуживает внимания препарат Диафлекс, сочетающий в себе хондропротективный и противовоспалительный эффекты, активно применяющийся при нарушении функции суставов позвоночника и не оказывающий гастродуоденальной, ренальной и кардиоваскулярной токсичности [19]. Важным преимуществом Диафлекса является наличие у него эффекта последействия, сохраняющегося как минимум на протяжении 4–6 мес. [20].

Комбинированное применение с учетом механизмов действия препаратов Алфлутоп и Диафлекс, их благоприятный профиль переносимости позволяют рассматривать оба препарата как многообещающие для лечения боли в спине, ассоциированной с суставным аппаратом позвоночника, и ограничения прогрессирования заболевания.

В связи с этим нами проведено клиническое исследование эффективности препаратов Алфлутоп и Диафлекс в комплексном лечении пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

Цели исследования: Оценить эффективность препаратов Алфлутоп и Диафлекс в комплексном лечении пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы: В исследовании участвовали 60 пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника. В контрольной группе (n=30) проводилась общепринятая медикаментозная (НПВП, миорелаксанты, витаминотерапия) терапия и введение препарата Алфлутоп методом трансдермального электрофореза в дозировке 1,0 мл в смежные паравертебральные зоны 1 раз в сутки в течение 10 дней. В основной группе (n=30) наряду с вышеуказанным комплексом лечения применялся препарат Диафлекс в дозировке 50 мг по 1 капсуле 2 раза в сутки. Всем пациентам до и после завершения лечения проводилось клинико-неврологическое обследование; интенсивность болевого синдрома оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ); оценка результатов лечения проводилась по шкале общего клинического впечатления.

Средний возраст мужчин - 48,2±7,42 лет; женщин – 49,2±9,33 лет.

Все пациенты были разделены по полу и возрасту (таблица 1).

Таблица 1

Распределение пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника по полу и возрасту (P±m%)

Группы	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет	61-65 лет	Всего
Женщины	23(38,3%±10)	8(13,3%±12)	4(6,7%±12,5)	4(6,7%±12,5)	24(40%±10)
Мужчины	15(25%±11,2)	8(13,3%±12)	4(6,7%±12,5)	5(8,3%±12,3)	36(60%±8,2)
Всего	23(38,3%±10)	20(33,3%±10,5)	8(13,3%±12)	9(15%±11,9)	60(100%)

В контрольной группе у 8(13,3%±12) пациентов проведены магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ), у 22(36,7%±10,3) пациентов рентгенография поясничного отдела позвоночника в 2-х проекциях; в основной группе МРТ и КТ исследование у 9(15%±11,9) пациентов, рентгенография поясничного отдела позвоночника в 2-х проекциях - у 21(35%±10,4).

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, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника в контрольной и основной группах до лечения представлены в таблице 2.

Таблица 2

Клинико-неврологическая характеристика симптомов и синдромов у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника в контрольной и основной группах до лечения (P±m%)

№ п/п	Симптомы, синдромы	Контрольная группа	Основная группа
1	Болевой синдром	30(50%±9,1)	30(50%±9,1)
2	Дефанс мышц	24(40%±10)	24(40%±10)
3	Анталгическая поза	5(8,3%±12,3)	9(15%±11,9)
4	Сколиоз	8(13,3%±12)	8(13,3%±12)
5	Болезненность паравертебральных точек	30(50%±9,1)	30(50%±9,1)
6	Иррадиация боли в нижнюю конечность	9(15%±11,9)	8(13,3%±12)
7	Симптомы натяжения нервных стволов	23(38,3%±10,1)	22(36,7%±10,3)
8	Снижение или оживление коленных и ахилловых рефлексов	18(30%±10,8)	16(26,7%±11,1)
9	Чувствительные расстройства	7(11,7%±12,1)	8(13,3%±12)

В результате лечения регресс клинико-неврологической симптоматики значительно отличался в основной группе по сравнению с контрольной группой (таблица 3).

Таблица 3

Регресс клинико-неврологической симптоматики у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника в контрольной и основной группах в результате лечения (P±m%)

№ п/п	Симптомы, синдромы	Контрольная группа	Основная группа
		Регресс	Регресс
1	Болевой синдром	-14(23,3%±11,3)	-26(43,3%±9,7)
2	Дефанс мышц	-11(18,3%±11,6)	-21(35%±10,4)
3	Анталгическая поза	-3(5%±12,5)	-8(13,3%±12)
4	Сколиоз	-4(6,7%±12,5)	-8(13,3%±12)
5	Болезненность паравертебральных точек	-15(25%±11,2)	-26(43,3%±9,7)
6	Иррадиация боли в нижнюю конечность	-3(5%±12,5)	-4(6,7%±12,5)
7	Симптомы натяжения нервных стволов	-9(15%±11,9)	-17(28,3%±10,8)
8	Снижение или оживление коленных и ахилловых рефлексов	-6(10%±12,2)	-12(20%±11,5)
9	Чувствительные расстройства	-3(5%±12,5)	-6(10%±12,2)

По результатам лечения пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника в контрольной и основной группах отмечался регресс симптомов и синдромов, который был более выраженным в основной группе. Снижение частоты симптомов и синдромов в основной группе было от 0,5 до 7,8 раз, в то время как в контрольной группе этот показатель был ниже – от 0,15 до 4,5 раз.

Для оценки интенсивности болевого синдрома до и после завершения лечения пациентами самостоятельно заполнялись карты визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) в мм. В результате лечения суммарный показатель по шкале ВАШ значительно разнился в контрольной и основной группах.

До лечения показатель интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ был приблизительно одинаковым: 79,7±4,52 и 82±4,22 мм соответственно. В результате лечения в основной группе, где пациентам применялся препарат Алфлутоп методом трансдермального электрофореза в смежные паравертебральные зоны поясничной области в комбинации с препаратом Диафлекс в дозировке 50 мг по 1 капсуле 2 раза в сутки показатель ВАШ (20,1±4,32мм) был значительно ниже, что почти в два раза ниже в сравнении с контрольной группой (40,3±4,42мм) (диаграмма 1).

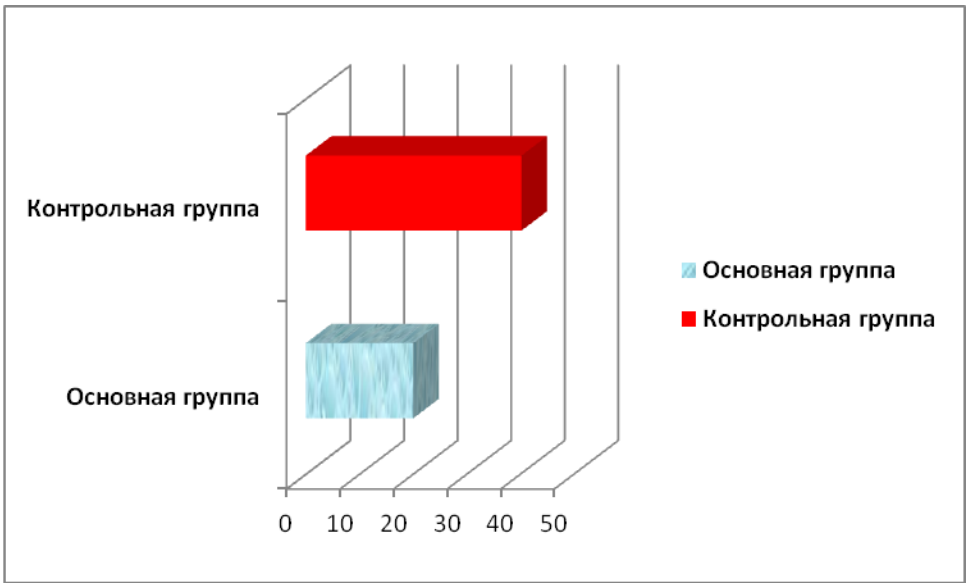


Диаграмма 1

Показатели по шкале ВАШ у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника в контрольной и основной группах в результате лечения

Комбинированное применение препаратов Диафлекс и Алфлутоп методом трансдермального электрофореза в смежные паравертебральные зоны поясничной области у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом позвоночника позволило сократить сроки пребывания пациентов в стационаре в среднем на 1,7 дня.

По завершении курса терапии все пациенты заполняли шкалу общего клинического впечатления, которая позволила наглядно оценить результаты лечения (таблица 4).

Таблица 4

Результаты общего клинического впечатления у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника в обеих группах в результате лечения (P±m%)

Эффективность лечения	Контрольная группа	Основная группа
Значительный	15(25%±11,2)	27(45%±6,42)
Умеренный	6(10%±12,2)	3(5%±12,5)
Незначительный	9(15%±11,9)	-
Без эффекта	-	-

Заключение: Результаты проведенного нами клинического исследования терапевтической эффективности препарата Диафлекс в дозировке 50 мг 2 раза в сутки в комбинации с препаратом Алфлутоп методом трансдермального электрофореза в дозировке 1,0 мл в смежные паравертебральные зоны 1 раз в сутки в течение 10 дней у пациентов с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника указывают на положительный регресс клинико-неврологических симптомов и синдромов, снижение интенсивности болевого синдрома, уменьшение сроков пребывания в стационаре и значительное улучшение качества жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1 Лобзин В.С. Болевой синдром при заболеваниях нервной системы //Болевой синдром. Под редакцией В.А. Михайловича, Ю.Д. Игнатова.- Л.: Медицина, 1990.- С.5-10.

2 Вознесенская Т.Г. Боли в спине и конечностях. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. А.М. Вейна.- М.: Медпресс, 1999.- С.217–283.

3 Подчуфарова Е.В. Хронические боли в спине: патогенез, диагностика, лечение //РМЖ. 2003; 11 (25).- С.32–37.

4 Данилов А.Б. Болевые синдромы. В кн.: Неврология. Национальное руководство. 2009.- С.423–441.

5 Hawkey C.J. GUT, 2002,- 50,- suppl. 3,- P.1125-1130

6 Agrawal N.M., Van Kerchkhove H., Erhardt L.J. and G.S. Geis. Dig Dis Sci,- 1995.- (40).- P.1125-1131.

7 Boelsterli U. Drug Saf.,- 2002.- 25.- P.633-648.

8 Kumar S. BMJ.- 2003.- 326p.

9 Кузнецов В.Ф. Справочник по вертеброневрологии: клиника, диагностика /В.Ф. Кузнецов.- Мн.: Беларусь, 2000.- 351с.

10 Никифоров А.С. Остеохондроз и спондилоартроз позвоночника как проявления единого процесса. Современные подходы к лечению /А.С. Никифоров, О.И. Мендель //РМЖ.- 2006.- №23 (14).- С. 1708-1713.

11 Белова А.Н., Щепетова О.Н. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями.- М.: Антидор, 1999.- 648с.

12 Бадокин В.В. Значение воспаления в развитии и течении остеоартроза //Cons. Med.,- 2009.-№ 11(9).- С.91–95.

13 Гориславец В.А. Структурно-модифицирующая терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника //Cons. Med.,- 2010.-№ 12(9).- С.62–67.

14 Левин О.С. Эффективность Алфлутопа при хронической вертеброгенной люмбаишиалгии по данным двойного слепого плацебо-контролируемого исследования //Науч.-практ. ревматол.,- 2004.- № 4.- С.80–84.

15 Лукина Г.В., Сигидин Я.А. Опыт применения препарата алфлутоп в лечении остеоартроза //Клин. ревматол.,- 1996.- № 4.- С.40–43.

16 Светлова М.С., Игнатьев В.К. Применение алфлутопа в лечении больных остеоартрозом //Клин. мед.- 2004.- № 82 (6).- С.52–55.

17 Ходырев В.Н., Голиков Л.Г. Клиническая эффективность алфлутопа при остеохондрозе позвоночника (12-месячное исследование) //Науч.-практ. неврол.,- 2003.- № 3.- С.104.

18 Зборовский А.Б., Мозговая Е.Э. Алфлутоп: опыт многолетнего клинического применения. //Фарматека.- 2006.- № 19.- С.1-5.

19 Verbruggen G. Chondroprotective drugs in degenerative joint diseases // Rheumatol. (Oxford). 2006. Vol. 45(2). P. 129–138.

20 LequesneV., Berdah L., Gurentes I. Efficacy and tolerability of Diacerhein in the treatment of knee and hip osteorthritis // Rev. Prat. 1998. Vol. 48 (Suppl. 17). S. 31–35.

РЕЗЮМЕ

НЕЙРО-МЫШЕЧНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

Кайшибаева Г.С., Хасенова Г.П., Жумагулова К.Г., Жиенбаева Б.С.
Кафедра неврологии АГИУВ,
НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева», г.Алматы

Нами проведено клиническое исследование эффективности препаратов Алфлутоп и Диафлекс в комплексном лечении пациентов (n=60) с нейро-мышечным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

В контрольной группе (n=30) проводилась общепринятая медикаментозная (НПВП, миорелаксанты, витаминотерапия) терапия и введение препарата Алфлутоп методом трансдермального электрофореза в дозировке 1,0 мл в смежные паравертебральные зоны 1 раз в сутки в течение 10 дней. В основной группе (n=30) наряду с вышеуказанным комплексом лечения применялся препарат Диафлекс в дозировке 50 мг по 1 капсуле 2 раза в сутки. Средний возраст мужчин - 48,2±7,42 лет; женщин - 49,2±9,33 лет.

В результате лечения: регресс симптомов и синдромов был более выраженным в основной группе с 0,5 до 7,8 раз, в контрольной группе этот показатель был ниже – с 0,15 до 4,5 раз; показатель интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ в основной группе 20,1±4,32мм; в контрольной группе хуже - 40,3±4,42мм; в основной группе сократились сроки пребывания пациентов в стационаре в среднем на 1,7 дня; по шкале общего клинического впечатления в основной группе «значительный» эффект от лечения у 27 пациентов, «умеренный» у 3 пациентов, в контрольной группе «значительный» у 15 пациентов, «умеренный» у 6 пациентов, «незначительно выраженный» - у 9.

Ключевые слова: алфлутоп, диафлекс, нейро-мышечный синдром, трансдермальный электрофорез.

SUMMARY

NEURO-MUSCULAR PAIN SYNDROME CAUSED BY LUMBAR OSTEOCHONDROSIS: NEW OPPORTUNITIES OF THE COMBINED THERAPY

Kaishibayeva G., Khassenova G., Zhumagulova K., Zhiyenbayeva B.
Almaty State Institute of Advanced Medical Education, Department of Neurology;
Scientific Practical Center “Institute of Neurology named Smagul Kaishibayev”, Almaty

We conducted clinical research of efficiency of preparations Alflutop and Diaflex in complex treatment of patients (n=60) with a neuro and muscular pain syndrome caused by lumbar osteochondrosis**.**

In a control group (n=30) the generally accepted drug (nonsteroidal anti-inflammatory drugs, muscle relaxants, therapy with vitamins) therapy and introduction of preparation of Alflutop was conducted by the method of transdermal electrophoresis in a dosage 1,0 mls in contiguous paravertebral zones one time per days during 10 days. In a basic group (n=30) along with the foregoing complex of treatment preparation of Diaflex was used in a dosage 50 mgs for a 1 capsule 2 times per days. Middle age: of men - 48,2±7,42; women - 49,2±9,33.

As a result of treatment: regression of symptoms and syndromes was more pronounced in the study group : from 0.5 to 7.8 times, in the control group this index was lower - from 0.15 to 4.5 times ; measure pain intensity by VAS in the main group 20,1 ± 4,32 mm, in the control group worse - 40,3 ± 4,42 mm; in the main group decreased the length of stay of patients in the hospital an average of 1.7 days , on the Clinical Global Impression scale in the main group “significant” effect of treatment in 27 patients , “moderate” in 3 patients in the control group “significant” in 15 patients , “moderate” in 6 patients , “slightly pronounced”- at 9.

Key words: alflutop, diaflex, neuro-muscular syndrome, transdermal iontophoresis.

УДК 575.113: 616.248

ТҰҚЫМ ҚУАЛАУҒА БЕЙІМДІЛІК ГЕНДЕРІ ("PREDISPOSING GENES"). ФАРМАКОГЕНЕТИКАЛЫҚ ТАЛДАУ

Құнанбай Қ., Токтарбаева А.М.
С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті,
Клиникалық фармакология, ЕДШ және физиотерапия кафедрасы

Фармакогенетикамен анықталатын заңдылықтар, дәрігерге әр науқасқа тағайындалатын дәрілік заттың өзін, оның мөлшерін жеке таңдай отырып, жоғары нәтижелі және қауіпсіз фармакотерапиямен қамтамасыз етуге мүмкіндік береді. Мақалада науқаста фармакологиялық жауаптың өзгерістерімен (генетикалық детерминирленген фармакологиялық жауап) байланысты генетикалық аппараттың ерекшеліктері жөнінде клиникалық зерттеулер мен қазіргі заманғы әдебиеттерге шолу жасалған.

Түйінді сөздер: Фармакогенетикалық талдау, «тұқым қуалауға бейімділік гендері», «сыртқы орта гендері», фармакологиялық жауап.

Тақырыптың өзектілігі: Дәрілік заттардың (ДЗ) санының қарқынды көбеюіне байланысты оларды тиімді қолданудың әдістері де қиындап бара жатыр. ДЗ дайындап шығарудың қазіргі заманғы стратегиясы аурудың алғашқы себебін іздеуге және соған әсер етуге бағытталған. ДЗ емдік әсер ету аймағы көбінесе шектелген, арнайыланған бағыт алуда. Фармакокинетикалық үрдістер ағзаның генетикалық бақылауында. Көптеген ДЗ ағзамен ксенобиотиктер ретінде қабылданады. Адам геномында 500ден 1200ге дейінгі әртүрлі гендер ксенобиотиктер биотрансформациясымен тығыз байланысты [Sakaeda et al., 2004]. Сондықтан, адамдар арасындағы тұлғалық генетикалық айырмашылықтар әртүрлі жағымсыз дәрілік әсерлердің (ЖДӘ), оның ішінде өлімге немесе науқастардың мүгедектігіне (қан кетулер, бауыр, бүйрек, сүйек миының зақымдануы, т.б.) алып келетін маңызды фактор болып табылады. Фармакотерапия қолайлылығы үшін ағзаның сол немесе басқа ДЗ-қа жауабының құбылмалылығы негізінде жататын тұлғалық генетикалық айырмашылықтарды зерттеу негізгі орында тұрған маңызды мәселе.

Фармакогенетика айналысатын фармакотерапияны тұлғаландыру ағзаның ДЗ жауабының өзгеруімен байланысты полиморфты маркерлерді анықтаудан, науқастарды генотиптеу әдісін жасап шығарудан (полиморфты маркерлердің аллельді нұсқасын анықтаудан) және осы әдістерді тәжірибелі медицинаға қолданудан тұрады.

Әртүрлі этникалық топтардың өкілдері ДЗ әсеріне жауабының сипаты бойынша ерекшеленетіні белгілі [Wielandt et al., 2004]. ЖДӘ дамуында елеулі орынды генетикалық фактор алатындықтан, көптеген авторлар фармакотерапияға жауаптың өзгермелілігінің басты себебі - генетикалық популяция аралық айырмашылықтар деп тұжырымдайды [Kewal, 2002]. ЖДӘ дамуының науқас генотипімен байланысын зерттеу нәтижелерін тәжірибеге енгізу үшін біздің елімізде әртүрлі ұлттардың гендерінің генотиптері мен аллельдер жиілігін зерттеу қажет.

Полиморфты маркерлердің фармакокинетикалық үрдістердің бұзылуымен байланысын зерттеу, емнің жоғары тиімділігі мен қауіпсіздігіне жол ашатын фармакотерапияны барынша қолайлы етуге мүмкіндік береді.

Тақырыптың мақсаты:

- Енгізілген дәрілік заттарға ағзаның жауабының қалыптасуында, оның ішінде жиі ауыр жағдайларға алып келетін жағымсыз әсерлер дамуында тұқымқуалау факторларының ролін анықтау;
- Олардың алдын алу мен емдеудің тиімді әдістерін жасап шығару;
- Әртүрлі ауруларды, сонымен бірге тұқым қуалайтын ауруларды емдеудің тиімділігін жоғарылату жолдарын іздеу;
- ДЗ әсері кенет бұзылатын энзимопатиялардың маңызын зерттеу;
- ДЗ фармакокинетикасы мен фармакодинамикасына тікелей немесе жанама әсер ететін атипиялық ферменттер иелерін қолжетімді әдіс арқылы анықтау;
- Қазіргі ұлт пен ұлыстың генофонд құрылымының өзгерістерін, оның жетілуі мен генетикалық ұқсастықтарын зерттеу топтық генетика мен молекулярлы медицинаның негізгі мақсаты болып табылады.

Дәрілік заттарға дамитын жеке жауаптың қалыптасуында тұқымқуалаушылықтың рөлі ертеден белгілі болса да, фармакотерапияның әсері мен қауіпсіздігінің өзгеруімен байланысты науқастың генетикалық ерекшеліктерінің механизмін түсіну, молекулалық биология мен «адам геномы» халықаралық бағдарламасын жүзеге асырудың арнайы әдістерінің дамуы арқасында тек қазіргі уақытта ғана мүмкін болды.

Бұл генетикалық факторлар (негізінде, науқастың генетикалық ерекшеліктері), ережеге сәйкес, өнімдері әртүрлі фармакокинетикалық және фармакодинамикалық үрдістерге қатысатын гендердің полиморфты бөліктері ретінде байқалады.

Бірінші топқа ДЗ сіңірілуі, таралуы және ағзадан шығарылуын жүзеге асыратын тасымалдаушылар (транспортерлер) мен биотрансформация ферменттерін кодтайтын гендер жатады. Қазіргі кезде, дәрілік заттардың биотрансформация ферменттерін, оның ішінде, цитохром Р-450 изоферменттерін (CYP2D6, CYP2C9, CYP2C19, т.б.), биотрансформацияның II фазасының ферменттері (N-ацетилтрансферазалар, глутатион-S-трансферазалар) мен ДЗ тасымалдаушыларының (Р-гликопротеин, органикалық аниондар мен катиондардың тасымалдаушылары) өндірілуі мен жұмысын бақылайтын гендердің рөлі белсенді зерттелуде.

Екінші топқа ДЗ «молекула-нысанасын» немесе осы құрылымдармен функционалды байланысқан белоктарды (рецепторлар, ферменттер, ионды каналдар) кодтайтын гендер жатады. Сонымен қатар бұл топқа, өнімдері әртүрлі патологиялық үрдістерге қатысатын (қан ұю факторлары, аполипопротиндер, HLA жүйесінің гендері, т.б.), оларға «қарсы» арнайы фармакотерапия бағытталатын гендер енгізілген.

Науқастардың фармакологиялық жауабының өзгеруімен байланысты жоғарыда сипатталған генетикалық ерекшеліктері фармакогенетикалық талдау барысында анықталады [1].

Фармакогенетикалық талдау – фармакологиялық жауаптың өзгеруімен байланысты нақты генотиптерді анықтауға бағытталған зерттеу әдісі. Мұндай талдаудың негізінде полимеразды тізбектік реакция (ПТР) жатыр. Бұл кезде ПТР үшін ДНҚ көзі (яғни, генетикалық материал) ретінде жиі науқастың қаны немесе ұрттың ішкі жағының эпителий қырындысы алынады. Науқастан бұл биологиялық материалды жинау арнайы дайындықты қажет етпейді. Фармакогенетикалық талдау нәтижелері сол немесе басқа полиморфты белгі бойынша науқастың идентифицирленген генотипі болып табылады. Сәйкесінше, клиникалық фармаколог-дәрігер фармакогенетикалық талдау нәтижелерін оқиды, сонымен қатар, ДЗ таңдаудағы ұсыныстарды және оны нақты науқасқа мөлшерлеу тәртібін құрастырады. Мұндай талдауларды қолдану дәрілік затқа фармакологиялық жауапты алдын ала болжау мен ДЗ таңдау және оны мөлшерлеу тәртібін, ал кейде, науқастарды жүргізу тактикасын анықтауға мүмкіндік береді. Талдаудың «микрочипке» (microarray-technology, ДНК-чиптер) негізделген жаңа технологияларын енгізу, фармакогеномиканың негізгі мақсаты болып табылатын, ДЗ-қа фармакологиялық жауаптың өзгерістерімен байланысты нақты гендердің жеке полиморфизмдерін ғана емес, адам геномының бірден барлық (немесе барлық дерлік) аллельді нұсқаларына жалпы скрининг жүргізуге мүмкіндік береді деп санайды [10].

Осындай зерттеулер арқасында «тұқым қуалауға бейімділік гендері» ("predisposing genes") туралы көзқарас қалыптасты. «Тұқымқуалауға бейімділік гендері» дегеніміз не? Оларды зерттеу не үшін қажет? Осындай зерттеулер адамзатқа не бере алады? Осы мақала адам генетикасының осы және басқа да сұрақтарына жауап беруге арналады.

«Тұқым қуалауға бейімділік гендері». Сонымен, «тұқым қуалауға бейімділік гендері» деген не? Бұл туралы «Адам геномы» Халықаралық бағдарламасының директоры Ф.Коллинс былай дейді: «Әрқайсысымыз генетикалық кемшіліксіз емеспіз. Жаңа генетикалық талдаулардың жасап шығарылуы әр адамда белгілі бір ауруға алып келетін мутацияны анықтауға мүмкіндік береді.» Осылайша, «тұқым қуалауға бейімділік гендері» - туылумен және өмір сүрумен бірге жүретін мутантты аллельдер, бірақ кейбір жағымсыз жағдайларда қандай да бір аурудың дамуына алып келуі мүмкін. Аурудың дамуына ықпал ететін фактордың табиғатына байланысты оларды «сыртқы орта гендеріне» ("environmental genes") немесе қандай да бір қолайсыз әсер қосарласқанда ауруды тудыратын триггер-гендерге жатқызады. Аурудың дамуы үшін құрылымдық генінде мутацияның болуы жеткілікті болатын моногенді ауруларға қарағанда, мультифакторлы аурулар, дамуында генетикалық факторлармен қатар, экзогенді факторлар әсерінен пайда болатын аурулар тобына жатады.

"Сыртқы орта гендері". Ағзада ксенобиотиктер (өндірістік ластанулар, ауылшаруашылық улары және фармакологиялық заттар) детоксикациясын арнайы ферменттер мен мембраналық рецепторлар жүзеге асыратыны белгілі. Ал олардың белсенділігін реттейтін ферменттер «дәрілік-метаболиздеуші энзимдер» деген атқа ие. Детоксикация үрдісі кезекті екі фазадан тұрады. Алдымен ағзаға түскен бөтен текті қосылыстар (канцерогендер, дәрілер, өндірістік улар, т.б.) цитохром Р450 туыстастығының ферменттерімен немесе микросомальды эпоксид-гидролаза (mEPOX) ферменттерімен белсендіріледі. Олар аз уақыт өмір сүретін генотоксикалық сипатқа ие аралық электрофильді метаболиттер түзеді (1кезең). Содан соң бұл аралық метаболиттер глутатионтрансфераза (GSTM), УДФ-глюкуронсульфотрансфераза (UDF), N-ацетилтрансфераза (NAT) туыстастығының ферменттері көмегімен суда еритін усыз өнімге айналып, ағзадан шығарылады (2кезең).

Қазіргі кезде 200 ден астам «сыртқы орта гендері» анықталған. Мұндай гендерді генетикалық зерттеу халықтың өмір сүру, тамақтану және өмір салтымен көрінетін олардың аллельді полиморфизмдерінің елеулі қауымдастық және ұлттық айырмашылықтары туралы айтады. Маңыздысы, детоксикацияға қатысатын ферменттердің әр тобында қалыпты аллельдермен салыстырғанда қызметі бұзылған мутантты түрлері анықталады. Өз қызметін толыққанды атқармайтын аллельдер этиологиясында маңызды ролді сыртқы ортаның жағымсыз факторлары алатын әртүрлі аурулары бар науқастарда жиі

кездесетіні анықталған. Осындай аллельдері бар гендерді белгілі бір ауруларда «тұқым қуалауға бейімділік гендері» деп те қарастыруға болады. Глутатион S-трансферазаның (II кезең) қызметі бұзылған (нөлдік) аллелді нұсқасы гомозиготты жағдайда Ресей халқының 40% -ында байқалған **[2].**

Бұл генотип әсіресе, өкпенің қатерлі ісігі, обструктивті бронхит және қуықтың қатерлі ісігімен ауыратын науқастарға тән. Осындай генотипті тұлғаларда маскүнемдік фонында бауыр циррозы жиі дамиды.

GSTPi генінің «әлсіз» аллелі бар тұлғаларда әртүрлі ісіктерге, соның ішінде терінің қатерлі ісігіне, тіпті соңғы кезде Паркинсон ауруына жоғары бейімділігі анықталғаны туралы көптеген мәліметтер бар. Бұл - бас миының қыртыс асты бөлігінде таңдамалы түрде допаминэргиялық нейрондардың қызметінің жойылуымен байланысты дамитын ауыр нейродегенеративті ауру, көбінесе, пестицидтердің созылмалы зиянды әсерінен кейін дамиды.

Соңғы кездері GSTM1 генінің, әлемдік статистика бойынша әйелдердің 10%-ында кездесетін көпфакторлы ауру – эндометриоздың себебі мен дамуына қатысы туралы назар аудартатын мәліметтер алынды. Аурудың себебі ауыр қан кетулерді, айқын ауыру сезімі мен бедеулікті шақыратын, эндометрийдің жатыр қуысынан тыс ісік тәрізді өсуі мен инвазиясымен байланысты. Маймылдарға жүргізілген зерттеулерде, диоксиннің субтоксикалық мөлшерін енгізу арқылы эндометриоздың үлгісі алынған. Ресей мен Францияның біріккен зерттеулерінде I кезең гендерінің аллельдер жиілігі (P4501A1 и mEPHX) Франция мен Ресей халқында бірдей кездескен. Сонымен бірге глутатион S-трансфераза генінің нөлдік аллелі (GSTM1 0/0-генінің делециясы) Францияда эндометриозбен ауыратын науқастардың 80%-ында, Ресейде эндометриозбен ауыратын науқастардың 56%-ында анықталған. Эндометриозбен ауыратын науқастардың N-ацетилтрансфераза генінің баяу түрі (II кезең) де екі популяция арасында жиі кездескен. Глутатион-S-трансфераза жеткіліксіздігі (GSTM1 0/0) бар науқастар, NAT-2 (S/S) баяу аллелі бар гомозиготтар сияқты иммуномодулирлеуші емге сезімталдығы жоқ болып шыққан. Ал емнің бұл түрі басқа топтарда жоғары тиімділікпен қолданылған. Бұл зерттеулер, бір жағынан, эндометриоз дамуындағы сыртқы ортаның жағымсыз әсерін дәлелдесе, екінші жағынан - GSTM1 және NAT-2 гендерінің белгілі бір аллельдерінің осы аурудың дамуына ықпалы мен емінің тиімділігіне әсер ете алатыны туралы ақпарат береді. Демек, осындай аллельдердің скринингі, эндометриоз дамуына бейімділігі бар әйелдерді анықтауға және оның медикаментозды емінің әдісін болжауға мүмкіндік береді [9].

Биотрансформацияның II фазасын кодтайтын гендердің аллельді нұсқалары мен жағымсыз фармакологиялық жауап арасындағы байланыс [4].

Ген	Аллельді нұсқалар	Фермент белсенділігінің өзгерісі	Дәрілік заттар	Фармакологиялық жауаптың өзгеруі
NAT 2	«Баяу» аллельді нұсқалар: NAT 2*5 NAT 2*6 NAT 2*7 NAT 2*14 және т.б. (барлығы 20 астам)	Ацетилтрансфераза 2 (NAT 2) белсенділігінің төмендеуі	Изониазид	Полиневриттер
			Сульфасалазин	Диспепсия
			Гидралазин	Жегі тәрізді синдром
			Прокаинамид	Жегі тәрізді синдром
GSTT1	Нөлдік аллелдер	Глутатионтрансфераза (GSTT1) белсенділігінің төмендеуі	Троглитазон	Гепатотоксикалық
GSTM1	Нөлдік аллелдер	Глутатионтрансфераза (GSTM1) белсенділігінің төмендеуі	Троглитазон	Гепатотоксикалық
			D-пеницилламин	Ревматоидты артрит емінің тиімділігінің жоғарылауы

Жоғарыда аталған N-ацетилтрансфераза-2 ферментінің түзілуіне жауапты NAT-2 гені (II кезең) сүт безі қатерлі ісігінің дамуына алып келуі мүмкін. Оның үстіне бұл әйелдердің менопаузадан кейінгі кезеңде шылым шегуімен тығыз байланысты. Әйелдерде, осы геннің баяу аллелі (баяу «ацетиляторлар»), жас кезінде шылым шегу және әсіресе, менопаузадан кейінгі кезеңде темекі шегу сүт безі қатерлі ісігінің даму қаупін 20 есе жоғарылатады. Бірақ тез «ацетиляторлы» топтың шылым шегетін әйелдерінде мұндай заңдылықтар байқалмайды. I кезең гендерінің – цитохромдар мен эпоксигидролазалардың патологиялық аллельдері нақ осындай денсаулыққа қауіпті жағдайларды тудыруы мүмкін. Микросомальды эпоксид-гидролаза (mEPHX) генінің ерекше «баяу» түрі бар тұлғалар темекі түтініне, әртүрлі оксиданттарға және бос

радикал өндірілуі жоғары қосылыстарға ерекше сезімтал болып келетіні анықталған. Оларда басқаларға қарағанда әртүрлі өкпе аурулары, соның ішінде өкпе эмфиземасы, созылмалы обструктивті пневмониялар жиі дамиды. Эпителиалды жасушалардың хлорлы өзектерінің (канал) гендеріндегі (CFTR) мутациялармен шақырылатын ауыр туқымқуалаушы ауру – муковисцидозбен ауыратын науқастардың бірінші кезекте өкпесі зақымдалады. Мұндай науқастардың геномында mEPHX генінің «баяу» аллелінің болуы ерекше ауыр өкпе зақымдалуларының мүмкіншілігін арттырады. mEPHX генінің өте баяу аллелі болған жағдайда, осы геннің қалыпты аллельдеріне қарағанда өкпе қызметінің бұзылуы аурудың алғашқы кезеңінде пайда болады және ауыр өтеді деп саналады. Муковисцидоздың клиникалық ағымының ауырлығы, әсіресе, оның өкпелік көріністері, GSTM1 и NAT-2 қызметі толық емес аллелдерінің болуына тікелей байланысты. Сондықтан, муковисцидозбен ауыратын науқастардың mEPHX, GSTM1 және NAT-2 гендерінің аллелді полиморфизмін талдау, эндометриозбен ауыратын науқастардың GSTM1 және NAT-2 гендерінің аллелдерін талдау сияқты, бұл аурудың клиникалық ағымын болжау мен тиімді емін тағайындауға мүмкіндік береді.

Қорытынды. Осылайша, қазіргі уақытта кейбір «сыртқы орта гендерінің» онкологиялық аурулардың (сүт безі қатерлі ісігі, өкпе қатерлі ісігі, қуықтың қатерлі ісігі, т.б.) және онкологиялық емес аурулардың (созылмалы обструктивті бронхит, өкпе эмфиземасы, эндометриоз, паркинсон ауруы, т.б.) пайда болуына тікелей әсері туралы жеткілікті негізделген мәліметтер бар. Сондықтан, GSTM1 және NAT-2 гендерінің аллельді нұсқаларының популяциялық скринингі әлемдік деңгейдегі басты талқылау құралы болып отырғаны кездейсоқтық емес.

ӘДЕБИЕТТЕР

1 Ляхович В.В., Вавилин В.А., Гришанова А.Ю., Макарова С.И., Коваленко С.П. Фармакогенетика и современная медицина. Вестник РАМН 2004, 10: 40-45.
2 Сычев Д.А., Игнатьев И.В., Раменская Г.В., Кукес В.Г. Клиническая фармакогенетика / Под ред. В.Г. Кукеса, Н.П. Бочкова. — М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2007. — 248 с.
3 Weber W.W. Pharmacogenetics // Oxford: Oxford University Press, 1997.
4 Innocenti F. Pharmacogenomics: Methods and Protocols (Methods in Molecular Biology) // Humana Press, 2005, 224 p
5 Середенин С.Б. Лекции по фармакогенетике // М.: МИА, 2004. — 303 с.
6 Cohen N. Pharmacogenomics and Personalized Medicine Nadine // Humana Press, 2010, 528 p.
7 Yan Q. Pharmacogenomics in Drug Discovery and Development // Humana Press, 2010, 504 p.
8 Pharmacogenomics / Edited by Rothstein M.A. — New Jersey: Willyliss, 2003. — P. 368.
9 Сычев Д.А., Михеева Ю.А., Кропачева Е.С., Игнатьев И.В., Булытова Ю.М., Раменская Г.В., Добровольский А.Б., Панченко Е.П., Кукес В.Г. Влияние полиморфизма гена CYP2C9 на фармакокинетику и фармакодинамику варфарина у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий. // Клиническая медицина.- 2007.- №1.- с. 57-60.
10 Кукес В.Г., Сычев Д.А., Раменская Г.В., Игнатьев И.В.,Казаков Р.Е. Показания для использования генотипирования пациентов по ферментам биотрансформации и транспортерам при проведении клинических исследований новых лекарственных средств. // Материалы II Всероссийского съезда фармацевтических работников (Сочи, 5-7июня 2005). – Сочи, 2005. – с. 93.

АННОТАЦИЯ

Клиническая фармакогенетика – это раздел клинической фармакологии и клинической генетики, изучающий место и роль генетических факторов в формировании ответа организма человека на лекарственные средства (ЛС): эффективность, не эффективность, развитие неблагоприятных побочных реакций (НЛР). Закономерности, выявляемые фармакогенетикой, позволяют врачу индивидуально подходить к выбору как самих ЛС, так и их доз у каждого конкретного пациента, обеспечивая максимально эффективную и безопасную фармакотерапию.

Ключевые слова*:* Фармакогенетический тест, гены предрасположенности, фармакологический ответ.

SUMMARY

Clinical Pharmacogenetics - a section of Clinical Pharmacology and genetics that studies the place and the role of genetic factors in the formation of the human response to drugs (drugs): effectiveness, not efficiency, the development of adverse drug reactions (ADRs). Regularities revealed pharmacogenetics, allow the doctor to take an individual approach to the selection of both the drugs and their doses in individual patients, making the most effective and safe pharmacotherapy.

Key words: susceptibility genes, pharmacogenetic test, pharmacological response.

ӘӨЖ 616-009.12:616.8-092:616.8-08

БАС МИЫНЫҢ ИНСУЛЬТІ КЕЗІНДЕГІ БҰЛШЫҚЕТТІК ҚҰРЫСУЫ

Құнанбай Қ., Абсалихова А. С
С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті
Клиникалық фармакология, ЕДШ және физиотерапия кафедрасы

ТҮЙІН

Бұл мақалада инсультпен ауырған науқастарда жиі кездесетін бұлшықет тонусының күшеюі(спастикасы) жайлы нейропатогенетикалық механизмі және фармакопунктура әдісімен қолданылған терапияның(толперазин және дискус композитиум) салыстырмалы тиімділігі және оның қауіпсіздігі сипатталған.

Түйінді сөздер: Спастикалық, бұлшықеттік гипертония, қатпа буын, нейротрансмиттер, гемморагиялық инсульт, ишемиялық инсульт

Бастағы қан тамырларының аурулары мүгедектік пен өлімге алып келетін қатер қаупі жоғары. Инсультке шалдығу 60-тан 75 жасқа дейінгі аралықтағы науқастарда жоғары болады. Мысалы 50-59 жас аралығында инсульт науқастылығы 1000 адамға 7-ден келсе, 70-75 жас аралығында ол 1000 адамға 20-дан болады. Экономикасы дамыған елдерде ми- қантамырлық аурулардан өлім көрсеткіші жалпы өлім көрсеткішінің 11-12%-ын құрап, жүрек қантамыраурулары мен қатерлі ісіктен соңғы III-ші орынды иеленеді.

Зерттеудің мақсаты:Ми инсульті кезіндегі пайда болатын бұлшық ет тонусының күшеюінде(спастикасында) қолданылатын терапияның (толперизан, дискус композитиум) тиімділігін анықтап, бағалау

Тақырыптың өзектілігі:Ұлттық инсультке қарсы күрес ассоциациясының мәліметтері бойынша Ресейде қатерлі дертке шалдыққандар 20-40%, ал Қазақстанда - 20-25%, оның ішінде Алматы қаласында – 10-15%, Астанада - 15-19% құрап отыр .Бүгінде (100 мың ер адамға шаққанда) Болгарияда 208, Қазақстанда 262, Венгрияда 219, Румынияда 201 науқас тіркелген..Инсульттің жиілігі Дүниежүзілік Денсаулық сақтау Ұйымының (ДДСҰ) деректері бойынша 1000 адамға шаққанда 1,5-7,4 аралығын иеленеді.

Осындай көрсеткішпен кездесетін ми инсульті көп жағдайларда қозғалыс бұзылыстарына(спастикалық парез) ,физикалық белсенділігінің және өмір сапасының төмендеуіне, мүгедектікке алып келеді.

Инсульттерге ми қан айналуының жедел бұзылуы (МҚАЖБ) жатады. Ол кенеттен пайда болатын (бірнеше минут, сирек сағатқа дейін) ошақтық неврологиялық бұзылыстар (қозғалыс, тіл, сезім, бағдарлау, көру және т.б.) және 24 сағаттан артық сақталатын немесе ми қантамырлық ауру қысқа мерзім өлімге жетелейтін үрдіс.

Инсульттің барлық жағдайының 70-85% ишемиялық инсультты құрайды, ал геморрагиялық инсульт (қан құйылу) төрт есе аз болады. Көбінесе, инсультке артериалды гипертония негізгі себебі болып келеді. Оған 50-ден асқан жастағы адамдарда жиі кездеседі.

Салауатты өмір салтын сақтамау, жоғары эмоционалдық жүктеме, гиподинамия мен дұрыс тамақтанбауына байланысты инсульт жастар арасында кеңінен таралған.

Гемморагиялық инсультпен ауыратын науқастарды емдеу ишемиялық түрімен ауыратындарды емдеуге қарағанда күрделі. Себебі ишемиялық инсульт кезінде қысқа уақыт аралығында ми тінінің шектеулі бөлігіндегі нейрондардың зақымдануы жасуша мембранасының аноксикалық деполиризациялануынан(мембраналық потенциалдың төмендеуі) түзіледі, қалған нейрондардың толық зақымдалуы инсульт дебютіне он екі сағатқа дейін ишемиялық өзгерістердің пайда болуымен сипатталады.Сондықтан да тромболизис терапиясының арқасында ми инфарктының мөлшерін азайтуға, неврологиялық жетіспеушілікті толығымен жоюға болады.

Аурудың жедел сатысында салданған бұлшықеттердің гипотониясы кейіннен бұлшықеттік гипертония, тырысулар дамиды. Бұлшықеттік гипертония (грек. *Spastikos* –) тартылу– бұл бұлшықеттердің тонусының жоғарылауымен белсенді емес қозғалыстың әр түрлі кезеңіндегіжиырылуының біркелкі емес болуымен, пирамидалық жолдардың зақымдану нәтижесінде көбінесе қолдың бүгетін, аяқтың жазылатын аймағында байқалады. Егер бұлшықеттің толық және жартылай салдануы қыртыстық мотонейрондардың белсенділігінің бұзылуынан пайда болса, ал қаңқа бұлшықетінің тонусының жоғарылауы орталық тежелудің әлсіреуінен болады. Инсультты өткерген ауруларда жұлындық пресинаптикалық тежелумен салданған бұлшықеттерде бұлшықеттердің тырысуларының байланысы бар екені анықталған.Бұлшықеттің тонусының белсенділігіне қатысатын құрылымдар: қыртысасты түйіндер,мишықтың алдыңғы бөлімі,ми бағанының ретикулярлы формациясы, жұлын ми сегментінің алдыңғы мүйізше құрылымы болып табылады. Бұлшықет тонусының күшеюі(спастикасы)супрасегментарлы деңгейде орналассада, жұлындық сегменттің ауыр бұзылысымен көрінетін алдыңғы мүйіздіңқозғалтқыш а–мотонейрондарының жоғары қозғыштығымен, ***g***–

жүйенің селективті гипербелсенділігімен, және афференттік, пресинаптикалық, реципроктық(қарама қарсы бағытталған), қайтымды тежелудің төмендеуімен сипатталады.

Бұлшық ет тонусының күшеюі (спастика) нейрохимиялық механизмі нейротрансмиттердің алмасуының бұзылысынан, жиі жұлындық сегменттік түзілістерге әсер етуінен пайда болады. NMDA және басқа да қоздырушы аминқышқылдардың рецепторларына әсер ететін глутамат және аспартат сынды қоздырушы аминқышқылдар бұлшықет тонусының механизмінің бұзылуына маңызды рөл атқарады.

Глутамат және аспартат мишықтың ядросының проекциялық нейронының және руброспинальды жәнеретикулоспинальды төменгі жолдардың нейрохимиялық құрамына кіреді.Ретикуло–, рубро– және тепе теңдік жолдар және қыртыс асты түзілістер мен мишық қыртысының импульстері арқылы жұлын миында белсенетін, негізгі жұлын және мидың барлық тежеуші нейротрансмиттерлері g–аминомай қышқылдары (*ГАМК*) болып табылады.Жұлын сегментінің деңгейіндегі ГАМК–лы тежелу жүйесінің фармакологиялық күшеюі тырысуды емдейтін негізгі терепевтикалық жол болып табылады.Бұлшықет тонусының бұзылуына ми бағанының(үлкен ядролық тігіс,көгілдір дақтың ядросы) серотонинергиялық және норадренергиялық жүйесінің маңызы зор. Бензодиазепиндік дәрілік зат тар,пре – және постсинаптикалық тежелуді күшейте отырып (ГАМК–А рецепторлар арқылы), бұлшықет тонусын төмендетеді, бірақ қосымша жанама әсерлерінің болуына байланысты инсультті өткерген, спастикалық салданулары бар науқастарға жиі қолдана бермейді. Жұлын миының артқы мүйізшесінде аяқталатын серотониергиялық жүйенің біреуі, ГАМК түзілуін күшейте отырып,бұлшықет тонусының тежелуіне алып келеді. Екіншісі алдыңғы мүйізшенің мотонейрондарына проецияланып, Р өнімінің құрылуына және тиреотропинге рефлекторлық спинальды белсенділігін күшейтеді.

Норадренергиялық жүйе жұлын миының қозғыштығына екі жақты диффузды әсер етеді: а1–рецепторға әсер ете отырып қозғыштық, және жұлындық мотонейрондардың а2–рецепторларын белсендіре отырып тежелу әсер көрсетеді. Инсультті өткерген науқастарға серотонинергиялық дәрілік заттарды, нейролептиктерді қолдану қарсы көрсетіш болып табылады, бірақ бірнеше норадренергиялық дәрілік заттар (тизанидин) спастикалық гемипарездерді емдеу үшін қолданылады.

Ми инсультінің жедел сатысында салданған дененің төменгі бөлігінің бұлшықеттеріндегі тонустың төмендеуі, арықарай қайта қалпына келтіру сатысында – спастикалық гипертония пайда болады. Бас миының жарты шарының қыртысты аймағындағы пайда болған ошақтың қайта қалпына келу сатысында бірінші қол бұлшықетінің тонусының жоғарылауы,ал ішкі капсулада орналасқан ошақ кезінде білектің бүгілетін, иықтың алып келуші бұлшықетінің тонусы жоғарылайды.

Бұлшықет гипертониясы кезінде тонустың қалпына келуі кезекпен жүреді:пирамидалық жолдың зақымдануы кезінде гипотония спастикалық гипертониямен алмасады, ал қыртысасты құрылымдар зақымдалса бұлшықет гипертониясы бірінші гипотониямен, кейін контрактурамен аяқталатын гипертониямен аяқталады.Пластикалық гипертония, инсульт кезінде маңдай –төбеде немесе ішкі капсулада ошақ болған кезде және сол аймақтың қантамырлық зақымдануы кезінде көрінеді. Кортико–спинальды иннервацияның бұзылуы кезінде қолдағы бұлшықеттік күштің төмендеуі жазылатын және алып кететін бұлшықеттің, ал аяқта бүгілетін бұлшықеттің тонусының өзгеруіне байланысты.Ұстау және қармап алу қызметін атқаратын қол бұлшықетінің контрактурасы(қатпа буын) біртіндеп дами бастайды.Кеуденің ауырлық күшіне қарсы әсер көрсететін және тұрақты кинетикалық қызметтерді орындауға қатысатын аяқ бұлшықетінің гипертониясы пайда болады.

Зерттеуге алынатын материал: Зерттеуге: Алматы қалалық клиникалық № 1 ауруханасындағы реабилитация бөліміндегі инсультті өткерген,аяқ қолдарындағы бұлшықет тонусының күшеюі(спастикасы) бар,(60 +18) орташа 78 жастағы науқас (3 әйел, 2 ер адам) алынды.

Бұл науқастардың 3- не фармакопунктура әдісімен толперизан және дискус композитиум дәрілік заты, ал қалған науқастарға цераксон және беклофен дәрілік заты қолданылды.Көпшілігі аяқ- қолдарының бұлшықетінің тонусының күшеюімен (3 балдық) н гемипарезі бар науқастар алынды.

Бұлшықет тонусының регулярлы аппаратына әсер ететін толперизон дәрілік заты болып табылады. Толперизон жұлын мидың полисинаптикалық рефлекстерін тежеп, таңдамалы түрде ретикулярлы формацияның кеуделік бөлігінің қызметін төмендетіп, жұлынның сегменттің бөлігінің тежелу үрдісіне жауап бере отырып,күшейген бұлшықет тонусының төмендеуіне әсер етіп, орталық *н*–холинолитикалық белсенділік көрсете отырып, әлсіз спазматикалық(түйілуіне қарсы) және қантамыр кеңіткіш әсер көрсетеді.

Толперизон – мембран тұрақтандырушы әсер көрсететін,біріншілік афференттік жүйке тармақтарымен қозғалтқыш нейрондардағы импульс өткізгіштігін тежейтін,орталыққа әсер ететін миорелаксант болып табылады. Толперизон екіншілік ретикулоспинальды жолдардың нейронындағы медиаторлардың бөлінуін тежеп, орталық жүйке жүйесіне тәуелсіз шеткі қанайналымды күшейтеді. Қарама-қарсы көрсеткіші миастения және лидокаинге деген жеке сезімталдылық болып табылады.

Дискус композитиум комплексті гомеопатиялық әсері бар дәрілік зат болып табылады.Дәрілік зат тың әсері ағзаның қорғаныс қызметін күшейтуге бағытталған.Метаболикалық,регенерациялық, спазмолитикалық,ауыру сезімін басатын,тыныштандырғыш,қабынуға қарсы, дезинтоксикалық,қан айналымды жақсартатын, тамыр кеңіткіш әсерлері т.б.

Зерттеу нәтижесі: Қолдағы бұлшықет тонусының күшеюі кезінде инешаншу нүктелерінің мынандай нүктелері қолданылды: GI–4, GI–6, GI–10, GI–11, GI–14, GI–15, GI–18, VB–20, VB–21, TR–5, TR–6, TR–10, MC–5. Ал аяқтағы бұлшықет тонусын төмендету үшін мынандай биологиялық белсенді (ББН) нүктелерге(жіңішке инсулиндік шприцтер арқылы) дәрілік зат енгізілді: E–36, E–41, VB–31, VB–39, V–11, V–23, V–57. Толперизон бір емшарада 2–3 нүктеге енгізілді,келесі емшараны аяқ пен қолдағы акупунктуралық (ине шаншу) нүктелерге кезектестіріп қойылды.Енгізілген жерлер тырысудың айқындылығына байланысты өзгеріп отырады. Алғашқы емшара күнделікті(1апта) жүргізілді, кейін тағы да 4аптаға созылды.

Зерттеу нәтижесі Эшуорттың 4 шкаласы бойынша бағаланды:0-тонусы өзгермеген, 1-жеңіл тонустың көтерілуі(«түрткі» белсенді емес бүгу және жазу қозғалыстарында) 2-айқын емес тонустың жоғарылауы(еркін белсенді емес қозғалыстың болуы) 3-айқын тонустың жоғарылуы(белсенді қозғалысты қиындықпен орындалады) 4-жоғары тонустың нәтижесінде белсенді емес қозғалыстың шектелуі.

уақыт / Дәрілік заттар	1-апта	2-апта	3-апта	4-апта
Толперизан+ дискус композитиум (тәжірибелік)	3балл(айқын тонустың жоғарылауы) өзгеріс жоқ	2балл (айқын емес тонус)	2балл(еркін белсенді емес қозғалыстың болуы)	1 балл(жеңіл тонустың көтерілуі)
Беклофен+ цераксон (дәстүрлі)	3балл(айқын тонустың жоғарылауы) өзгеріс жоқ	3балл(айқын тонусы жоғары) өзгеріс жоқ	2балл(белсенді қозғалыс қиындықпен орындалады)	2балл(белсенді қозғалыс қиындықпен орындалады)

Бұл дәрілік заттарды қабылдаған науқастардың бұлшықет тонусының күшеюі кестеде көрсетілгендей 2 баллға (Эшуорттың шкаласы бойынша) төмендеген.Ал қалған екі дәрілік зат бұлшықет тонусын 1 балға(Эшуорттың шкаласы бойынша) дейін төмендеген.Бұл нәтиже толперазин мен дискус композитиумды қолдану беклофен және цераксон дәрілік затына қарағанда болжамалы түрде оң нәтиже бергенін көрсетеді.

Қорытынды: Ми инсульті жиі қозғалыс бұзылыстарына(спастикалық жартылай салдану), физикалық белсенділігінің төмендеуіне, мүгедектікке алып келеді.Сондықтанда инсультпен салдануы бар науқастарда бұлшықет тонусының күшеюін алдын алуда, фармакопунктуралық(ине шаншу нүктесіне дәрілік зат енгізу) әдіспен енгізілген толперизон және дискус композитиум дәрілік заттары тез арада бұлшықет спазмын жою әсеріне байланысты тәжірибеде қолдануға болатыны анықталды.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Боголепов Н.К. Сосудистые заболевания нервной системы. Многотомное руководство по неврологии. – М.1963. т. 4
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. –М.. 2004 г.
3. Завалишин И.А., Бархатова В.П. Спастичность. Журн. Нврол.и псих. Ө1997. –№ 3. – С. – 68 –70.
4. Захаров В.В. Лечение ишемического инсульта. Русский медицинский журнал. 2000. N 4. С 3–6.
5. Прибрам К. Языки мозга.– М., 1975.
6. Тыкочинская Э.Д. Основы иглорефлексотерапии. – М. 1979.
7. Яхно Н.Н., Виленский Б.С. Инсульт как медико–социальная проблема. Русский медицинский журнал. 2005. N 12. С 807 – 815.

АННОТАЦИЯ

В этой статье описан нейропатогенетический механизм повышения тонусов мышц и әсеривность сравнительной терапии и его безопасности, который используется по методам фармакопунктуры у больных заболевшим инсультом.

Ключевые слова: спастический, мышечная гипертония, контрактура, нейротрансмиты, гемморагический инсульт, ишемический инсульт

SUMMARY

This article describes neuropathogenetic mechanism of increasing muscles tone and effectiveness of comporative therapies and its security, which is used by methods of pharmacopuncture among patients developing stroke.

Key word: spastic ,muscular hypertonia, contracture, neurotransmitter, hemorrhagic stroke, ischemic stroke.

УДК 616.858-009.18:612.8.04

РОЛЬ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ Б.ОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Ё.Н. Маджидова[1], С.Р. Фахаргалиева[2]
Ташкентский педиатрический медицинский институт[1]
Ташкентская медицинская академия[2]

АННОТАЦИЯ

В данной статье представлены данные 84 больных с болезнью Паркинсона. На основании полученных данных установлено, что клинические симптомы вегетативных нарушений при болезни Паркинсона представлены: гастроинтестинальными нарушениями (90,3%), расстройствами терморегуляции (77,5%), урологическими (75,3%), кожно-трофическими (50,5%), сексуальными (48,4%), кардиоваскулярными (39,8%) нарушениями и нарушениями иннервации зрачка (22,6%). Установлено преобладание парасимпатической направленности вегетативного тонуса. Более выраженные вегетативные нарушения отмечены на развернутых стадиях заболевания.

Актуальность. В последнее время отмечается неуклонный рост числа больных с хроническими нейродегенеративными заболеваниями, одно из ведущих мест среди которых занимает болезнь Паркинсона (БП) [1, 3, 8]. Факторами инвалидизации больных БП традиционно считаются двигательные нарушения, однако в последнее время большое внимание уделяется изучению вегетативных расстройств, актуальность исследования которых связана с их широкой распространенностью (70-100%), разнообразием клинических проявлений и социальной значимостью для больных [2, 5, 7].

Несмотря на активное изучение этиологии, патогенеза и клиники вегетативных нарушений, вопрос о степени влияния вегетативных расстройств на клиническое течение БП недостаточно изучен [4, 6].

Таким образом, отсутствие четких критериев диагностики вегетативных нарушений, полярность мнений о влиянии различных типов вегетативных нарушений на различные формы БП, отсутствие индивидуальных подходов к коррекции вегетативных расстройств определяют актуальность исследования избранной для изучения проблемы.

Цель исследования: изучить характерные особенности вегетативных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона.

Материалы и методы исследования: Работа основана на результатах комплексного обследования 84 больных с паркинсонизмом, из них 43 мужчины и 41 женщина. Средний возраст обследуемых больных составил (65,5±0,5 года). Для адекватной оценки нарушений двигательных функций в исследования были включены 20 (9,09%) практически здоровых людей (средний возраст 62,2±0,9 года) без объективных проявлений паркинсонизма, не предъявлявших жалобы на состояние здоровья (группа контроля).

Диагноз выставлялся в соответствии с критериями диагностики болезни Паркинсона Банка Головного Мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании (Gibb, Tees, 1988).

В зависимости от клинического течения заболевания было выделено: дрожательно-ригидная форма – 54 пациента (64,3%), дрожательная форма – 5 больных (6,0%) и 25 пациентов (29,7%) имели акинетико-ригидную форму заболевания.

В зависимости от продолжительности болезни пациенты были разделены на следующие группы: продолжительность болезни менее 5 лет – 28 (33,3%), от 5 до 10 лет – 27 (32,1%), более 10 лет – 29 (34,5%).

Обследованные больные были разделены на 2 группы: 1 группа – больные с акинетико-ригидной формой паркинсонизма (АРФ) – 25 пациентов, 2 группа – 54 пациента с дрожательно-ригидной формой (ДРФ) паркинсонизма. Среди обследованных у 5 больных выявлена дрожательная форма паркинсонизма, однако ввиду статистически малого числа исследуемых, нами не учитывались параметры данных больных. Больные были рандомизированы по возрасту и полу, длительности, тяжести, стадии и форме заболевания.

Больных для обследования отбирали после сбора анамнеза, тщательного клинико-неврологического обследования, исследования стадий выраженности паркинсонизма по шкале Хена-Яра (Hoehn&Yahr (1967 г) с модификациями Lindvall (1989) и Tetrud&Langston (1989))., выраженности вегетативных нарушений по шкале Гийома-Вейна, оценки двигательной активности у пожилых по по Tinnetti (1986г.), а также проведения магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Результаты исследования: по результатам исследования у обследованной группы больных БП были выявлены следующие вегетативные расстройства: гастроинтестинальные нарушения (90,5%; 76), расстройства терморегуляции (77,4%; 65), урологические (75,0%; 63), кожно-трофические (50%; 42), сексуальные (48,8%; 41), кардиоваскулярные (39,3%; 33) расстройства и нарушения иннервации зрачка (22,6%; 19).

Согласно оценке степени тяжести БП по Hoehn&Yahr (1967) с модификациями Lindvall (1989) и Tetrud&Langston (1989) больные были распределены следующим образом; 1 стадия – 7,1% (6 пациентов); 2

стадия – 34 больных (40,5%), 3 стадия – 32 больного (38,1%) и 4 стадия – 10 больных (11,9%) и 5 стадия – 2 пациента (2,4%).

При анализе двигательной активности у пожилых людей по Tinnetti (1986) установлена взаимосвязь со стадиями БП, так среди пациентов 1 стадии БП отмечается легкая степень двигательной активности (средний балл составляет 35,2±0,18), при 2-3 стадии в большинстве случаев наблюдалась умеренная (средний балл составляет 31,0±0,92 и 23,9±1,1), тогда как при 4-5 стадии значительная (средний балл – 15,5±2,5). Количественное распределение пациентов с БП в зависимости от стадии и степени двигательной активности представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение пациентов с БП в зависимости от стадии и степени двигательной активности

Стадии БП	Значительная степень двигательной активности		Умеренная степень двигательной активности		Легкая степень двигательной активности		Всего (n=84)	
	n	%	n	%	N	%	N	%
1	-	-	-	-	6	100	6	7,1
2	2	5,9	21	61,8	11	32,4	34	40,5
3	9	28,1	23	71,9	-	-	32	38,1
4-5	9	66,7	3	33,3	-	-	12	14,3

При анализе количественной оценки вегетативных нарушений по таблице Гийома–Вейна (оценка вегетативного тонуса) установлено, что у пациентов с БП превалирует парасимпатическая направленность (26,7±1,3 против 46,3±1,1 баллов).

Показатели вегетативных нарушений у больных с БП в зависимости от стадии заболевания БП представлены в таблице 2.

Таблица 2

Количественной оценки вегетативных нарушений по таблице Гийома–Вейна в зависимости от стадии БП

Стадии БП	Виды вегетативного тонуса (баллы)	
	Симпатическая направленность	Парасимпатическая направленность
1 стадия	43,3±0,15	40,2±1,5
2 стадия	22,2±1,6	42,9±2,1
3 стадия	28,3±2,4	49,0±1,3
4-5 стадия	26,4±2,9	49,7±1,9

Примечание: различия между группами больных БП с различными степенями тяжести статистически достоверны $p<0,05$

Как видно из представленных данных более выраженные вегетативные нарушения отмечались у больных БП на развернутых стадиях заболевания. У пациентов с нарушениями деятельности симпатической нервной системы наблюдаются местные и общие расстройства кровообращения, расстройства деятельности пищеварительного аппарата, нарушение сердечной деятельности, нарушения питания тканей.

Выводы: В результате выполненного исследования у больных БП выявлен широкий спектр вегетативных расстройств, включающий: гастроинтестинальные нарушения, расстройства терморегуляции и иннервации зрачка, урологические, кожно-трофические, сексуальные, кардиоваскулярные нарушения. Установлена зависимость выраженности вегетативных нарушений от степени тяжести БП.

ЛИТЕРАТУРА

1 Махнев С.О., Левин О.С. Хронические болевые синдромы при болезни Паркинсона // Материалы докладов II Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движения. – 2011. – С. 83-87.

2 Федотова Е.Ю., Чечеткин А.О., Шадрина М.И., Сломинский П.А., Иванова-Смоленская И.А., Иллариошкин С.Н. Транскраниальная сонография при болезни Паркинсона // Журн. Неврол. И психиатрии им. С.С.Корсакова. -2011. - № 1. – С.49-55.

3 Шатова А.В. Нарушение когнитивных функций при болезни Паркинсона: Автореф. Дис. канд.мед.наук. – Санкт-Петербург, 2008. – 24 с.

4 Яблонская А.Ю., Федорова Н.В. Динамика показателей повседневной активности и качества жизни на фоне индивидуальной коррекции вегетативных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2010. - №4(32). – С. 102-103.

5 Araki I, Kitahara M, Oida T, Kuno S. Voiding dysfunction and Parkinson's disease: urodynamic

abnormalities and urinary symptoms // J. Urol. – 2000. – Vol. 164. – N5. – P. 1640-1643.

6 Cooper G, Eichhorn G, Rodnitzky RL Parkinson's disease // Neuroscience in medicine, 2008. – P. 508–512.

7 Samii A., Nutt J.G., Ransom B.R. Parkinson's disease // Lancet. – 2004. – T. 363. – C. 1783-1793.

8 Winn H.R. Thalamotomy for Tremor. (Tremor of Parkinson's Disease) // Youmans Neurological Surgery: 5th. – Philadelphia: SAUNDERS, 2004. – P. 2774-2776.

ТҮЙІН

Мақалада Паркинсон ауруымен 84 науқастың мәліметті көрсетілген. Алынған нәтижелердің негізінде Паркинсон ауруы кезінде вегетативті бұзушылықтардың клиникалық сипмтомдары: гастроинтестинальды бұзушылықтар (90,3%), жылуды реттеу бұзушылықтар (77,5%), урологиялық (75,3%), тері-трофиялық (50,5%), сексуалды (48,4%), кардиоваскулярлы (39,8%) бұзушылықтар және қарашықтың жүйкеленуінің бұзушылықтары (22,6%) көрсетілген. Вегетативті тонустың парасимпатиялық бағыттылығының көп болуы анықталды. Тым айқын вегетативті бұзушылықтар аурудың жайылған кезеңінде байқалды.

SUMMARY

This article represents 84 patients with Parkinson's disease. On the basis of this data it was revealed that the clinical symptoms of autonomic disorders in Parkinson's disease are presented as: gastrointestinal disorders (90,3%), thermoregulation disorders (77,5%), urological (75,3%), skin-trophic (50,5%), sex (48,4%), cardiovascular (39.8%) disorders and disturbances of innervation of the pupil (22,6%). The predominance of the parasympathetic autonomic tone was established. More pronounced autonomic disorders marked by the advanced stages of the disease.

УДК 616.831-00.4.616-036.12-07

ВОЗМОЖНОСТИ МР-ТРАКТОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ УМЕРЕННО-КОГНЕТИВНҚХ РАССТРОЙСТВАХ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Маджидова Ё.Н.[1], Д.К. Хайдарова[2]
Ташкентский педиатрический педицинский институт[1], Ташкентская медицинская Академия[2], г. Ташкент

АННОТАЦИЯ

Достоверное снижение коэффициента фракционной анизотропии у больных хронической ишемий мозга с умеренными когнитивными расстройствами, особенно в белом веществе лобных долей служит доказательством начинающегося нейродегенеративного процесса в головном мозге, который в дальнейшем может трансформироваться в ту или иную форму деменции. Последнее может свидетельствовать о необходимости проведения МР-трактографии всем больным с когнитивными расстройствами, что в свою очередь позволит улучшить раннюю диагностику различных форм деменций.

Акутальность. Сосудистые заболевания головного мозга в связи с широкой распространённостью, ростом показателей смертности и инвалидизации, являются важнейшей медико-социальной проблемой. Проблема хронической ишемии мозга (ХИМ) выдвигается на одно из ведущих мест современной ангионеврологии [2]. К ХИМ относятся начальные проявление недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторная энцефалопатия, которые с одной стороны, являются фактором риска развития инсульта, а с другой – причиной постепенного нарастания неврологических и когнитивных расстройств. Поскольку когнитивные функции связаны с интегрированной деятельностью головного мозга в целом, когнитивная недостаточность закономерно развивается при самых разнообразных очаговых и диффузных поражениях головного мозга [3].

Нейровизуализация определена как важный этап диагностики данной патологии, являясь незаменимым инструментом для дифференциации вещества мозга, определения этиологического диагноза, прогноза и тактики лечения [1].

Наибольший интерес среди исследователей в диагностике ХИМ вызывает МРТ. Появление новой методики на основе магнитного резонанса – диффузионной тензорной МР-трактографии – подтолкнуло отечественных и зарубежных исследователей к активному изучению её возможностей в оценке микроструктурных свойств белого вещества головного мозга [4].

Однако, опыт применения МР-трактографии в диагностике ХИМ в отечественной литературе практически отсутствует. Вместе с тем, зарубежные авторы сходятся во мнении, что эта методика способна дополнить объем и качество получаемой диагностической информации [1, 5]. Следует отметить, что среди зарубежных ученых также нет единого мнения о возможностях количественной МР-трактографии в диагностике и прогнозе развития УКР при ХИМ.

Цель исследования: изучить показатели МР-тактографии у больных ХИМ и с различными типами УКР.

Материалы и методы исследования: Нами изучены МРТ 60 больных с хронической ишемией головного мозга сопровождавшейся умеренными когнитивными расстройствами (УКР). Больные распределены на две группы 34 больных (УКР I) и 26 больных (УКР II). Группу сравнения составили 12 человек сопоставимые по возрасту без проявлений когнитивных нарушений.

МРТ-исследование проведено на томографе PHILIPS с индукцией магнитного поля 1,5 Тл. Протокол исследований включал стандартные программы (TISE, T2SE, FLAIR), а также прицельную визуализацию медиобазальных отделов височных долей с возможностью постпроцессинговой обработки и получением изображений в различных плоскостях. В всех случаях были получены диффузионно-тензорные изображения, которые обсчитывались с использованием встроенной постпроцессорной программы (Neuro 3D), которая включала построение карт фракционной анизотропии, измеряемого коэффициента диффузии, диффузионного тензора и реконструкцию проводящих путей в трехмерном режиме (трактографию). Дополнительно рассчитывались значения фракционной анизотропии (ФА).

Результаты исследования: Анализ изменений фракционной анизотропии в группе больных УКР I показал специфичность распределения зон с пониженной анизотрофией. Так в данной группе больных нами выявлено снижение анизотрофии в переднем бедре внутренней капсулы, белом веществе лобных долей, мозолистом теле и базальных ядрах (таламус, черная субстанция. Снижение фракционной анизотропии наблюдалось по двигательным путям и проводникам экстрапирамидной системы, тогда как аналогичных изменений в чувствительных путях не отмечалось.

При изучении МР трактограмм больных группы УКР II нами выявлено снижение фракционной анизотропии в белом веществе лобных долей, таламусе, мозолистом теле, варолиевом мосту и черной субстанции.

Для определения степени выраженности изменений белого вещества в указанных зонах был измерен коэффициент фракционной анизотропии. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Сравнительный анализ показателей фракционной анизотропии у больных с УКР на фоне ХИМ

	Группа УКР I (n=34)	Группа УКР II (n=26)	Группа контроля (n=12)
Белое вещество лобных долей	0,416±0,012*	0,412±0,011*	0,453±0,012
Мозолистое тело	0,738±0,014	0,644±0,051	0,788±0,021
Полуовальный центр	0,467±0,072	0,358±0,027	0,476±0,050
Нижний продольный пучок	0,449±0,048	0,447±0,039	0,451±0,038
Таламус	0,309±0,041	0,305±0,064	0,312±0,021

Примечание: *достоверные отличия с группой контроля ($p<0,05$).

При сопоставлении оценок по шкалам оценки психологического, нейропсихологического статуса и показателей коэффициента фракционной анизотропии между ними обнаружена статистически значимая корреляция.

Снижение коэффициента фракционной анизотропии, выявленное в белом веществе лобных долей и мозолистого тела, выраженное в процентном соотношении больше (до 9,1% и 8,2% соответственно), чем в других зонах интереса, свидетельствует о риске развития нейродегенеративного процесса в этих структурах, которые по данным многих авторов являются основным звеном в патогенезе болезни Альцгеймера, и других нейродегенеративных процессов.

Заключение. Резюмируя полученные результаты нейровизуализационных исследований, можно сделать вывод о наличие у пациентов обеих групп (УКР I и УКР II) начинающегося нейродегенеративного процесса.

Он выражается не только в расширении желудочковой системы, что характеризовалось в увеличении соотношения Эванса, индекса передних рогов, но и в снижении фракционной анизотропии, которая отражает заинтересованность белого вещества головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1 Ефимцев, А. Ю. Трактография как новый метод изучения патогенеза и дифференциальной диагностики деменций / А. Ю. Ефимцев и др. // Вестник Российской Военно-медицинской академии.– СПб. – 2009. – №4(28). – С. 56-57.

2 Котова О.В., Акарачкова Е.С**.** Хроническая ишемия головного мозга: патогенетические механизмы и принципы лечения. Фарматека 2010; №8(202): 57–61

3 Локшина А. Б. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. Дисс.. канд. Мед. Наук. – М., 2005. – 138 с.

4 Труфанов, Г. Е. Возможности количественной диффузионной тензорной магнитно-резонансной трактографии в диагностике неопухолевых заболеваний головного мозга / Г. Е. Труфанов, В. А. Фокин, А. Ю. Ефимцев и др. // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – СПб. – 2009. – №3(27). – С. 145-151.

5 Basser P.J., Pajevic S., Pierpaoli C. Et al. In vivo fiber tractography using DT-MRI data / Magn. Reson. Med, 2000; 44: 625-632.

ТҮЙІН

Шамалау когнитивті бұзушылықтарымен созылмалы ми ишемиясы бар науқастарда фракционды анизотропия шамасының нақты төмендеуі, әсіресе маңдай бөлігінің ақ заты мида нейродегенеративті үдірістің бастапқы дәлелдемесіне қызмет етеді, бұл сол немесе басқа деменцияның түріне ары қарай өзгеруіне алып келеді.Соңғысы когнитивті бұзышылығы бар барлық науқастарға МР-трактография жүргізуіне қажеттілігін куәландыруы мүмкін, ол өз алдына деменцияның әртүрлі түрлеріндегі ерте диагностикасын жақсартуына мүмкіндік береді.

SUMMARY

A significant decline in the fractional anisotropy in patients with chronic cerebral ischemia with mild cognitive disorders, especially in the white matter of the frontal lobes is proof starting neurodegenerative process in the brain, which can later be transformed into one or another form of dementia. The latter may indicate a need for MR tractography in all patients with cognitive impairment, which in turn will improve the early diagnosis of various forms of dementia.

УДК 616.831-005.4:611.018.74-008.14

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Ё.Н. Маджидова[1], Д.Х. Саиджанова[2]
Ташкентский педиатрический медицинский институт[1],
Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,[2]
Узбекистан, г. Бухара

АННОТАЦИЯ

В данной статье представлены результатв проведенного исследования по оценке состояния функции эндотелия у больных с ишемическим инсультом в зависимости отегопатогенетической гетерогенности.

Ключевые слова: ишемический инсульт.

В республике Узбекистан ежегодно отмечается до 40 тыс. случаев ОНМК. Не менее трети инсультов приводят к летальному исходу в остром периоде, а в течение последующего года этот показатель увеличивается еще на 10-15% [4,8,14]. Среди важных причин высокой летальности клиницисты связывают, как с недостаточной изученностью патогенеза ишемического инсульта (ИИ) [3,9,13], так и узким спектром выбора патогенетически обоснованных и эффективных лекарственных средств[2,5,23,17,26]. В последние годы развернулась широкая дискуссия как у нас, в республике Узбекистан [3,25], так и зарубежом [31,32,33,34] о важности роли дисфункции эндотелия (ДЭ) в патогенезе ИИ. В основном о состоянии функции эндотелия судят по изменению уровня эндогенного NO – в тканях [1,6,7,10,15,16,19,25,29]. Есть отдельные сведения об изменении содержания NO и активности nNOS, iNOS, eNOS, ФВ, эндотелина -1 при патологии ЦНС [7,11,18,29]. Однако, в большинстве случаев, эти данные малочисленны, противоречивые и не отражают системный характер нарушений при ИИ в зависимости от

патогенетической гетерогенности [22]. Недостаточное внимание исследователей обращено на изучение состояния функции эндотелия при патологии ЦНС [21,24,30,35].В последние годы установлено, что уровень NO у больных с поражением ЦНС в крови колеблется в зависимости от тяжести и периода патологического процесса в организме [7,12]. Важным фактором регуляции уровня NO является активность NOS[11]. Вместе с тем, в литературе практически отсутствуют сведения об активности nNOS, eNOS, их влияние на функцию эндотелия в NO-системе, у больных с ИИ, в зависимости от патогенетической гетерогенности, а также при назначении антигипоксантов этим больным наряду с общепринятым лечением. Можно полагать, что понимание фундаментальных основ состояния функции эндотелия при ИИ, в зависимости от патогенетической гетерогенности, будет способствовать выяснению патогенеза ИИ, разработать методы дифференциальной диагностики, оптимизации и адекватной терапии этих больных.

В связи с этим целью нашего исследования являлись оценка состояния функции эндотелия у больных с ишемическим инсультом в зависимости отегопатогенетической гетерогенности.

Материал и методы. Обследовано 102 пациента, находившиеся на стационарном лечении в отделениях терапевтической реанимации, экстренной неврологии и реабилитации РНЦЭМП. Основную группу составили 82 пациента с верифицированным первичным полушарным ИИ, в возрасте от 28 до 88 лет (средний возраст 63±1,37 года), из них 39 (47,6 %) мужчин и 43 (52,4%) женщины. Группу сравнения составили 20 пациентов (средний возраст – 60±1,5 лет, из них 11 (55%) мужчин и 9 (45%) женщин с ХИМ.

В результате анализа анамнестических данных, а также проведенного клинического и инструментально-лабораторного обследования у пациентов основной группы определялся патогенетический подтип ишемического инсульта: кардиоэмболический (КЭИ) подтип – у 19 (23,2%) пациентов, атеротромботический (АТИ) у 43 (52,4%) пациентов, лакунарный (ЛИ) – у 11(13,4%) пациентов, гемодинамический (ГДИ) у - 9 (11%). Таким образом, преобладали атеротромботический и кардиоэмболический подтипы ИИ, лакунарный и гемодинамический инсульты отмечались несколько реже, что также отражено в данных других авторов [27].

Основным сосудистым заболеванием у больных ишемическим инсультом в большинстве случаев было сочетание атеросклероза с артериальной гипертонией, отдельно атеросклероз или артериальная гипертония, постинфарктный кардиосклероз, безболевая ишемия миокарда. Основным сосудистым процессом, приведшим к развитию неврологической симптоматики у пациентов группы сравнения, был атеросклероз (3 пациентов- 15%), артериальная гипертония (10 пациентов - 50%) и их сочетание (7 пациентов -35%).

Для объективизации степени выраженности имеющихся клинических симптомов и оценки тяжести ИИ у пациентов основной группы были использованы международные шкалы: NIHSS, ESS, Скандинавская шкала оценки неврологического дефицита.

Оценка состояния функции эндотелия была проведена по изменению уровня NO- системы в тромбоцитах иактивности eNOS у больных с ИИ в зависимости от патогенетической гетерогенности до и после проведения теста с манжеточной пробой (МП), которая проводилась по методу Балуда В.П. (1983) [20], основанной на создании кратковременной (5 мин) локальной ишемии, вызываемой накладыванием манжеты сфигмоманометра на плечо испытуемого и созданием в ней давления, превышающего систолическое давление на 10 мм рт. Ст. по Короткову, что ведет к освобождению из эндотелия сосудов здоровых людей в кровь эндотелиальных факторов, в том числе NO.

Результаты исследований. Анализ проведенных исследований показал, что у больных с ИИ имеет место значительного снижения в тромбоцитах концентрации NO, оцениваемых по сумме основных стабильных метаболитов – NO_2^- и NO_3^-. По сравнению с данными в контроле уровень NO до МП был ниже: у больных с ХИМ- на 9,0 % (P<0,5), АТИ – на 39,9% (P<0,001), КЭИ – на 40,2% (P<0,001), ЛИ – на 22,1 (P<0,01) и ГДИ - на 34,4% (P<0,001). Вместе с тем, до проведения МП мы не выявили существенного различия показателя NO между группой ХИМ и ЛИ, а также между АТИ, ЛИ и ГДИ. В связи с этим нами проведены исследования по изучению изменения уровня NO- в тромбоцитах больных с ИИ в зависимости от патогенетической гетерогенности до и после проведения функциональной МП (табл. 1).

Таблица 1

Показатель эндотелиальной функции оцениваемой по уровню изменения концентрации NO до и после МП в тромбоцитах крови у больных с ИИ в зависимости от патогенетической гетерогенности ИИ, M±m

Подгруппы	Показатель NO,мкмоль/л		
	До МП	После МП	Δ,%
Контрольная n=20	18,66±0,877	19,34±1,08	+3,5

ХИМ, n=20	16,98±0,902	15,48±0,851*	-9,7
АТИ, n=43	11,22±0,794*$^{\Delta}$	7,63±0,498*$^{\Delta}$	-32,0
КЭИ, n=19	7,50±0,398*$^{\Delta\circ}$	5,11±0,295*$^{\Delta v}$	-46,8
ЛИ, n=11	14,53±0,961*$^{\#}$	12,20±0,586*$^{\Delta v}$	-19,1
ГДИ, n=9	12,24±0,789*$^{\Delta\#}$	9,01±0,314*$^{\Delta v\square}$	-26,4

*Примечание: * - P<0,05 к контролю; Δ- P<0,05 к ХИМ;О – P<0,05 к АТИ; #- P<0,05 к КЭИ; □ – P<0,05 к ЛИ; V- P<0,05 к данным до МП.*

Полученные результаты показали что в контрольной группе после проведения МП уровень NO повысился на 3,5%(P<0,5). Вместе с тем у больных с ХИМ этот показатель понизился на 9,7% (P<0,05), а у больных с АТИ он превысил данные до МП - на 3,2% (P<0,01), КЭИ – на 46,8 (P<0,001), ЛИ и ГДИ - на 19,1 (P<0,05) и 26,4% (P<0,01) (рис.1).

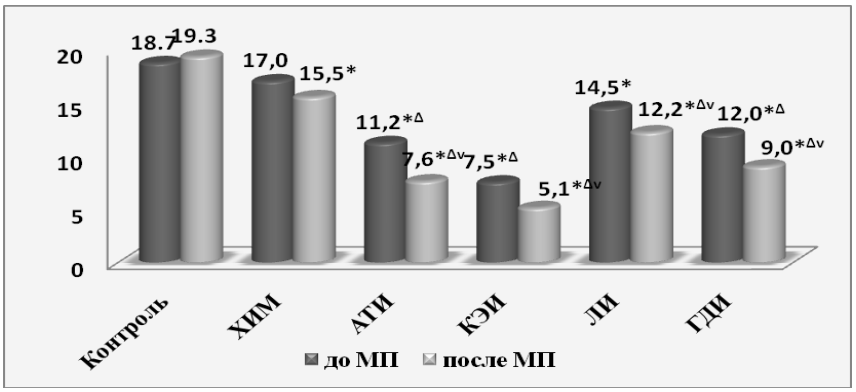


Рис.1. Различия в экспрессии NO в тромбоцитах больных с гетерогенными подтипами ИИ до и после проведения МП.

** - P<0,05 по отношению к контролю; Δ - P<0,05 к ХИМ;*

V- P<0,05 к данным до МП.

Следовательно, у больных с ИИ отмечается существенное снижение экспрессии в тромбоцитах NO^- основного фактора функции эндотелия. При этом выявлено, что максимальное снижение NO в тромбоцитах было у больных с КЭИ, минимальное у больных с ХИМ.

Среди возможных причин снижения уровня NO в тромбоцитах относят угнетение активности ферментов NO^- системы и прежде всего e-NOS. В настоящее время e-NOS обнаружена во всех эндотелиальных клетках органов и системах, которая выполняет не только вазодиляторную, но и защитную функцию [90,115]. При сравнении функции e-NOS и n-NOS показано, что именно e-NOS защищает от ишемии головной мозг, поддерживая циркуляцию крови в его сосудах [101,104].

При воспалении и атеросклерозе низкие концентрации NO защищают эндотелиальные клетки от апоптоза [17,70]. NO также ингибирует агрегацию тромбоцитов, экспрессию молекул адгезии и пролиферацию клеток гладкой мускулатуры [73,74]. Уменьшение NO в тромбоцитах ведет к подавлению действия тромбоцитарных вазоконстрикторов (тромбоксана A_2 и серотонина) [2,58]. В тромбоцитах уменьшение уровня активности e-NOS, и как следствие, уменьшение содержания NO ведет к нарушению агрегированных тромбоцитов продуцировать АДФ, который связывается с рецепторами тромбоцитов и ингибирует аденилатциклазу, уменьшая уровень ц-АМФ [24]. Показано, что ц-АМФ ингибирует фосфолипазы A_2 и С, снижает уровень Ca^{2+} в тромбоцитах и как следствие ингибирует агрегацию тромбоцитов [53]. Кроме того, установлено, что NO тромбоцитов способен ингибировать α-липоксигеназу и циклооксигеназу, что также сопровождается снижением агрегации тромбоцитов [90,99]. Следовательно, e-NOS является регулятором функциональной активности тромбоцитов. Однако при различных подтипах ИИ этот фермент до сих пор не исследовался.

Проведенные исследования показали, что в тромбоцитах крови больных с ХИМ и при гетерогенных подтипах ИИ отмечается значительное снижение активности eNOS по сравнению с данными в группе контроля. Так, у больных с ХИМ уровень активности eNOS в тромбоцитах крови был ниже на 24,1% (p<0,05), с АТИ, КЭИ, ЛИ и ГДИ - на 38,6 (p<0,001), 41,9 (p<0,001)%, 25,7 (p<0,01) и 29,8 (p<0,01)% соответственно (табл. 2).

Таблица 2.

Показатель эндотелиальной функции, оцениваемой по уровню активности eNOS до и после МП в тромбоцитах крови у больных с ИИ в зависимости от патогенетической гетерогенности ИИ, M±m

Подгруппы	Показатель eNOS, мкмоль/мин/л		
	До МП	После МП	Δ,%
Контрольная n=20	15,01±0,962	16,15±0,836	+7,6
ХИМ, n=20	11,40±0,616	9,69±0,406*	-17,6
АТИ, n=43	9,22±0,458*$^{\Delta}$	5,65±0,308*$^{\Delta}$	-38,7
КЭИ, n=19	8,72±0,442*$^{\Delta\circ}$	3,97±0,176*$^{\Delta v}$	-45,5
ЛИ, n=11	11,15±0,682*$^{\#}$	7,87±0,373*$^{\Delta v}$	-29,4
ГДИ, n=9	10,54±0,552*$^{\Delta\#}$	6,55±0,356*$^{\Delta v\square}$	-37,9

*Примечание: * - P<0,05 к контролю; Δ- P<0,05 к ХИМ;О – P<0,05 к АТИ; #- P<0,05 к КЭИ; □ – P<0,05 к ЛИ; V- P<0,05 к данным до МП.*

При изучении уровня Nонами не выявлено существенных различий в активности eNOS между сравниваемыми группами больных ХИМ с АТИ, ЛИ и ГДИ до проведения теста с МП. В тоже время после проведения теста с МП, различия в активности eNOS между этими группами были статистически значимы. Так, у больных с АТИ активность eNOS оказалась ниже, чем у больных с ХИМ 41,7 (p<0,001)%, с КЭИ – на 59,0 (p<0,001)%, ЛИ – на 18,8 (p<0,05)% и ГДИ – на 32,4 (p<0,001). После проведения МП активность фермента eNOS в тромбоцитах больных с ИИ оказался существенно ниже по сравнению с данными до МП. У больных с ХИМ этот показатель снизился на 17,6 (p<0,05)%, а у больных с АТИ, КЭИ, ЛИ и ГДИ – на 38,7 (p<0,001)%, 45,5 (p<0,001)%, 29,4 (p<0,01)% и 37,9 (p<0,001)% соответственно (рис.2).

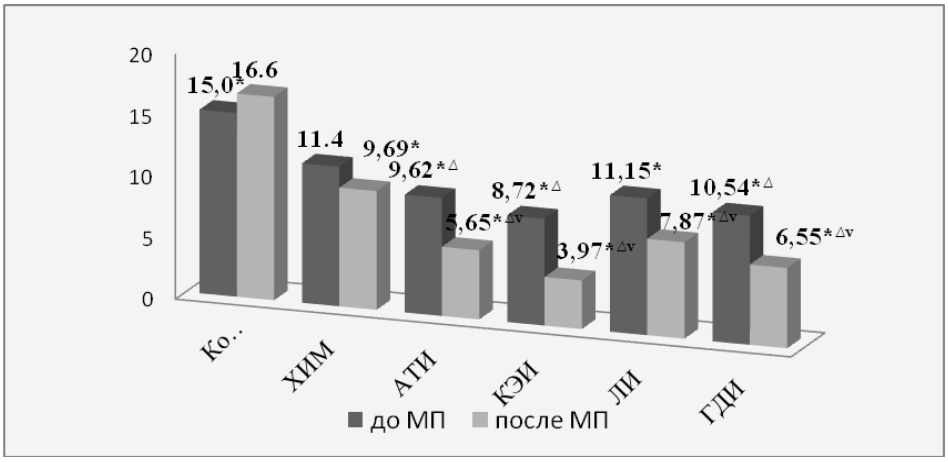


Рис.2. Различия в активности eNOS в тромбоцитах больных с гетерогенными подтипами ИИ до и после проведения МП.

** - P<0,05 по отношению к контролю; Δ - P<0,05 к ХИМ;*

V- P<0,05 к данным до МП.

Заключение. Таким образом, проведенные исследования показали, что среди возможных причин нарушения функции эндотелия у больных с ИИ важным фактором выступает угнетение активности eNOS. Угнетение образования NO, несомненно, связано со снижением потенциальной активности eNOS. Выявленные различия в снижении уровня концентрации NO и eNOS, позволило нам прийти к выводу, о том, что традиционное рассматривание показателей NO и активности eNOS до МП малоинформативно. Более информативны данные после МП, они являются более точными, отражают истинное состояние реактивности эндотелия синхронно изменяемые с динамикой клинического течения заболевания. Это позволяет использовать МП в изучении экспрессии NO и активности eNOS для дифференциальной диагностики гетерогенных подтипов ИИ.

ЛИТЕРАТУРА

1 Алимова А.А. Патогенетическая значимость оксид азота у больных артериальной гипертензией с кризовым течением // Неврол. – 2007. -№3. – С.49-51.-

2 Антиоксидантная терапия в остром периоде ишемического инсульта/ Асадуллаев М.М., Шермухамедова Ф.К., Оллаберганова Г.У. и др.// Неврол. – 2010. -№4. – С.91.

3 Асадуллаев М.М., Закирова Е.В., Саттарова У.Ш. Некоторые патогенетические аспекты, пути профилактики и лечения мозговых инсультов // Неврол. – 2004. - №1. – С.7-10.

4 Асадуллаев М.М., Ильхамов Ф.О., Джахонгиров А.Х. Эпидемиология мозгового инсульта и этапность оказания медицинской помощи // Неврол. -2002. - №4.- С.14-15.

5 Асланова С.Н., Аманова Ю.О., Маджидова Г.К. Церебропротективная терапия ишемических мозговых инсультов в остром периоде с применением препарата Тиоцетам // Неврол. – 2007. - №3. – С.5-6.

6 Викторов И.В. Роль оксида азота и других свободных радикалов в ишемической патологии мозга // Вест. РАМН. – 2000. - №4. – С.5-10.

7 Волошин П.В., Малахов В.А., Завгородняя А.Н. Эндотелиальная дисфункция у больных с церебральным ишемическим инсультом: пол, возраст, тяжесть заболевания, новые возможности медикаментозной коррекции // Междунар. Невр.журн. – 2007. -№ 2(12). – С.12-15.

8 Гафуров Б.Г. Нейропротекция - составная часть базисной терапии инсульта // Невр. – 2010. - №4. – С.96-97.

9 Гафуров Б.Г., Рахманова Ш. П. Сравнительная характеристика клинико-патогенетических особенностей первого и повторного мозговых инсультов // Невр. – 2010. - №4. – С.2-4.

10 Горбачев В.И., Ковалев В.В. Роль оксида азота в патогенезе поражений центральной нервной системы // Журн. Невр. И псих. Прил.: Инсульт 2002 - №7. – С.9-16.

11 Завгородняя А.Н., Малахов В.А. Эндотелиальные механизмы патогенеза цереброваскулярной патологии // Украинск. Медиц. Часопсис. – 2006. - №2(52) – III-IV. – С. 32-39.

12 Защитные и повреждающие эффекты периодической гипоксии: роль оксида азота/ Манухина Е. Б., Дауни Х.Ф., Маллет Р.Т. и др.// Вестн. РАМН. – 2007. - №2. – С.25-33.

13 Клинико-патогенетический полиморфизм ишемического мозгового инсульта / Гафуров Б.Г., Арифджанов Ш.Х., Дадамьянц Н.Г. и др.// Невр. – 2005. - №3(27). – С. 20-21.

14 Клиническая структура мозговых инсультов в отдельных регионах Республики Узбекистан по материалам анализа «Регистра мозгового инсульта»/ Гафуров Б.Г., Аликулова Н.А., Лукашевич А.Л. и др.// Невр. – 2000. - №2(6). – С.6-8.

15 Кульчинцкий С.В., Акулич Н. В. Монооксид азота и ноцицептивные процессы // Вестн. РАМН. – 2000. - №4. – С.41-44.

16 Луцкий М.А., Тонких Р.В., Анибал А.П. Цереброваскулярные заболевания и окислительный стресс // Журн. Невр. И псих. – 2009. - №5. - С.73-81.

17 Маджидова Ё.Н., Пономарева Н.М., Абдуллаева М.С. Инсульт корковой локализации: изучение эффективности кортексина // Невр. – 2010. - №4. – С.13-16.

18 Малахов В.А., Завгородняя А.Н. Система оксида азота при церебральном ишемическом инсульте: некоторые патогенетические аспекты//Укр. Мед. Часопис. - 2007. – Т. III/IV, №2 (58). – С. 97-100.

19 Малышев И.Ю. Введение в биохимию оксида азота. Роль оксида азота в регуляции основных систем организма//Росс.журн. гастроэнтер., гепатологии, колопроктологии. – 1997. - Т.7, №1. – С.49-55.

20 Манжеточная проба в диагностике функционального состояния сосудистого звена системы гемостаза/ Балуда В.П., Соколов Е.И., Балуда М.В. и др.// Гематол. И трансфузиол. – 1987. - №9.- С.51-53.

21 Нарушения гемостаза у больных с ранними ишемическими инсультами/ Баркаган З.С., Суханова Г.А., Варавская Ю.В. и др.// Гематол. И трансфузиол. – 2004. – Т.49,№1. – С.24-26.

22 Определение уровня нейроактивных аминокислот и оксида азота в цереброспинальной жидкости и сыворотке крови при остром ишемическом инсульте /Асадуллаев М.М., Даминова Х.М., Абдуллаева Н.У. и др.// Невр. – 2003. - №3- 4.- С.10-11.

23 Расулова Х.А. Холинэргическая нейромедиация при патогенетических подтипах ишемического инсульта// Невр. – 2010. - №3. – С.22-23.

24 Роль некоторых показателей дисфункции эндотелия и нарушения гемостаза в патогенезе ишемических инсультов гипертонического генеза/ Асадуллаев М.М., Абдуллаева Н.У., Садыков Р.А. и др. // Невр. - 2005. - №3.- С.13-14.

25 Салимова Н.Р. К вопросу о роли оксида азота в функционировании центральной нервной системы // Невр. – 2005. - №2. – С.63-66.

26 Самиев А.С., Самибаев Р.М. Опыт применения Тиоцетама в ангионеврологии // Невр. – 2010. - №4. – С.128.

27 Состояние функции эндотелия при ишемических нарушениях мозгового кровообращения / Домашенко М.А., Орлов С.В., Костырева М.В. и др.// Невр. Журн. – 2007. -№6. –С.10-14.

28 Correlation of plasma von Willebrand factor levels, an index of endothelial damage/dysfunction, with two point-based stroke risk stratification scores in atrial fibrillation/ Roldan V., Marin F., Garcia-Herola A., et al. // Thrombosis Research. – 2005. – Vol. 116, №4. –P.321-325.

29 Duffy S.J., Vita J.A., Keaney J.F. Antioxidants and endothelial function / / Heart Failure. – 1999.-Vol. 15. – P.135-152.

30 Endothelial and platelet activation in acute ischemic stroke and its etiological subtypes/ Cherian P., Hankey G.J., Eikelboom J.W., et al. / / Stroke. – 2003. – Vol.34, №9. – P.2132-2137.

31 Endothelial dysfunction and systemic inflammation in persons with echolucent carotid plaques/ Noto A.T., Mathiesen B.E, Amiral J., et al.// Thrombosis and Haemostasis. – 2006. –Vol. 96. – P.53-59.

32 Endothelial dysfunction, oxidative stress, and risk of cardiovascular events in patients with coronary artery disease/ HeitzerT.,Schlinzig T., Krohn K., et al. //Circulation.-2001. –Vol. I04.- P.2673-2678.

33 Endothelial dysfunction. A marker of atherosclerotic risk/ Bonetti P.O., Lerman L.O., Lerman A. et al. // Arterioscler. Thromb. Vase. Biol. – 2003. – Vol.23. – P. 168-175.

34 Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal/ Esper R.J., Nordaby R.A., Vilarino J.O., et al.// Cardiovascular Diabetology. – 2006. – Vol.5. - P. 4.

35 Endothelial markers and adhesion molecules in acute ischemic stroke—sequential change and differences in stroke subtype/ Kozuka K. ,Kohriyama T., Nomura E., et al. et al.// Atherosclerosis. – 2002. – Vol. 161, №1. – P. 161 -168.

ТҮЙІН

Мақалада отегопатогенетикалық гетерогендікке тәуілді ишемиялық инсульті бар науқастарда эндотелия қызметі жағдайының бағалау бойынша жүргізілген зеттеудің нәтижелері көрсетілген.

Түйінді сөздер: ишемиялық инсульт.

SUMMARY

Tashkent Pediatric Medical institute, Bukhara branch of the Republican Scientific Centre of Emergency Medicine Uzbekistan.

This article presents the results of the study on the evaluation of endothelial function in patients with ischemic stroke depending otegopatogeneticheskoy heterogeneity.

Key words: ischemic stroke.

УДК 616.379-008.64-08

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Максудова Д.Ю.
Андижанский Государственный Медицинский Институт,
Узбекистан, г. Андижан

АННОТАЦИЯ

Нами было обследованы 90 пациентов с когнитивными нарушениями. Не вызывает сомнений актуальность изучения формирования когнитивных нарушений у больных СД, а также исследование эффективности лечения препаратами Тиогамма и Сомазина, улучшающим энергетические возможности клеток за счет улучшения потребления глюкозы и кислорода, поражения периферических и центральных нервных структур (когнитивные нарушения и диабетической энцефалопатии).

Сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) является одним из важных факторов риска развития сосудистой патологии головного мозга. Для пациентов с СД 2 типа характерно повышение вероятности возникновения ишемического инсульта, широкое распространение хронических форм расстройств мозгового кровообращения (Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001Vermeer S. E., Koudstaal P. J. Et al, 2002). Исследования последних лет предоставляют сведения о достоверной связи между наличием СД 2 типа и риском возникновения сосудистой деменции (Biessels, G.J., Staekenborg, S., et al, 2006; Peila, R., Rodriguez, B.L., Launer, L.J., 2002). [3]

Проблема деменции в современной медицине становится одной из наиболее актуальных на сегодняшний день, что связано с выраженным ухудшением качества жизни пациентов, страдающих этим заболеванием, их инвалидизацией. [1] Немаловажным является и экономическая составляющая проблемы. В последние годы большой интерес вызывают ранние, додементные нарушения – легкие или умеренные когнитивные расстройства (УКР; mild cognitive impairment) (Peterson RS., Touchon J., 2005). Клиническая значимость этих расстройств определяется повышенным риском развития деменции (Ritchie K., et al, 2001; Shankle WR, 2005). Учитывая, что при СД 2 типа отмечается повышенный риск развития микро- и макрососудистых осложнений, а также имеются дисметаболические расстройства (гипергликемия и инсулинорезистентность), которые могут являться независимыми факторами риска развития когнитивной дисфункции (Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, et al, 2006), изучение ранних проявлений сосудистой мозговой недостаточности у этого контингента больных представляет особую значимость. По этому мы должны обращать внимание на улучшении микрациркуляции и трофики головного мозга [2].

Цель исследования: Разработать комплексное лечение у пациентов с когнитивными нарушениями при СД 2 типа и оценить клиническую эффективность препаратов Тоигамма турбо и Сомазин.

Материал и методы исследования: Обследованы 90 пациентов от 50 до 70 лет с клинически и лабораторно доказанным СД 2 типа, длительностью не менее 1 года (65 женщина, 25 мужчин, средний возраст 61,9 ± 5,9 лет). Из них 44 человека наблюдались амбулаторно в центральной поликлинике и 46 человек находились на стационарном лечении в клинике АГМИ в эндокринологическом и неврологическом отделении. Наличие тяжёлой или нестабильной сопутствующей соматической патологии, а также гипотиреоза было критерием исключения. Не включались пациенты с установленным ранее клиническим диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, алкогольная болезнь, злоупотребление психоактивными веществами.

Для оценки когнитивного статуса использовались суммарные показатели основных скрининговых нейропсихологических тестов: краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС) (англ.: Mini Mental State Examination – MMSE) [Folstein M.F. et al., 1975], батарея тестов для оценки лобной дисфункции – БТЛД (англ.: Frontal Assessment Battery – FAB) [Dubois B. Et al., 2000], тест рисования часов [Lezak M.D., 1983], тест символьно-цифрового кодирования (англ.: Digit Symbol Substitution Test) [Lezark M.D., 1983], тест последовательного соединения цифр и букв (англ.: Trail Making Test, part B – TMT-B) [Gaudino E.A. et al., 1995, Reitan R.M., 1958], тест Струпа (англ.: Stroop color word interference test) [Stroop J.R., 1935], тест вербальных ассоциаций [Lezak M.D. 1983], Бостонский тест называния [Kaplan E.F. et al., 1978], тест на заучивание и воспроизведение 12 слов по модифицированной методике Гробера и Бушке [Grober E., Bushke H., 1988, Dubois B., 2000] [4].

С целью оценить влияние антиоксидантной-антигипоксантной терапии на когнитивную сферу пациентов с СД, 30 пациентов из группы исследования, имеющих легкие и умеренные КН, кроме базовой сахароснижающей терапии (таблетированные препараты и/или человеческий рекомбинантный инсулин) получали Тиогамма по 50мл один раза в день в течение 5-10 дней, далее по 1 таб 2 раза в день трёх месяцев (терапевтическая группа) и для улучшения микроциркуляции головного мозга препарат Сомазин 1000мг 4,0 мл на физ.растворе, далее Сомазин 500мг по 1 таб 2 раза в день 1-2 мес.. Контрольная группа включала пациентов, имеющих легкие и умеренные КН (30 больных), которые по своим социометрическим, клинико-лабораторным, нейропсихологическим показателям не отличались от терапевтической группы. Пациенты данной группы в ходе наблюдения Тиогамма и Сомазин не получали.

Результаты исследования и их обсуждение: Проведённое нейропсихологическое исследование установило наличие когнитивных нарушений у 71,1% обследованных пациентов с СД, при этом у 20,0% они носили легкий характер, а у 51,1% соответствовали критериям умеренные когнитивные нарушения (УКН), что превышает распространенность УКН в целом в популяции (11-17%) . У 28,9% больных нарушений в когнитивной сфере не отмечалось. Деменция не встречалась, т.к. у пациентов с деменцией присутствовали признаки сопутствующих заболеваний, требовавшие исключения по дизайну исследования (болезнь Альцгеймера, Паркинсона, инсульт или инфаркт в анамнезе, тяжелая соматическая патология).

Вывод: Таким образом, можно говорить о сложном патогенезе когнитивных расстройств (на основании результатов диагностических шкал MMSE, батареи лобных тестов, теста рисования часов) при СД 2 типа, в котором участвуют как сосудистые, так и дисметаболические факторы.

В нашем исследовании было получено, что препараты Тиогамма и Сомазин оказывает положительное влияние на когнитивные функции больных СД 2 типа, улучшая общую психическую активность, активность воспроизведения и прочность запоминания информации, регуляцию психической деятельности и интеллектуальную гибкость. Лечение препаратами Тиогамма и Сомазин пациентов с КН оказывает положительное влияние на регуляторную, нейродинамическую, амнестическую составляющие когнитивной деятельности, в особенности у тех пациентов, у которых СД 2 типа сочетается с другими сосудистыми факторами.

Список литературы:

1 В.В. Захаров, В.Б. Сосина. Когнитивные нарушения у больных сахарньв диабетом. // Неврологический журнал. – 2009. - № 4 – Т. 14. – С. 54-58.

2 В.В. Захаров, В.Б. Сосина. Применение антигипоксантов в лечении когнитивны: нарушений у больных сахарным диабетом. // Неврологический журнал. – 2008. №5.-Т.13.-С. 39-43.

3 В.В. Захаров, В.Б. Сосина. Возможности антигипоксантов в лечении умеренных когнитивных нарушений у больных сахарным диабетом. // Лечащий врач. – 2010 - №3 – С. 87-91.

4 4.См.: Лайнгер М.А. Нервно-психические нарушения при сахарном диабете: Дисс. … канд. Мед. Наук. М., 1983

ТҮЙІН

Біз когнитивті бұзушылығы бар 90 науқастарды тексердік. ҚД бар науқастарда когнитивті бұзушылықтардың қалыптасуын зерттеудің өзектілігі, сонымен бірге шеткі және орталық жүйке құрылымдардың зақымдануы (когнитивті бұзушылықтар және диабетикалық энцефалопатия), глюкоза және оттекті тұтынуы есебінен жасушаның энергетикалық мүмкіндіктердің жақсартатын емдеуде Тиагамма және Сомазин препаратының тиімділігін зертеуі күмән туғызбайды.

SUMMARY

We examined 90 patients with cognitive irregularities. Doesn't raise doubts relevance of studying of formation of cognitive violations at sick diabete, and also research of efficiency of treatment by Tiogamma and Somazin's preparations, improving power opportunities of cages due to improvement of consumption of glucose and oxygen, defeat of peripheral and central nervous structures (cognitive violations and diabetic encephalopathy).

УДК 616.74-00.54-07

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ДЮШЕННА У ДЕТЕЙ

Маджидова Ё.Н., Омонова У.Т.
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Узбекистан, г. Ташкент

АННОТАЦИЯ

Диагноз прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшена основывается на данных клинико-генеалогического анамнеза, клинических особенностей заболевания. Ранними признаками развития миодистрофии Дюшенна у большинства обследованных детей являются нарушения психомоторных навыков. Во всех наблюдениях отмечаются тотальная мышечная гипотония и снижение мышечной силы, более выраженная в ногах. Имеют значение также данные биохимических исследований (повышение в сыворотке крови уровня КФК, ЛДГ и трансаминаз), электромиографии и патоморфологии, при которых определяют первично-мышечный тип поражения.

Ключевые слова: прогрессирующие мышечные дистрофии, клиника, диагностика, дети

Среди миодистрофий наиболее часто в детском возрасте диагностируются прогрессирующую мышечную дистрофию Дюшенна, Эмери-Дрейфуса, Эрба-Рота [2]. Миодистрофия Дюшенна - наследственное заболевание, занимает второе место в мире по частоте встречаемости (1:5000 новорожденных мальчиков) [1, 4]. Мышечная дистрофия Дюшенна является наиболее разрушительной из всех мышечных дистрофий [5]. Генетический фактор - несовершенный ген - передается ребенку от матери, но у них самих нарушения не развиваются. Имеется 50-процентный шанс, что у каждого сына женщины-носительницы генетического фактора разовьется болезнь и 50-процентный шанс, что каждая ее дочь станет носителем этого фактора [3, 6].

Несмотря на почти вековую историю изучения данной патологии, вопросы их патогенеза, достоверной диагностики и лечения остаются до сего времени неразрешенными. Существует большое количество классификаций, но отсутствие точных данных о первичном биохимическом дефекте не дает возможности построить ее по рациональному принципу [1, 7]. Поражения внутренних органов значительно утяжеляет течение основного заболевания. Пациенты теряют способность самостоятельно передвигаться между 7-ю и 13-ю годами, а погибают, нередко, в подростковом возрасте или на III декаде жизни; при этом вовлеченными в патологический процесс оказываются практически все органы и системы организма [3].

Таким образом, анализ данных литературы убеждает в необходимости проведения тщательного соматического обследования пациентов с прогрессирующей мышечной дистрофией с целью как можно

раньше выявить нарушения и принять меры для своевременной коррекции и поддержания функции жизненно важных органов.

В связи с вышеизложенным, **целью** данного исследования явилось изучение клинико-диагностических особенностей мышечной дистрофии Дюшена у детей.

Материалы и методы исследования: Проведен клинический анализ 37 детей с диагнозом прогрессирующая мышечная дистрофия (ПМД) Дюшенна. Возраст детей варьировал от 3 до 15 лет, средний возраст составлял 7,8±0,48 лет. Возраст к началу заболевания в среднем составлял 4,3±0,36 лет и варьировал в пределах от рождения до 8 лет. Биохимическое исследование включало определение уровня ферментов крови АЛТ, АСТ, КФК, ЛДГ. Генеалогическим методом обследовано 240 родственников I степени родства (родители, сибсы) детей с ПМД. Составлена подробная родословная, куда входили сведения о заболеваниях в 3 поколениях семьи. Генеалогический материал собирался по обеим родительским линиям путём перекрёстного опроса обоих родителей, иногда бабушек и дедушек.

Результаты и их обсуждение: При анализе акушерского анамнеза было установлено, что беременность протекала в 32,4% на фоне анемии, в 10,8% - токсикоза. 10,8% матерей во время беременности перенесли ОРВИ. Обострение хронических заболеваний во время беременности регистрировалось у 2,7% матерей больных детей. Возраст матери при рождении ребенка с ПМД в среднем составил 26,0±0,85 лет.

Число членов семей, у которых отмечалась ПМД составило 13,5%. По результатам наших исследований в 4 (10,8%) родословных выявлены случаи ПМД у родных братьев и в 1 случае (2,7%) у дяди по материнской линии.

Из анамнеза жизни установлено, что в 13,5% регистрируется родственный брак. Так же было отмечено, что в большинстве случаев дети были рождены от 2 и 3 беременности (2,2±0,19) или 2-3 родов (2,15±0,17). Двое детей были из двойни, хочется обратить внимание, что один из детей двойни был здоров. Роды в 89,2% случаев протекали нормально, в 5,4% случаев стремительно и по 1 (2,7%) случаю наблюдались длительный безводный период и оперативные роды. Вес при рождении детей составлял в среднем 3130±107,3 гр. В асфиксии были рождены 8 детей, что составило 21,6%. Обвитие пуповиной регистрировалось у 5,4% детей.

Анализ развития у детей психомоторных навыков показал, что дети в большинстве случаев поздно начинали удерживать голову (48,6%), сидеть (после 9 месяцев и позже 51,3%). Психомоторное развитие в 35,1% случаев не соответствовало возрастной норме ещё до дебюта проявлений миодистрофии Дюшенна.

По данным литературы симптомы обычно проявляются в возрасте 2-5 лет, когда мышцы нижних частей тела и позвоночника поражаются первыми. Согласно нашим данным, первые симптомы заболевания проявились в среднем 4,6±0,35 лет. Основными клиническими симптомами мышечной дистрофии Дюшенна являются: нежелание ходить или замедленная ходьба; ненормальная ходьба, часто походка вперевалку или качающаяся походка; ходьба на пальцах ног; неспособность нормально прыгать или бегать; трудности подъема по лестнице, при входе или выходе из автомобиля; частые падения. В связи с ходьбой на пальцах ног у этих детей развивается переднее наклонное положение таза и, соответственно, деформация спины. У 67,6% обследованных детей наблюдались проблемы с зубами, характеризующиеся расширением челюсти и расширение промежутка между зубами.

При осмотре наблюдалось увеличение объема мышц, особенно икр; ноги, как правило, поражаются симметрично. Наиболее часто псевдогипертрофии наблюдались у детей старше 6 лет и по мере дальнейшего прогрессирования болезни имели тенденцию к уменьшению. У 21,6% наблюдаемых детей развились ранние мышечные контрактуры и ретракция пяточных (ахилловых) сухожилий. Мышечные атрофии первоначально локализовались в мышцах тазового пояса, с максимальной выраженностью в проксимальных отделах нижних конечностей. С возрастом имели тенденцию к распространению в восходящем направлении на мышцы плечевого пояса, спины и проксимального отдела верхних конечностей. При детальном неврологическом осмотре в 97,3% случаев наблюдается утиная походка, активные движения ограничены, с затруднением самостоятельной ходьбы в 72,9% случаев. Обращает на себя внимание снижение и утрата коленных рефлексов при длительном сохранении ахилловых рефлексов. У детей в более старшем возрасте наблюдается снижение рефлексов с m.biceps et m.triceps. Во всех наблюдениях отмечается тотальная мышечная гипотония и снижение мышечной силы, более выраженные в ногах. Мышечная сила в руках составляла в среднем 2,2±0,07, в ногах 1,25±0,03. Судорожный синдром отмечен у 2 детей, что составило 5,4%, тремор у 1 ребенка – 2,7%.

В соматическом статусе у обследованных детей с миодистрофией Дюшена выражена костная патология на ранних стадиях заболевания типичными нарушениями являются: поясничный лордоз (100%), кифосколиоз (94,6%), сколиоз (5,4%), деформации грудной клетки по типу "килевидной" или "ладьевидной" груди (32,4%), высокий свод стопы (100%). По мере прогрессирования процесса развивается эквиноварусная деформация стоп и контрактуры крупных суставов. Сердечно-сосудистые расстройства клинически проявлялись лабильностью пульса, АД, глухостью тонов сердца. На ЭКГ регистрировались изменения миокарда, блокада ножек пучка Гиса. Наиболее частыми нарушениями со стороны сердца среди

обследованных больных являлись: выраженная тахикардия, аритмии и развитие сердечной недостаточности. На ЭКГ у больных с миодистрофией Дюшена регистрировался глубокий зубец Q в отведениях 2, 3, aVF, V6. и высокий зубец в отведении V6. Полученные данные свидетельствуют о поражении миокарда в области задне-нижней и латеральной стенок левого желудочка. У больных в развернутой стадии заболевания наиболее часто выявляется гипертрофическая кардиомиопатия (51,4%) и дилятационная (27%), реже встречались - пролапс митрального клапана и миксома левого желудочка (21,6%). У 40,5% больных наблюдались нейроэндокринные нарушения, из них у 53,3% регистрировался синдром Иценко-Кушинга и у 46,7% адипозогенитальная дистрофия. У 35,1% обследованных детей наблюдались психомоторные навыки не соответствующие возрасту, а в более старшем возрасте умственная отсталость.

Среди 25 обследованных детей нами было проведено электронейромиографическое исследование (ЭНМГ) которое включало регистрацию биопотенциалов мышц кистей и стоп, измерение параметров прямого вызванного ответа мышцы (М - ответа) и поздно вызванных ответов (СРВ и F- волны). Важным показателем состояния нервно-мышечного аппарата служит М-ответ. У всех обследованных детей данный показатель ниже как по tibialis anterior D, так и tibialis anterior S по сравнению с контрольной группы почти в 3,5 раза ($P<0,001$). Скорость распространения возбуждения по нерву (СРВ) так же была достоверно ниже показателей контрольной группы с обеих сторон и составила 30,6±1,9 и 31,2±2,1 против 44,8±1,4 и 45,4±1,3, соответственно ($P<0,001$). Таким образом, у всех обследованных детей в проксимальных отделах мышц нижних конечностей по данным ЭНМГ отмечалось первично-мышечное поражение с тенденцией к прогрессии и недостаточной реинервацией, которые были более выражение с возрастом.

Показатели лабораторных исследований были определены в сравнении с показателями здоровых детей (n=20). Данный анализ показал, что уровень креатинфосфокиназы (КФК) в основной группе был повышен в 71 раз, АЛТ в 15,2 раза, АСТ 8,4 раза, ЛДГ в 4,4 раза. Высокая активность плазменных ферментов, прежде всего КФК отражает темп деградации миофибрилл в мышечных волокнах. Параллельно с повышением КФК наблюдалось увеличение концентрации и других ферментов цитолиза – лактатдегидразы и трансаминаз. Увеличение уровня ЛДГ в крови свидетельствует о накоплении лактата крови, что в свою очередь приводит к гипоксии и вызывает чувство мышечной усталости, нарушает процесс тканевого дыхания. Увеличение уровня трансаминаз (АЛТ и АСТ) в крови говорит всегда о большем, чем в норме, разрушении клеток соответствующего органа, в нашем случае мышцах

Заключение. Таким образом, диагностика прогрессирующих мышечных дистрофий является сложной задачей, для решения которой необходимы создание и использование алгоритмов диагностики. Диагноз прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшена основывается на данных клинико-генеалогического анамнеза, клинических особенностей заболевания (начало в 2-5 лет, симметричная атрофия проксимальных групп мышц, их развитие в восходящем направлении, псевдогипертрофия икроножных мышц, грубые соматические и нейроэндокринные нарушения, быстрое злокачественное течение заболевания). Имеют значение также данные биохимических исследований (повышение в сыворотке крови уровня КФК в 71 раз выше от нормы на фоне повышения АЛТ, АСТ и ЛДГ), электромиографии и патоморфологии, при которых определяют первично-мышечный тип поражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дадали Е.JL, Мальмберг С.А., Подагова Е.В., Поляков А.В., Петрухин А.С. Особенности клинических проявлений прогрессирующей мышечной дистрофии Дюшенна у гетерозиготных носительниц мутации в гене дистрофина // Российсикий медицинский журнал. - 2007. - № 3. - С.18-21.
2. Джурабекова А.Т., Хамркулова Ф.М., Юлдашева З.Т. Прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшена, новый подход к лечению// Умумий амалиёт доктори ахборотномаси.- 2006. - №1-2. - С.59-61.
3. Евтушенко С.К., Шаймурзин М.Р., Евтушенко Л.Ф. Медикаментозное и немедикаментозное лечение кардиомиопатии и пневмопатии при прогрессирующих нервно-мышечных заболеваниях у детей// Таврический медико-биологический вестник. Научно-практический журнал.-2009. - Т.12, №2. - С. 46.
4. Шаймурзин М.Р., Евтушенко С.К. Новые современные технологии в терапии нервно-мышечных заболеваний, направленных на замедление их прогрессирования.//Вестник физиотерапии и курортологии.- 2010.- №6. - С.40-41.
5. Andersen SP, Sveen ML, Hansen RS, Madsen KL, Hansen JB, Madsen M, Vissing J. Creatine kinase response to high-intensity aerobic exercise in adult-onset muscular dystrophy // Muscle Nerve. – 2013. – vol.10. – P. 1002.
6. Dorobek M, Szmidt-Sałkowska E, Rowińska-Marcińska K, Gaweł M, Hausmanowa-Petrusewicz I. Relationships between clinical data and quantitative EMG findings in facioscapulohumeral muscular dystrophy. // Neurol Neurochir Pol. – 2013. – vol. 47(1). – P. 8-17.
7. Snow WM, Anderson JE, Jakobson LS. Neuropsychological and neurobehavioral functioning in Duchenne muscular dystrophy: A review. // Neurosci Biobehav Rev. – 2013. - S0149-7634(13). - P. 76-86.

ТҮЙІН

Дюшен үдемелі бұлшық ет дистрофиясы диагнозы клиника-генеалогиялық анамнездің мәліметтеріне, аурудың клиникалық ерекшеліктеріне негізделеді. Тексерілген көпшілік балаларда Дюшеннің миодистрофия дамуының ерте белгілері психомоторлы дағдылардың бұзушылықтары болып табылады. Барлық бақылауларда жаппай бұлшық ет гипотониясы және көпшілікте аяқта ашық көрсетілген бұлшық ет күшінің төмендеуі айқындалады. Сонымен қатар, зақымданудың алғашқы бұлшық ет типі кезінде анықталатын биохимиялық (қанның сарысуында КФК, ЛДГ және трансаминаз деңгейінің жоғарылауы), электромиография және патоморфология зерттеулердің мәліметтері үлкен мағынаға ие.

Түйінді сөздер: үдемелі бұлшық ет дистрофия, клиника, диагностика, балалар.

SUMMARY

The diagnosis of progressive muscular dystrophy is based on data from clinical and genealogical history, clinical features of the disease. Early signs of Duchenne muscular dystrophy in the majority of children surveyed are violations of psychomotor skills. In all cases observed total muscular hypotonia and decreased muscle strength was more pronounced in the legs. Are also important data of biochemical studies (increase in serum CPK, LDH and transaminases), electromyography and Pathology at which defines the primary muscle-type lesions.

Keywords: progressive muscular dystrophy, clinical diagnosis, children.

УДК 616.89-008.447:616.594.577.118

ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА ВОЛОС У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

Саидходжаева С.Н., Маджидова Ё.Н.
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Узбекистан, г. Ташкент

АННОТАЦИЯ

У детей с СДВГ выявлены нарушения баланса микро- и макроэлементов в волосах, участвующих в процессах роста и дифференцировки нервной ткани, процессах миелинизации, нейро-мышечной проводимости, нейромедиаторном, углеводном, белковом, энергетическом обменах, функционировании вегетативной нервной системы. Эти изменения могут быть биохимической основой клинической психоневрологической и психосоматической симптоматики у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью.

Ключевые слова: дети, синдром дефицита внимания.

За последние 20 лет проблема поведенческих расстройств среди детей приобрела большую социальную значимость [1]. У 25% больных СДВГ, при отсутствии своевременного и адекватного лечения, развивается серьезная патология в виде антисоциальных и личностных расстройств [5].

В последние годы при СДВГ у детей выявлен широкий спектр биохимических изменений, которые обусловлены нарушениями металлолигандного гомеостаза [4]. Отклонения в содержании химических элементов, вызванные нутриентными, экологическими, генетическими и другими факторами играют ключевую роль в развитии морфо-функциональной незрелости головного мозга как основного субстрата возникновения СДВГ. Дизонтогенетические процессы проявляются прежде всего дисбалансом нейромедиаторной системы, регулирование которой напрямую связано с обменом металлов [3]. Макро- и микроэлементы - неотъемлемые и биологически активные ингредиенты нервной ткани, являющиеся химической основой деятельности центральной нервной системы [3]. Дисбаланс элементов при отсутствии коррекции, рано или поздно приводит к манифестации генетических программ, которые формируют малую обратимость развивающихся отклонений.

Отсутствие исчерпывающих исследований комплексного элементного состояния у детей с СДВГ делает проблему изучения элементной конституции чрезвычайно своевременной. Имеются единичные работы, анализирующие роль нарушений взаимодействия макро- и микроэлементов у детей с СДВГ [2]. Это определяет актуальность более качественной диагностики элементного состояния у детей с СДВГ для управляемости заболевания, его прогнозирования и физиологической коррекции.

Цель исследования: изучить содержание микроэлементного состава волос у детей с СДВГ.

Материалы и методы исследования: в основу исследования положены данные обследования 21 ребенка с СДВГ в возрасте от 5 до 12 лет, из них 13 мальчиков и 8 девочек.

Волосы для анализа состригали ножницами с 3–5 мест затылочной части головы. Длина волос от корневой части составляла 2–4 см. Отрезанные волосы тщательно мыли в ацетоне, сушили, взвешивали и

упаковывали в полиэтиленовые пакеты. Подготовленные образцы подвергали нейтронно-активационному анализу.

Основными этапами инструментального нейтронно-активационного анализа являются выбор оптимального временного режима (время облучения, время "остывания", время измерения) и спектрометрия облученного образца. Временной режим должен быть подобран так, чтобы обеспечить максимально полезный сигнал и уменьшить влияние излучения мешающих радионуклидов и, вместе с тем, обеспечить достаточно высокую производительность анализа.

Все измерения облученных на ядерном реакторе Института ядерной физики АНРУз проб проводили на детекторе (Германия) сверхвысокой чистоты с высокоразрешающим компьютеризированным гамма-спектрометром. Обработка данных проводилась по программе GENIE 2000. Контроль воспроизводимости и точности анализа осуществлялся путем систематического определения элементного состава эталонного образца сравнения НН-1-гомогената волос, предоставленного МАГАТЭ. В волосах определяли содержание 23 химических элементов: Na, Cl, Ca, Sc, Cr, Mn, Fe, Co, Ni, Cu, Zn, K, Se, Br, Rb, Ag, Cd, Sb, I, La, Au, Hg, U.

Всем обследованным детям было проведено углубленное клинико-неврологическое обследование, заполнение родительских анкет, опросника Вандербилта для родителей и учителей, DSM-IV, анализ данных, полученных из амбулаторных анкет.

Результаты исследования: при анализе элементного статуса у всех обследованных детей был выявлен дисбаланс тех или иных микроэлементов в волосах. Согласно полученным данным, у всех детей (100 процентов) наблюдается нехватка меди в волосах, которая влияет на активность ферментов, ответственных за окисление и клеточное дыхание, принимает участие в нейтрализации свободных радикалов кислорода, играет роль в переносе электронов в окислительной цепи митохондрий. Дефицит меди, как известно, способствует нарушению миелинизации, нейромедиаторного обмена, развитию повышенной возбудимости нервной системы, задержке психического и физического развития у детей, нарушению кроветворения, функции соединительной ткани (развитие сколиоза, остеопороза, пороков сердца).

У 85,7% детей имела место нехватка кальция, которая приводила к нарушениям в регуляции внутриклеточных процессов, проницаемости мембран, процессов нервной проводимости и мышечных сокращений, а в сочетании с низким содержанием меди может являться причиной заболеваний сердечно-сосудистой системы и нарушения формирования костной ткани.

На третьем месте среди выявленных нарушений элементного статуса среди обследованных детей с СДВГ – дисэлементоз йода (I). Йод – является обязательным структурным компонентом гормонов щитовидной железы: тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3), что обуславливает его физиологическую роль. Гормоны щитовидной железы участвуют в регуляции обмена энергии, белкового, жирового, водно-электролитного обмена, скорости биохимических реакций, в регуляции дифференцировки тканей, в процессах роста и развития организма, в том числе и нервно-психического [8, 10].

Дефицит йода и тиреоидных гормонов неблагоприятно влияют на центральную нервную систему (ЦНС) и интеллект во все возрастные периоды, что в наших исследованиях встречалось у 33,3% детей с СДВГ. Повышенное содержание йода в органах и тканях организма встречалось у 33,3% обследованных детей, что в последующем может привести к гипертиреозу.

Нехватка цинка наблюдалась у 61,9% детей. Как известно, снижение содержания цинка проявляется нарушениями в неврологическом статусе- снижением кратковременной памяти, пространственного мышления, ослабление способности к обучению и усвоению социальных навыков.

Достаточно часто у детей с СДВГ встречалось низкое содержание в волосах калия (у 52,4% детей), который участвует в поддержании постоянства состава клеточной и межклеточной жидкости, поддержании кислотно-щелочного равновесия, водно-солевого баланса, осмотического давления, обеспечении межклеточных контактов. Основными проявлениями дисбаланса калия – повышенная возбудимость, потливость, нейроциркуляторная дистония, аритмии, кишечные колики, слабость и парезы мышц, учащенное мочеиспускание, что и наблюдалось у обследованных нами больных.

Хочется отметить, что у 42,9% детей с СДВГ наблюдалось повышенное содержания брома. Возможно именно с нехваткой брома были связаны имеющиеся признаки нарушения пищеварения, бронхит, ринит, расстройство сна, снижение памяти и другие неврологические нарушения.

Выводы: подводя итоги выявленных дисбалансов химических элементов у обследованных детей с СДВГ, можно отметить, что достаточно часто (в 23,8% - 66,7% случаев) встречались нарушения обмена микро- и макроэлементов, участвующих в процессах деления, роста, дифференцировки нервных клеток (Co, I, Zn), нейромедиаторном обмене (Cu,), процессах проведения нервного импульса и работе Na- Ca-каналов (Ca, K), миелинизации нервной ткани (Co, Cu). В 19,0% случаев выявлен дисбаланс элементов, участвующих в энергетическом обеспечении мозга – углеводном обмене (Cr). В 52,4% случаев встречался дисбаланс К участвующего в функционировании вегетативной нервной системы.

Список литературы

1. Баркли РА. Дети с вызывающим поведением. Клиническое руководство по обследованию ребенка и тренингу родителей. Пер. с англ. М.: Теревинф, 2011. – 272 с.
2. Коровина Н.А. Витамины и микроэлементы в практике врача-педиатра// Русский медицинский журнал. - 2004. - Том №2, №1. - С.32-35.
3. Кудрин А. В., Громова О. А. Микроэлементы в неврологии – М.; ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 304 с.
4. Скальный А. В. Микроэлементы для вашего здоровья.- 2-е изд., испр. и доп. – М.: Издательский дом «ОНИКС 21 век», 2004. - 320 с.
5. Balint S., Czobor P., Meszaros A., Simon V., Bitter I. Neuropsychological impairments in adult attention deficit hyperactivity disorder: a literature review. // Psychiatr Hung. - 2008. - Vol. 23 (5). - P. 324-35.

ТҮЙІН

КБЖС бар балалардың шашында өсу үдірісіне және жүйке ұлпаның дифференциясына, миелинизация үдірісіне, нейро-бұлшық ет өткізгіш қабілетіне, нейромедиаторлық, көмірсулар, ақуыз, энергетикалық алмасуына, жүйке жүйесінің вегетативті жұмыс істеуіне қатысатын микро-және макроэлементтердің балансының бұзушылықтары анықталды. Бұл өзгерістер аса күшті белсенділігімен көңіл бөлудің жетіспеушілік синдромы бар балаларда клиникалық психоневрологиялық және психосоматикалық симптоматиканың биохимиялық негізі болуы мүмкін.

Түйінді сөздер: балалар, көңіл бөлудің жетіспеушілік синдромы.

SUMMARY

Children with attention-deficit hyperactivity disorder revealed an imbalance in the micro-and macro hair involved in the processes of growth and differentiation of neural tissue, the processes of myelination, neuromuscular conduction neuromediator, carbohydrate, protein, energy metabolism, the functioning of the autonomic nervous system. These changes may be a biochemical basis of clinical psycho-neurological and psychosomatic symptoms in children with attention deficit disorder with

Keywords: children, attention deficit disorder.

УДК 616.711:616-007.2:638.15-092

ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ОСЕВЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Таджиев М.М., Маджидова Ё.Н.
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Узбекистан, г. Ташкент

АННОТАЦИЯ

Согласно проведенным исследованиям вегетативной нервной системы у детей с осевыми деформациями позвоночника установлены характерные проявления вегетативных нарушений при осевых деформациях у детей, которые проявлялись не только в виде вегетативных расстройств, но и синдромом вегетативной дистонии, в виде перманентных вегетативных проявлений с преобладанием симпатикотонии. Тяжесть и течение сегментарно-вегетативных расстройств при данной патологии зависела от угла деформации позвоночного столба.

Ключевые слова: осевая деформация позвоночника, дети, вегетативные нарушения

На протяжении столетий проблема патологии позвоночника, привлекает неустанное внимание многих клиницистов. Боль в спине является одной из наиболее частых жалоб, с которыми больные обращаются к врачам самых различных специальностей [4]. Искривление и скручивание позвонков сопровождается значительными изменениями опорно-двигательного аппарата, органов грудной клетки, брюшной полости, таза и в большинстве случаев патологией нервной системы [1]. Деформация во фронтальной плоскости занимает первое место среди заболеваний позвоночника у детей и подростков, их частота в популяции превышает 15%. Согласно данным литературных источников [3], заболевания позвоночного столба нередко сопровождается патологией вегетативной нервной системы.

По мнению ряда авторов [2, 5] развитие сегментарно-вегетативный синдром обусловлено вовлечением в патологический процесс вегетативных волокон спинномозговых нервов исходящих из грудных отделов спинного мозга, в которых, как известно, располагаются сегментарные центры вегетативной нервной системы. В связи с этим изучение вегетативных нарушений нервной системы у детей с деформациями позвоночника является актуальной проблемой в педиатрии.

Цель исследования: изучить характерные проявления вегетативных нарушений у детей с осевыми деформациями позвоночника.

Материалы и методы исследования: в основу исследования положены данные обследования 124 детей с осевыми деформациями позвоночника в возрасте от 5 до 18 лет, средний возраст которых составил 15,7±0,6 лет. По этиологии выявлено преобладание идиопатической (43,9%,) и диспластической (31,6%) форм сколиоза. По степени угла деформации больных со сколиозом IV степени мы условно разделили на 3 группы (табл.2.4.): I-группа – с углом деформации от 40-75° – 50% (62) больных, во второй группе угол сколиоза составил 76-110° – 22,58% (28) пациента и III группа – 27,42% (34), составили пациенты с углом деформации более 110°. Средний угол деформации в наших наблюдениях составил – 85,3±3,32º.

Наличия и особенности вегетативных нарушений оценивались при помощи стандартизированных «Вопросника для выявления признаков вегетативных изменений» заполнялся обследуемым, и «Схемы исследования для выявления признаков вегетативных нарушений» которая заполнялась исследующим. Обследуемый подчеркивал соответствующий ответ «Да» или «Нет». Вопросник и схемы, разработаны Российским научно-методическим центром вегетативной патологии под руководством А.М.Вейна (1991).

Результаты и обсуждение: согласно полученным данным вегетативные нарушения включали в себя проявление всех форм нарушения вегетативной регуляции. У пациентов с симпатикотонической напряженностью отмечались такие симптомы как: бледность и сухость кожи (у 40,8% 58/124), холодные конечности (у 27,4% 34/124), блеск глаз и легкий экзофтальм (у 15,3% 19/124), неустойчивую температуру (у 19,6% 24/124), склонность к тахикардии (у 35,5% 44/124), тахипноэ (у 33,1% 41/124), тенденции к повышению АД (у 15,3% 19/124) и запорам (у 9,7% 12/124). Обратные явления характерны для ваготонии. Как правило, она проявлялась холодной, влажной и бледной кожей (у 25,0% 31/124), гипергидрозом (у 32,6% 40/124), гиперсаливацией (у 21,0% 26/124), ярким красным дермографизмом (у 25,0% 31/124), брадикардией (у 15,3% 19/124), тенденцией к артериальной гипотензии (у 27,4% 34/124), дыхательной аритмии (у 14,5% 18/124), склонностью к обморокам (у 11,3% 14/124). Наблюдаются астения, апатия, малая выносливость, низкая инициативность, нерешительность, чувствительность, склонность к депрессии. Синдром вегетативно-сосудисто-трофических нарушений часто возникает при поражении периферических нервов. У обследованных пациентов, он проявлялся перманентно, в виде колебания АД, изменения частоты пульса, ритма и глубины дыхания, расстройства вазомоторной регуляции, потоотделения.

Результаты исследования больных по схемам и вопросникам приведены в таблице 1.

Из представленной таблицы наглядно видно, что степень выраженности СВД зависит от степени деформации позвоночного столба и наибольшая балльная выраженность отмечается при сколиозе с углом деформации более 110°. Тогда как, при угле деформации от 40° до 110° отличия были недостоверными.

Таблица 1

Зависимость выраженности вегетативных нарушений от угла деформации позвоночника

	I-группа (n=62)	II-группа (n=28)	III-группа (n=34)
Вопросник	33,6±0,9	38,5±1,2**	41,4±1,1**
Схема	39,0±1,0	43,4±1,2**	49,2±1,1**

Примечание: ** P<0.05 * P>0.05.

Из приведенной таблицы наглядно, что выраженность СВД по вопроснику у пациентов I группы составляла в среднем 33,6±0,9 балла и недостоверно отличалась от таковых показателей II группы. Достоверное отличие этих показателей отмечалось у больных III группы и составила в среднем 41,4±1,1 балла. Аналогичные данные получены при изучении по схеме и в среднем бальная выраженность СВД у пациентов I группы составила 39,0±1,0 и также, отличалась достоверно от больных II группы, у которых аналогичный показатель составил 43,4±1,2. Наибольший балл выраженности СВД по данным схемы был в III группе и составил 49,2±1,1 балла. Это еще раз подтверждает зависимость вегетативных нарушений от степени угла деформации позвоночного столба.

По характеру вегетативные расстройства были преимущественно перманентными, которые проявлялись в виде колебания АД, изменения частоты пульса, ритма и глубины дыхания, расстройства вазомоторной регуляции, потоотделения. Необходимо обратить внимание, что в наших наблюдениях перманентные вегетативные нарушения носили смешанный характер, однако во всех случаях отмечено преобладание симпатикотонии.

Заключение. Таким образом, вегетативные нарушения при деформации позвоночника у детей также отличались полиморфизмом и проявлялись не только в форме сегментарно-вегетативных расстройств, но синдромом вегетативной дистонии. При изучении последней мы обнаружили преобладание перманентных проявлений, причем, чаще смешанного характера с превалированием симпатико- или парасимпатикотонии. Тяжесть и течение сегментарно-вегетативных расстройств при данной патологии зависела от угла деформации позвоночного столба.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдук Ю.В. Клинический полиморфизм неврологических симптомов при врожденных пороках развития позвоночника и диспластических сколиозах у детей: Автореф. … канд.мед.наук. – Санкт-Петербург, 2009. – 25 с.
2. Ломага И.А. Неврологические синдромы при сколиозах у детей: Автореф. … дис. канд.мед.наук. – Москва, 2009. – 29 с.
3. Рябых С. О. Деформации позвоночника и грудной клетки при нарушениях сегментации у детей младшего возраста: Дисс. ... канд. мед. наук.- Санкт-Петербург, 2009.- 96 с.
4. Умарходжаев Ф.Р., Золотова Н.Н. Консервативное лечение нарушений осанки и сколиоза у детей и подростков: метод. рекомендации. – Т., 2012. – 32 с.
5. Raczkowski Jan W., Daniszewska Barbara, Zolynski Krystian Functional scoliosis caused by leg length discrepancy // Arch Med Sci 2010; 6, 3: 393-398

ТҮЙІН

Балаларда омыртқа жотасының білік деформациясының вегетативті жүйке жүйесінде жүргізілген зерттеулеріне сәйкес балаларда білік деформациясы кезінде вегетативті бұзушылықтардың өзіндік көріністері байқалды, бұл көріністер вегетативті бұзушылық түрінде ғана емес, және симпатикотония басымдылығымен перманентті вегетативті көрінудің вегетативті дистония синдромы ретінде пайда болды. Аталған патология кезінде сегментарлы-вегетативті бұзушылық ағымы және ауыртпалылығы омыртқа бағанасы деформациясының бұрышына тәуелді болды.

Түйінді сөздер: омыртқа жотасының білік деформациясы, балалар, вегетативті бұзушылықтар.

SUMMARY

According to studies of the autonomic nervous system in children with axial spinal deformities installed characteristic manifestations of autonomic disturbances in the axial deformations in children, which is evident not only in the form of autonomic disorders, but a syndrome of vegetative dystonia, a permanent vegetative manifestations with a predominance of sympathetic tone. The severity and course of segmental-vegetative disorders in this condition depended on the angle of deformation of the spinal column.

Key words: axial deformation of the spine, children, autonomic disorders

УДК 616.831.4:616-036.12-08

ВЛИЯНИЕ КОРТЕКСИНА НА УРОВЕНЬ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО БЕЛКА S100 ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Д.Д. Усманова
Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Узбекистан, г.Ташкент

АННОТАЦИЯ

Проведено исследование содержания белка S100 и титра аутоантител к нему в сыворотке крови у 40 пациентов больных хронической ишемией мозга, разделенных на 2 группы. 1 группа (гипертонического генеза) 20 пациентов, и 2 группа (атеросклеротического генеза) 20 пациентов. Всем пациентам был назначен препарат кортексин. В динамике лечения выявлено значительное снижение уровня белка S100 и титра антител у пациентов 2 группы, т.е. у пациентов с хронической ишемией мозга атеросклеротического генеза.

Ключевые слова: кортексин, хроническая ишемия мозга.

На протяжении длительного времени сосудистые заболевания головного мозга остаются одной из приоритетных проблем неврологии [1, 3, 5, 8]. Одно из центральных мест в изучении цереброваскулярной патологии принадлежит проблеме хронической ишемии мозга (ХИМ) [1, 2, 4]. Прогресс современной фармакологии и клинической медицины во многом определяется расширением возможностей и перспектив применения хорошо известных и популярных лекарственных средств. Для лечения больных ХИМ с успехом используются препараты пептидной структуры, сочетающие ноотропный, вазоактивный и нейропротекторный эффекты [2, 6, 7]. К препаратам этой группы относится Кортексин. Кортексин представляет собой комплекс аминокислот, полипептидов и микроэлементов, выделяемых из коры головного мозга телят и играющих важную роль в жизни нейронов, формировании механизмов нейропротекции [2, 5, 7, 8].

Обоснованием для выбора кортексина послужило: недостаточная изученность действия этого препарата у больных ХИМ различного генеза (гипертонического и атеросклеротического), уточнение его избирательного влияния на нейротрофические механизмы, которые являются важным звеном патогенеза развития, а в последующем дифференцированного лечения ХИМ.

Цель исследования. Определить уровень содержания белка S100 у больных ХИМ в зависимости от генеза развития в динамике лечения кортексином.

Материал и методы исследования. Нами проведено исследование содержания белка S100 и титра аутоантител (АТ) к нему в сыворотке крови у 40 пациентов больных ХИМ, разделенных на 2 группы. 1 группа (гипертонического генеза) 20 пациентов, и 2 группа (атеросклеротического генеза) 20 пациентов. Группу контроля составили 20 здоровых человек. Всем пациентам был назначен препарат кортексин, который вводился по 10 мг внутримышечно в 2,0 мл 0,5% раствора новокаина ежедневно в течение 10 дней на фоне базисной терапии. Исследование проводилось на 1 и 10 дни лечения. Исследования содержания белка S100 и титра АТ в сыворотке крови определяли с применением коммерческих тест – систем эли-висцеро-тест-24г. Статистическую обработку проводили на персональном компьютере Pentium-4.

Результаты и их обсуждение. У пациентов 1 группы содержание белка S100 в сыворотке крови до лечения составило 0,40±0,06 нмоль/л (P<0,01), у больных 2 группы - 0,43±0,05 нмоль/л (P<0,001). Различия в содержании белка S100 в сыворотке крови у больных обеих групп были достоверными по сравнению с показателями контрольной группы 0,360±0,06 нмоль/л. После лечения содержание белка S100 составило 0,380±0,04 нмоль/л в 1 группе (P<0,05), а во 2 - 0,360±0,04 нмоль/л (P<0,01). Титр АТ к белку S100 в группе контроля составил 1:50,0±5,01. У пациентов 1 группы титр АТ до лечения составил 1:52,31±6,71 (P<0,05), у пациентов 2 группы - 1:56,51±6,08 (P<0,01). После лечения титр АТ в 1 группе снизился до 1:51,75±5,49, а во 2 - 1:50,46±5,06, т.е. титр АТ снизился до контрольных величин (табл. 1).

Таблица 1

Содержание белка S100 у обследованных пациентов в динамике лечения

	Контроль (n=20)	Первая группа (n=20)		Вторая группа (n=20)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Белок S100 (нмоль/мл)	0,360±0,06	0,40±0,06^^	0,38±0,04*	0,43±0,05^^^	0,36±0,04**
Антитела к белку S100	1:50,0±5,01	1:52,31±6,71^	1:51,75±5,49*	1:56,51±6,08^^	1:50,46±5,06**

Примечание: ^ (P<0,05), ^^ (P<0,01), ^^^ (P<0,001) - достоверность данных контроля. * (P<0,05), ** (P<0,01) - достоверность данных до лечения.

При сравнении результатов исследования пациентов двух групп установлены достоверные различия в содержании белка S100 и титра АТ между контрольной группой и 1 и 2 группами (p<0,01). Более высокое содержание белка S100, а также наибольшие титры АТ до лечения были диагностированы в сыворотке крови больных 2 группы, что связано видимо, с тем, что белок S100 избирательно поражает корковые структуры головного мозга при ХИМ.

На основании проведенного клинико-биохимического анализа лечения с включением препарата кортексин, было выявлено достоверное снижение содержания белка S100 и титра АТ в сыворотке крови пациентов с ХИМ.

Выводы:

1. Более высокий уровень содержания белка S100 и титра АТ в сыворотке крови было диагностировано у пациентов ХИМ атеросклеротического генеза.

2. Препарат кортексин пептидной структуры снижает уровень содержания белка S100 и титра АТ у пациентов ХИМ преимущественно атеросклеротического генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батышева Т. Т., Артемова И. Ю., Вдовиченко Т. В. и др. Хроническая ишемия мозга: механизмы развития и современное комплексное лечение // Справочник практического врача. Т. 3. М., 2004. С. 18–23.

2. Бойко А. Н., Батышева Т. Т., Винецкий Я. Я. и др. Опыт использования кортексина в амбулаторной неврологической практике у больных с хроническими цереброваскулярными нарушениями // Журн. неврологии и психиатрии. 2006. Т. 106. № 5. С. 25–30.

3. Данченко И. Ю. Динамика когнитивных нарушений при сосудистых поражениях головного мозга на фоне лечения кортексином // Пептидные препараты — препараты 21-го века. СПб.: ИИЦ ВМА, 2006. С. 17–18.

4.Дьяконов М.М. Большие возможности кортексина при цереброваскулярной патологии // Медлайн экспресс. 2002. № 12 (156). С. 9–10.

5. Кортексин — пятилетний опыт отечественной неврологии / Под ред. А. А. Скоромца, М. М. Дьяконова. СПб.: Наука, 2005. — 224 с.

6. Левин О. С., Сагова М. М. Влияние кортексина на нейропсихологические и
двигательные нарушения при дисциркуляторной энцефолопатии (рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование) // Terra Medica nova . 2004. № 1. С. 15–18.

7. Desmond D. W. Cognitive patterns // J. V. Bowler, V. Hachinski (eds.). Vascular cognitive impairment. Oxford University Press, 2003. P. 126–138.

8. O´Brien J. T., Erkinjuntti T., Reisberg B. et al. Vascular cognitive impairment // Lancet Neurology. 2003. Vol. 2. P. 89–98.

ТҮЙІН

Созылмалы ми ишемиясы бар екі топқа бөлінген, 40 емделушіге қан сарысуына аутоантител титрі және ақуыздың S100 құрамын зерттеуі жүргізілді. 1 топта (гипертониялық генез) 20 емделуші және 2 топта (атеросклеротикалық генез) 20 емделуші. Барлық емделушіге кортексин препараты тағайындалды. Емдеу динамикасында 2 топтағы, яғни атеросклеротикалық генездің созылмалы ми ишемиясы бар емделушілерде антител титрінің және ақуыз S100 деңгейі едәуір төмендеуі байқалды.

Түйінді сөздер: кортексин, созылмалы ми ишемиясы.

SUMMARY

The study examined content of protein S100 and the titer of autoantibodies to it in the serum of 40 patients in patients with chronic cerebral ischemia, divided into 2 groups. Group 1 (hypertensive origin) composed of 20 patients, and group 2 (atherosclerotic origin) composed of 20 patients. All patients were assigned to take a drug cortexin. Study showed significant reduction in protein S100 and the antibody titer in patients of 2 group, i.e. patients with chronic cerebral ischemia and atherosclerotic origin.

Keywords: cortexin, chronic cerebral ischemia.

УДК 616.853-045.48-053

КЛИНИЧЕСКАЯ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

Халилова А.Э., Маджидова Ё.Н.
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Узбекистан, г.Ташкент

АННОТАЦИЯ

Изучена эффективность и безопасность препарата окскарбазепин у детей с симптоматической эпилепсией. Обследовано 20 детей с симптоматической эпилепсией различной этиологии. Изучено влияние препарата на частоту и тяжесть припадков, проанализирована динамика электрофизиологических показателей, биохимический профиль крови.

Ключевые слова: симптоматическая эпилепсия, окскарбазепин.

Актуальность. Диагностика типа эпилепсии и определение локализации эпилептического очага у пациентов с симптоматической эпилепсией является основополагающим принципом в разработке тактики медикаментозной терапии и определения перспектив хирургического лечения эпилептических приступов в случае резистентного ее течения [1,7].

Актуальность изучения нейрофизиологического полиморфизма проявлений симптоматической эпилепсии определяется наметившейся в эпилептологии тенденцией к комплексному структурно-функциональному анализу состояния эпилептического очага, проявляющейся в разработке новых способов и методов картирования мозга [2,3,4]. Симптоматическая эпилепсия имеет различную этиологию, при этом патологические состояния, приводящие к развитию эпилепсии, имеют различные механизмы, как нарушающие структуру головного мозга и формирующие очаги морфологического повреждения, так и не приводящие к макроструктурным нарушениям [5, 7].

В формировании эпилепсии основное значение имеют:

- взаимодействие наследственной предрасположенности;
- факторов (врожденных и приобретенных), которые способствуют реализации генетического дефекта, по данным Е.А.Шмыковой (2002г.) преморбидный фон имеет значение в реализации патологического гена в 69,9% случаев [4].

Цель исследования. Выявить особенности клинико-нейрофизиологических нарушений у детей с симптоматической эпилепсией.

Материал и методы исследования. 124 детей и подростков в возрасте от 1 года до 18 лет, с симптоматической эпилепсией различной этиологии. Средний возраст детей 11,3±3,4 лет. Проведено клинико-неврологическое исследование, МРТ головного мозга, электроэнцефалография, видео-ЭЭГ-мониторирование по показаниям.

Результаты исследования. В наших наблюдениях этиологией симптоматической эпилепсии явились - аномалии развития головного мозга в 23 (18,5%), последствия травм головного мозга в 11 (8,9%) случаях, последствия ОНМК в 42 (33,9%), последствия нейроинфекций в 27 (21,8%), последствия перинатальной патологии в 20 (16,1%) случаев.

Структура аномалий развития головного мозга были представлены гидроцефалией в 13,1% случаев, микроцефалией в 8,7%, фокальными корковыми дисплазиями в 47,8% и аномалиями развития мозолистого тела в 30,4% случаях.

Активное развитие методов структурного анализа головного мозга, наряду с разработкой компьютерных программ анализа ЭЭГ, на протяжении последних десятилетий, заложило фундаментальную основу для последующего развития эпилептологии [6]. Следствием этого стало развитие и совершенствование классификационных представлений об эпилепсии, введение в практику терминов «лезиональная» и «нелезиональная» эпилепсия.

В зависимости от структурных повреждений головного мозга группа выборки была разделена на 2 группы:

I группа - 87 больных с макроструктурными повреждениями головного мозга (лезиональная эпилепсия), к ним были отнесены пациенты с посттравматической эпилепсией, последствиями острых нарушений мозгового кровообращения, и последствиями нейроинфекций.

II группа - 37 больных с микроструктурными повреждениями головного мозга (нелезиональная эпилепсия), которую составили больные с последствиями гипоксико-ишемического и токсико-метаболического генеза, а также фокальные корковые дисплазии трудно визуализируемые на МРТ.

Среди обследованных преобладали больные с парциальными припадками со вторичной генерализацией и сложными парциальными припадками 52 (41,9%) и 47 (37,9%). В то время как простые парциальные припадки наблюдались у 25 (20,2%) обследованных больных.

Результаты МРТ исследования показали преобладание атрофии коры головного мозга, изменения со стороны ликвороносных путей, наличие гипоплазированного мозолистого тела и борозд. У больных с посттравматической эпилепсией преобладали рубцово-спаечные изменения головного мозга (87,3%) с нарушением ликвороциркуляции (3,1%), образование субарахноидальных и паренхиматозных кист (28,7%). Схожая картина МРТ определялась также у пациентов с последствиями ОНМК - кистозно-глиальные изменения головного мозга у 92,8%, у небольшого количества больных (1,8%) эти изменения сопровождались нарушением ликвороциркуляции. Последствия инфекционных поражений головного мозга сопровождались локальной атрофией головного мозга (57,2%), очаговой демиелинизацией белого вещества (79,2%). При последствиях перинатального поражения нервной системы МРТ картина представлялась перивентрикулярной лейкомаляцией (13,6%), некоторым расширением ликвороносных путей (65,1%), и в 3,6% случаях склерозом гиппокампа. Процент определения эпилептической активности на рутинной ЭЭГ и ВЭЭГ при лезиональной эпилепсии составил соответственно 87,7% и 100%, при нелезиональной эпилепсии 42,3% и 98,4% соответственно.

Соответствие структурных повреждений головного мозга на МРТ и первичной эпилептогенной зоны на рутинной ЭЭГ и ВЭЭГ соответственно составило 31.8% и 89,6%. Этот феномен можно объяснить разрушением нейронов глубинных отделов височных долей, предохраняющих от избыточного возбуждения лимбическую систему, что способствует формированию патологических связей и путей циркуляции импульсов в лимбической системе.

На сегодняшний день существует огромный арсенал лекарственных средств для лечения эпилепсии. За последнее десятилетие созданы десятки брендовых и генерических противоэпилептических препаратов (ПЭП).

В борьбе с эпилепсией при назначении того или другого ПЭП выбор падает на хорошо изученный (благодаря многочисленным международным клиническим исследованиям) и зарекомендовавший себя эффективностью и переносимостью, каким и является окскарбазепин. В мировой практике молекула окскарбазепина относится к базовым препаратам лечения парциальной эпилепсии с/без генерализации тонико-клонических судорог, включая фармакорезистентные формы эпилепсий у детей. Больные выборки принимали следующие антиэпилептические препараты - карбамазепин 44 (77,2%) больных, вальпроевую кислоту 5 (8,8%) больных, бензонал 5 (8,8%) больных, фенобарбитал 3 (5,3%) больных. Пациентам, принимавшим карбамазепин, бензонал и фенобарбитал была произведена замена на окскарбазепин, а больным, принимавшим вальпроевую кислоту, добавлен в качестве дополнительного препарата.

После назначения препарата окскарбазепин частота судорожных припадков снизилась более чем на 49,9%, в то время как тяжесть припадков согласно NHS3 шкале снизилась на 52,1%.

Выводы:

1. Токсико-метаболическое, гипоксико-ишемическое поражение головного мозга приводят к первоочередному функциональному нарушению в медиобазальных, гиппокампальных структурах мозга.
2. Информативность ВЭЭГ намного (56,1%) превосходит информативность рутинной ЭЭГ, особенно, при эпилепсиях сопровождающихся микроструктурными изменениями ГМ.
3. Симптоматическая эпилепсия при микроструктурных изменениях ГМ характеризуется преимущественным эпилептогенным повреждением гиппокампальных отделов мозга, что обуславливает преобладание височной эпилепсии (57,2%) в структуре нелезиональной эпилепсии.
4. При макроструктурных поражениях головного мозга основным типом приступов являются парциальные (32,1%), сложные парциальные приступы (44,8%), регистрируется частое сочетание вторично-генерализованных приступов с простыми парциальными и сложными парциальными пароксизмами (23,1%).
5. Препарат Окскарбазепин является эффективным противосудорожным препаратом, и может быть назначен как в монотерапии, так и в дуотерапии при вторично-генерализованных и парциальных судорожных припадках.

ЛИТЕРАТУРА

1 Носкова Т.Ю. Окскарбазепин в лечении фокальной эпилепсии. Русский медицинский журнал, -№ 23, -2006г, -С.1673-1676.
2 Bang LM, Goa KL.Spotlight on oxcarbazepine in epilepsy.CNS Drugs. 2004;18(1):57–61.
3 Glauser TA. Oxcarbazepine in the treatment of epilepsy. Pharmacotherapy. 2001 Aug;21(8):904–19.
4 May TW, Korn–Merker E, Rambeck B. Clinical pharmacokinetics of oxcarbazepine. Clin Pharmacokinet. 2003;42(12):1023–42.
5 Panayiotopoulos C.P. THE EPILEPSIES: Seizures, Syndromes and Management. 2005. Bladon. Medical Publishing.541p.
6 Rabasseda X. Oxcarbapezine: anticonvulsant profile and safety.Drugs Today (Barc). 2001 May;37(5):333–355.
7 Vazquez B. Monotherapy in epilepsy: role of the newer antiepileptic drugs. Arch Neurol. 2004 Sep;61(9):1361–5.

ТҮЙІН

Балаларда симптоматикалық қояншық ауруына окскарбазепин препаратының қауіпсіздігі және тиімділігі зерттелді. Симптоматикалық қояншықтың әртүрлі этологиясы бар 20 бала тексерілді. Препараттың жиілігіне және ұстамалардың ауырлылығына әсері, электрофизиологиялық көрсеткіштердің динамикасы талданды, қанның биохимиялық пішіні зерттелінді.

Түйінді сөздер: симптоматикалық қояншық, окскарбазепин.

SUMMARY

Efficiency and safety of a preparation oxcarbazepine at children with symptomatic epilepsy are investigated. 20 children with symptomatic epilepsy various etiology are surveyed. Influence of a preparation on frequency and weight of attacks is investigated, changes of electrophysiological parameters in dynamics, biochemical a structure of blood was analyzed.

Key words: symptomatic epilepsy, oxcarbazepine.

УДК: 616.832-007.43-053.2-07-08

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РАССТРОЙСТВ МОЧЕИСПУСКАНИЯ ПРИ СКРЫТОЙ СПИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Н.Н. Эргашева
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт,
Узбекистан, г.Ташкент

АННОТАЦИЯ

В статье проанализирована дисфункция мочевого пузыря у детей с скрытым спинальным дизрафизмом. Представлены данные 40 больных детей с расщеплением дуг позвонков (spina bifida occulta).Выявлены основные типы нарушения мочеиспускания и характерные для них клинические проявления.Результаты исследования показали высокоэффективность применение антихолинэстеразного препарата нивалин в лечении дисфункции мочевого пузыря у этих детей.

Ключевые слова: spina bifida occulta**,** дисфункция мочевого пузыря, дети, нивалин.

Цель исследования: комплексный подход к диагностике и лечению расстройств мочеиспускания при скрытой спинальной патологии у детей.

Материалы и методы: Наиболее частая форма скрытого спинального дизрафизма является **расщепление дуг позвонков** (**spina bifida occulta**), встречавшаяся в наших наблюдениях у 40 больных от 1 до12 лет (мальчиков 18, девочек 22). Для определения дисфункции мочевого пузыря (ДМП) изучали суточный мониторинг (частота, ритм мочеиспусканий), данные сонографии (объём мочевого пузыря в фазе накопления и опорожнения) и возможности ребёнка по удержанию мочи. Больным также проводилось мультиспирально компьютерно – томографическое (МКТ), магнитно – резонансно томографическое (МРТ) исследование спинного мозга и УЗИ внутренних органов.

Результаты: неврологическая симптоматика зависит от возраста больных, как правило связана с характером миелодисплазии и выраженности синдрома фиксированного спинного мозга и натяжения корешков спинного мозга. Из 40 больных с spina bifida occulta у 5 (13%) детей неврологических нарушений не наблюдалось. У 35 (87%) детей наблюдалась неврологическая симптоматика в виде : нарушений функций тазовых органов по типу недержание - у 30 (86%) детей, что и являлось основной причиной обращения родителей к специалистам ; не грубых двигательных расстройств у 14 (40%) больных, на которые родители больных не предъявляли жалоб, и они были выявлены при тщательном неврологическом осмотре. Высокая частота данного вида скрытого спинального дисрафизма объясняется тем, что данная патология у 24 (60%) больных выявлена по ходу обследования детей с урологическими и проктологическими заболеваниями. Патология проявилась в виде: незаращение дуги одного позвонка – у 19 (47%), незаращение дуги нескольких позвонков – у 20 (50%), незаращение дуги всех позвонков – у 1 (3%).

Анализ расстройств мочеиспускания у наблюдаемых больных с скрытым спинальным дизрафизмом показал что, дисфункция мочевого пузыря проявляется в виде: а) гиперрефлекторного типа нарушения - у 20 больных (57%), для которого характерными являются: учащение число мочеиспусканий, уменьшение объёма разового выделяемого мочи, наличие остаточной мочи в количестве свыше 5-10% от ёмкости мочевого пузыря. Сравнительное уменьшение объёма детрузора от возрастного. Несмотря на небольшое количество мочи, акт мочеиспускания затянут и длителен, позывы нередко императивные; б) гипорефлекторного типа нарушения у 8 больных (23%) - урежение мочеиспускания, моча в обильном количестве, пальпация увеличенного мочевого пузыря, объём детрузора превышает от возрастного. Наличие остаточной мочи в количестве свыше 10-30% от ёмкости мочевого пузыря. Наблюдается недержание мочи при стрессовых состояниях. Нередко акт мочеиспускания осуществляется путем надавливания на мочевой пузырь со стороны родителей; в) детрузорно-сфинктерная диссинергия у 7 больного (20 %) – при которой, во время акта мочеиспускания мочевой пузырь и сфинктер сокращаются одновременно. Патология проявляется тем, что при сокращении мочевого пузыря направленные на её опорожнения, сфинктер действует противоположно, пытаясь предотвратить этот акт. Позывы у этих детей часто императивные, число мочеиспусканий учащённое, при уменьшенном объёме выделяемой мочи и эффективного объёма мочевого пузыря. Количество остаточной мочи составляет больше 20% от ёмкости детрузора Данные КТ и МРТ исследования показали наличие у большинства пациентов врождённой патологии позвоночника и спинного мозга, которая сопровождалась неполным заращением срединно-расположенных мезенхимальных, костных и нервных структур. Этим больным в послеоперационном периоде проводили восстановительную терапию, включавшую 2 основных компонента – медикаментозное и физиотерапевтическое воздействия, направленные на предупреждения развития спаечного процесса, рассасывания спаек, улучшения кровообращения, облегчения проведения нервных импульсов и восстановление функции нейромышечного аппарата. Курс лечения составлял 15-20 дней в течение 2 лет каждые 3-4 месяца, а в последующем – 2 раза в год. Базисное лечение включало препараты, влияющие на нейромедиаторные системы мозга, витамины группы (В, С, А, Е); биостимуляторы и рассасывающие препараты. При лечении нарушений функций тазовых органов учитывались их типы, что в свою очередь отражалось на эффективности проведенных терапевтических мероприятий.

При гипорефлекторной дисфункции проводили курс стимуляции детрузорной активности мочевого пузыря нивалином согласно возрастной дозировки (по 0,25-1 мл/г ежедневно внутримышечно в течение 10 дней, в последующем в виде таблеток продолжительностью 30-40 дней). У детей до годовалого возраста проводили электрофорез с нивалином в область мочевого пузыря.

Динамическое наблюдения за больными после лечения позволило установить улучшение функции тазовых органах у детей. У 10 больных в конце первого курса лечения отмечалось прекращение непроизвольного выделения мочи, а также нарастала мышечная сила, увеличился объём активных движений в нижних конечностях. У 15 больных отмечалась положительная динамика, значительное восстановление функции спинного мозга – после 2-3 –кратного лечения.

Выводы: применение препарата нивалин у детей с тазовыми расстройствами способствует улучшению проводимости импульсов, усиливает сокращение мышц промежности и стимулирует детрузорную функцию мочевого пузыря. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости

применения нивалина в комплексной реабилитационной терапии расстройств мочеиспускания при спинальной патологии у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1 Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Гаджиева З.К. Расстройства мочеиспускания. М.: Литтерра, 2006. 208 с.
2 Артюхина С.В., Зоркин С.Н., Маслова О.И. Борисова С.А. Влияние производных нейромедиаторных аминокислот на уродинамические показатели детей с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря. Детская хирургия, – 2003, – №4, – С.25-28.
3 Вишневский Е.Л., Гельдт В.Г., Николаев Н.С. Диагностика и лечение дисфункций мочевого пузыря у детей раннего возраста. Детская хирургия, – 2003, – № 3, – С.48-53.
4 Герасимова М. М. Тазовые расстройства (нейрогенный мочевой пузырь). В книге Нервные болезни, Тверь - Москва 2003 г. – С.92-95.
5 Murphy J.P., Aschcraft K.W. Дисфункция мочевого пузыря В книге Детская хирургия. - СПб., Пит-Тал, – 1997, – С.329-334.

ТҮЙІН

Мақалада балаларда жасырын жұлындық дизрафизмінде қуық қалбыршағы дисфункциясына талдау жасалынды. Омыртқа доғасының ажырауы (spina bifida occulta) бар 40 науқас баланың мәліметтері көрсетілген. Несеп шығару бұзушылықтарының негізгі типтері және оған арналған өзіндік клиникалық көрінулері анықталды. Зерттеудің нәтижелерінде осы балаларда қуық қалбыршағы дисфункция емдеуінде антихолинэстеразды нивалин препаратын қолдану жоғары тиімділікті көрсетті.

Түйінді сөздер: spina bifida occulta**,** қуық қалбыршағы дисфункциясы, балалар, нивалин.

SUMMARY

The article analyzes the bladder dysfunction in children with hidden spinal DYSRAPHISM. It contains the data of 40 patients of children with spina bifida occulta. The basic types of voiding dysfunction and their characteristic clinical manifestations are identified. The results of the research showed highly efficient use of anticholinesterase drug "Nivalin" in the treatment of bladder dysfunction in these children.

Key words: spina bifida occulta, bladder dysfunction, children, Nivalin.

Доклады:

1. **Jerzy Krupinski** «Организация помощи пациентам с инсультом на примере Каталонии».
2. **Ковальчук В.В.** «Реабилитация после инсульта: основные факторы успеха».
3. **Кайшибаева Г.С., Емельянов А.В.** «Использование кросс-платформы «NEURO-KZ» для своевременной диагностики и лечения пациентов с инсультом».
4. **Гафуров Б.Г.** «Базисная терапия инсульта – акцент на нейропротекцию».
5. **Дущанова Г.А.** «Значение феномена прекондиционирования в патогенезе ТИА».
6. **Кайшибаева Г.С.** «Актуальные аспекты коррекции когнитивного дефицита у пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта».
7. **Сугралиев А.Б**. «Новые возможности профилактики инсультов при неклапанной фибрилляции предсердий».
8. **Бердиходжаев М.** «Эндоваскулярные методы профилактики и лечения инсульта. Опыт ГКБ №7».
9. **Воробьева О.В.** «Консервативное лечение радикулярного болевого синдрома».
10. **Маджидова Ё.Н.** «Комплексная терапия вертеброгенных радикулопатий с применением препарата L -лизина эсцинат».
11. **Хайбуллин Т.Н.** «Современные подходы в терапии диабетической полинейропатии».
12. **Абасова Г.Б.** «Полинейропатии при соматических заболеваниях - роль невролога в диагностике и лечении».
13. **Красноярова Н.А.** «Проблема головных болей у детей при синдроме внутричерепной гипертензии и рациональные подходы к их устранению».
14. **Саидходжаева С.Н.** «Оценка микроэлементного статуса у детей с СДВГ».
15. **Хасенова Г.П.** «Новые возможности комбинированной терапии нейро-мышечного болевого синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника».
16. **Кузина Л.А.** «Оценка результативности применения нейротропных витаминных препаратов в терапии вертеброгенных болевых синдромов».
17. **Нургужаев Е.Н.** «Психоэмоциональные расстройства у пациентов с хронической ишемией мозга».
18. **Маджидова Ё.Н.** «Головокружение в неврологической практике: современные аспекты вертиголитической терапии».
19. **Жусупова А.С.** «Современные подходы к лечению болезни Паркинсона».
20. **Фахаргалиева С.Р., Маджидова Ё.Н.** «Нарушение содержания белка енолаза в крови как неблагоприятный прогностический критерий болезни Паркинсона».
21. **Шашкин Ч.С.** «Хирургическое лечение двигательных расстройств».
22. **Халимов А.Р.** «Сухожильно-мышечная пластика при двигательных нарушениях у неврологических больных».
23. **Жумагулова К.Г.** «Клинические случаи пациентов с рассеянным склерозом. Опыт лечения».
24. **Усманова Д.Д.** «Цитокиновый профиль и его нарушения у больных с ХИМ».
25. **Хайдарова Д.К.** «Магнитно-резонансная трактография у больных с умеренными когнитивными расстройствами при ХИМ».
26. **Азизова Р.Б.** «Нейроиммунологические показатели при эпилепсии в зависимости от ее тяжести».
27. **Даирбаева Л.О.** «Алгоритм диагностики и тактика ведения пациента с эпилепсией на уровне ПМСП».
28. **Игликова А.Э., Ананьева Л.В.** «Роль и место интегрированных образовательных программ в повышении квалификации невропатологов».
29. **Кайшибаева Г.С.** «Предварительные результаты программы «ТИА – выбери правильный путь!».
30. **Попова Е.В.** «Как правильно выбрать терапию с самого начала».
31. **Тотолян Н.А.** «Оптимизация долгосрочной терапии Рассеянного склероза: эффективность, безопасность, приверженность».

32 **Grigoriadis, Nikolaos C.** «Международные стандарты терапии при Рассеянном склерозе».

33 **Hilz Max** «Neurological Monitoring and Treatment Outcome in Fabry Disease».

34 **Никитин С.С.** «Одиссея «самых поздних случаев болезни Помпе», диагностированных в России».

35 **Мухамбетова Г.А**. «Проблемы диагностики болезни Помпе в РК и пути их решения».

Постерные доклады:

1 **Кадржанова Г.Б.** «Этиологические факторы дистонической формы детского церебрального паралича».

2 **Жантлеуова А.Р.** «Компьютерно-томографические особенности при гиперкинетической форме детского церебрального паралича».

3 **Мухамбетова Г.А., Избасарова А.Ш.** «Диагностические критерии позднодебютирующей формы болезни Помпе».

4 **Ахметова Н.С., Варзина Т.В., Туякова Н.К.** «Войта-терапия в детской неврологии».

5 **Кузина Л.А.** «Опыт наблюдения пациентов с миастенией с вовлечением мышц бульбарной группы».

Диафлекс® /капсулы 50 мг № 30/

Алфлутоп® /ампулы 1,0 мл № 10/



Идеальный дуэт...

НОВОЕ КАЧЕСТВО ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО - ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ И ПОЗВОНОЧНИКА

Диафлекс®/диацереин/

Краткая информация о препарате

Фармакотерапевтическая группа:
Прочие нестероидные противовоспалительные средства. Код АТС: M01AX21

Фармакологические свойства:
Диацереин является производным антрахинолина - диацетилированным производным реина. При пероральном приеме Диафлекс обладает противовоспалительной и анальгезирующей активностью. Диацереин метаболизируется до активного метаболита - реина, который ингибирует интерлейкин-1, играющего важную роль в воспалении и деградации хряща при остеоартрозе. Диацереин ингибирует другие цитокины, включая фактор некроза опухоли-альфа(ФНОα), интерлейкин-6. Реин снижает выработку металлпротеиназы-1, -3, -9, и -13. При длительном применении диацереин стимулирует синтез протеогликанов и не влияет на синтез простагландинов. Диацереин быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, при одновременном приеме с пищей биодоступность увеличивается на 25%.Максимальная концентрация (Cmax) реина в плазме достигается через 2,2 часа и составляет 3,2 мг/л.Реин выводится почками в неизмененном виде (20%) и в виде глюкуронида (60%) и сульфата (20%).

Показания к применению:
-первичный и вторичный остеоартроз

Побочные действия:
Со стороны ЖКТ: диарея, тошнота, рвота, боль в животе, гепатит
Аллергические реакции: крапивница, бронхоспазм, ангионевротический отек, анафилактический шок
Прочие: окрашивание мочи от желтого до коричневого цвета (не имеет клинической значимости)
В отдельных случаях: при внутрисуставных инъекциях возможно преходящее усиление болевого синдрома

Противопоказания:
-повышенная чувствительность к любому компоненту препарата
-колопатиии (язвенный колит, болезнь Крона)
-окклюзионный или субокклюзионный синдром
-болевые абдоминальные синдромы неустановленной этиологии
-тяжелые нарушения функции печени
-беременность и период лактации
-детский возраст до 18 лет

Способ применения и дозы:
В*зрослым назначают внутрь по 50 мг 2 раза в сутки (утром и вечером) после еды.*
Прием Диафлекса в течение первых 2-х недель может вызвать ускорение транзита в кишечнике, поэтому рекомендуется начинать лечение с приема препарата в дозе 50 мг (1 капс.) 1 раз/, вечером, после еды, в течение 4 недель. Затем дозу увеличивают до 100 мг/ в сутки. Курс лечения - 6 месяцев.
Пациентам пожилого возраста, пациентам с нарушениями функции почек или печени коррекции дозы не требуется.
При острой почечной недостаточности (КК менее 30 мл/мин) суточную дозу следует уменьшить в 2 раза.

Форма выпуска:
Капсулы

Условия отпуска из аптек
По рецепту врача

Алфлутоп®

Краткая информация о препарате

Фармакотерапевтическая группа:
Препараты для лечения опорно-двигательного аппарата прочие
Код АТС: M09AX

Лекарственная форма:
Раствор для инъекций

Фармакодинамика:
Алфлутоп - хондропротектор, представляющий собой экстракт морских организмов, из гликозаминогликанов (гиалуроновая кислота, хондроитин-6-сульфат, хондроитин-4-сульфат, кератан сульфат, аминокислоты), полипептидов массой 50000 дальтон, микро- и макроэлементов (натрий, калий, кальций, магний, железо, цинк, медь). Алфлутоп регулирует обмен веществ в хрящевой ткани: оказывает хондропротективное действие, основанное на угнетении активности гиалуронидазы и других ферментов, нормализует биосинтез гиалуроновой кислоты и коллагена II типа. Алфлутоп стимулирует процессы восстановления в интерстициальной ткани и ткани суставного хряща, тормозит биосинтез медиаторов воспаления, включая провоспалительные цитокины.

Показания к применению:
-первичный и вторичный остеоартроз различной локализации(коксартроз,гонартроз, артроз мелких суставов)
- остеохондроз
- спондилез

Побочные действия:
Редко: покраснение кожи, зудящий дерматит, кратковременные миалгии, повышение кровяного давления, ощущение жжения в месте инъекции
В отдельных случаях: при внутрисуставных инъекциях возможно преходящее усиление болевого синдрома
Очень редко: возможно развитие анафилактических реакций

Противопоказания:
-повышенная чувствительность к любому компоненту препарата
-беременность и период лактации
-детский возраст до 18 лет

Способ применения и дозы:
При остеоартрозе и остеохондрозе препарат вводят глубоко внутримышечно по 1,0 мл в день в течении 3 недель.
При преимущественном поражении крупных суставов препарат вводят внутрисуставно по 1-2 мл в каждый сустав с интервалам 3 дня под наблюдением врача. Всего на курс лечения - 5 инъекций в каждый сустав.
Курс лечения целесообразно повторить через 3-6 месяцев после консультации врача.

Лекарственное взаимодействие
Лекарственное взаимодействие препарата Алфлутоп не установлено.

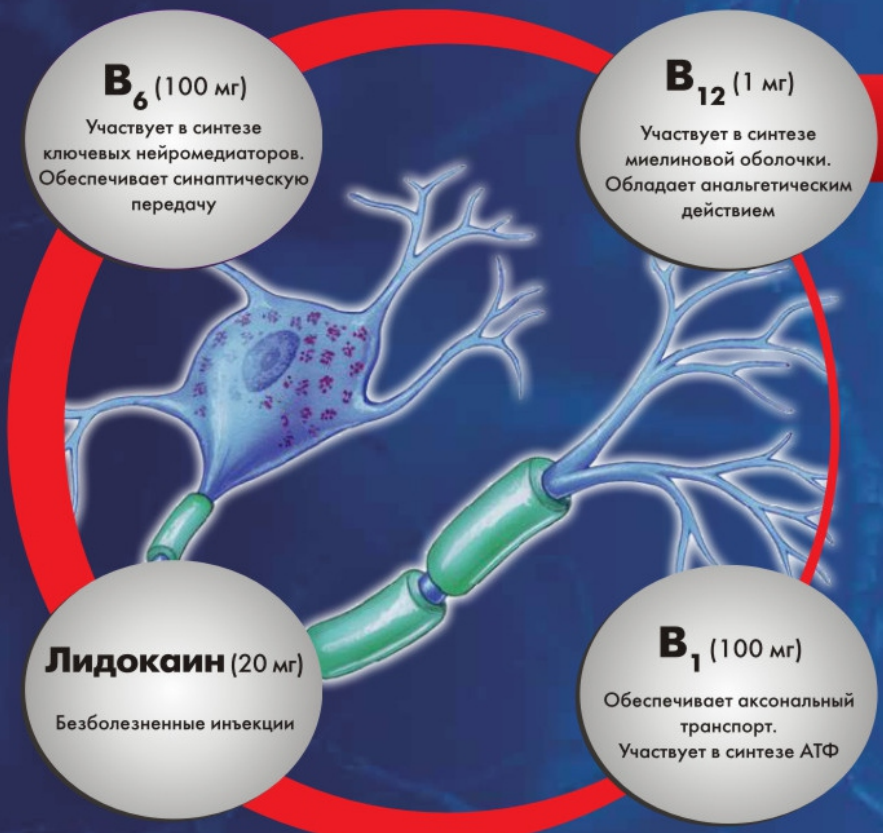
Форма выпуска:
ампулы по 1,0 мл №10

Условия отпуска из аптек
По рецепту врача

Представительство “Rompharm Company”в Республике Казахстан
г. Алматы, бульвар Бухар Жырау, д.33, оф. 607
Тел./Факс: (727)376 35 88
www.rompharm.ro

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



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:* тиамина гидрохлорид 50 мг, пиридоксина 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 протеина 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 B_6 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, люмбоишалгия, 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 B_1:
Тиамин полностью разрушается в растворах, содержащих сульфиты. Другие витамины инактивируются в присутствии продуктов распада витамина B_1. Тиамин несовместим с окисляющими веществами, хлоридом ртути, йодидом, карбонатом, ацетатом, таниновой кислотой, железа аммоний-цитратом, а также фенобарбиталом, рибофлавином, бензилпенициллином, декстрозой и метабисуль-фитом. Медь ускоряет разрушение тиамина; кроме того, тиамин утрачивает свое действие при увеличении значений pH (более pH 3).
Витамин B_6
Леводопа снижает эффект терапевтических доз витамина B_6. Также может происходить взаимодействие витамина B_6 с циклосерином, Д-пеницилламином, эпинефрином, норэпинефрином, сульфонамидами, которое снижает эффект пиридоксина.
Витамин B_{12}
Цианокобаламин может усиливать аллергические реакции, вызванные тиамином.

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°С, в защищенном от света месте.
Хранить в недоступном для детей месте!

Срок хранения: 2 года. Не применять по истечении срока годности.

WÖRWAG PHARMA

Представительство «Вёрваг Фарма ГмбХ и Ко. КГ» в Казахстане и Средней Азии

Тел./факс: +7 (727) 255 83 48, 255 85 18

Танакан EGb 761

энергия мозга



Торговое название
Танакан® Egb761

Лекарственная форма
Таблетки, покрытые оболочкой 40 мг
Раствор для приема внутрь 40 мг/мл

Состав
Одна таблетка и 1 мг раствора содержат
активное вещество: экстракт Гинкго Билоба стандартизованный EGb 761 – 0,040 г, содержащий 24 % гинкго гликозидов и 6 % гинкголидов-билобалидов

Фармакотерапевтическая группа
Другие препараты для лечения деменций
Код АТХ N06DX02

Фармакологические свойства
Стандартизированный и титрованный растительный препарат, действие которого обусловлено влиянием на процессы обмена веществ в клетках, реологические свойства крови и микроциркуляцию, а так же вазомоторные реакции кровеносных сосудов. Препарат улучшает мозговое кровообращение и снабжение мозга кислородом и глюкозой. Обладает вазорегулирующим действием на всю сосудистую систему: артерии, вены, капилляры.
Способствует улучшению кровотока, препятствует агрегации эритроцитов (**anti – sludge effect**). Оказывает тормозящее влияние на фактор активации тромбоцитов (**anti – PAF effect**). Нормализует метаболические процессы, оказывает антигипоксическое действие на ткани. Препятствует образованию свободных радикалов и перекисному окислению липидов клеточных мембран. Оказывает выраженное противоотечное действие, как на уровне головного мозга, так и на периферии. Воздействует на высвобождение, обратный захват и катаболизм нейромедиаторов (норадреналина, допамина, ацетилхолина) и на их способность к связыванию с мембранными рецепторами.

Показания к применению
- когнитивный и нейросенсорный дефицит различного генеза (за исключением болезни Альцгеймера и деменции различной этиологии)
- перемежающаяся хромота при хронических облитерирующих артериопатиях нижних конечностей (2 степень по Фонтейну)
- нарушения зрения сосудистого генеза, снижение его остроты
- нарушения слуха, звон в ушах, головокружение и расстройства координации преимущественно сосудистого генеза
- болезнь и синдром Рейно

Способ применения и дозы
- Таблетки покрытые оболочкой : внутрь, по 1 таблетке 3 раза в сутки во время еды, запивая ½ стакана воды.
- Раствор для приема внутрь: по 1 дозе (1 мл) раствора для приема внутрь 3 раза в сутки во время еды, предварительно растворив в ½ стакана воды. Используйте прилагаемую пипетку-дозатор: 1 доза - 1 мл раствора

Продолжительность курса лечения составляет от 1 до 3 месяцев.
В педиатрической практике раствор применяется с 6 лет.

Побочные действия
Редко
- расстройства пищеварения
- кожные аллергические реакции
- головные боли

Противопоказания
- повышенная чувствительность к компонентам препарата
- беременность и период лактации (в связи с отсутствие клинических данных)
- детский возраст до 6 лет (для раствора)

Особые указания
Первые признаки улучшения состояния проявляются через 1 месяц после начала лечения.
Таблетки покрытые оболочкой: поскольку препарат содержит лактозу, он противопоказан лицам с врожденной галактоземией, синдромом глюкозной или галактозной мальабсорбции или с лактазной недостаточностью.
Раствор для приема внутрь: спирт, содержащийся в данном препарате, составляет 57 объемных %, т.е. 0,45 г спирта в каждой принимаемой дозе (на 1 дозу)

Форма выпуска и упаковка
По 15 таблеток в контурную ячейковую упаковку из пленки поливинилхлоридной и фольги алюминиевой. По 2 или 6 упаковок вместе с инструкцией по применению на государственном и русском языках вкладывают в картонную коробку. По 30 мл во флаконе из темного стекла с навинчивающейся пластиковой крышкой белого цвета.

Условия отпуска из аптек
По рецепту

Производитель
Бофур Ипсен Индастри, Франция
Beaufour Ipsen Industrie – 28100 Dreux (France)

Наименование и страна владельца регистрационного удостоверения
Ipsen Pharma SAS, Франция
Имеются противопоказания.
Перед назначением и применением ознакомьтесь с инструкцией!

Регистрационный номер: РК-ЛС-5-№ 003278 от 10.08.2011
Регистрационный номер: РК-ЛС-5-№003277 от 10.08.2011
Разрешение «№ 3494 от 10.08.2012»

IPSEN
Innovation for patient care

Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан претензии от потребителей по качеству продукции (товара): Представительство Бофур Ипсен Фарма в РК
050040 г. Алматы, пр. Аль-Фараби, 45, оф.2. Тел./факс: 8 (727) 2646448. 2646620, 2646715
Адрес электронной почты: tatiana.marycheva@ipsen.kz

Мирапекс® ПВ - күніне бір рет, Паркинсон ауруының симптомдарын емдеу



Boehringer Ingelheim

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 баламалы) 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 түн ішінде ауыстыруға болады, препаратты 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.* Бөлінін шығуы ұзартылған Мирапекс ПВ таблеткалары 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 азайтылуы керек. *Бір мезгілде леводопамен ем қабылдап жүрген емделушілерге арналған дозалар.* Леводопамен бір мезгілде емделген кезде дозаны арттыру шамасына қарай, сондай-ақ прамипексолмен демеуші ем жүргізу кезінде, леводопа дозасын төмендету керек. *Бүйрек қызметінің жеткіліксіздігіне шалдыққан емделушілерге арналған дозалар.* Мирапекстің ПВ организмнен шығарылуы бүйрек қызметіне байланысты. *Бастапқы ем* үшін креатинин клиренсі минутына 50 мл-ден жоғары емделушілерге тәуліктік дозаны немесе препаратты 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, табеттің бұзылуы (артуы немесе төмендеуі), дене салмағының өзгеруі (салмақтың төмендеуі, салмақтың артуы); елестеулер, сананың шатасуы мен бұзылуы, бас айналуы, сандырақтау, амнезия, паранойя, мазасыздық, шаршау, бас ауыруы, әлсіздік, дискинезия, гиперкинезия, гиперфагия, ұйқышылдық, ұйқысыздық, естен тану, шұғыл ұйқыға кету, диспноэ, пневмония, ентігу; артериялық гипотензия; шеткергі ісінулер; жүрек қызметінің жеткіліксіздігі; либидоның өзгеруі (азаюы немесе көтерілуі), аса жоғары жиыс 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 бұлыңғырлануы); антидиуретикалық гормонның сәйкес емес сөлінісі; қышыну, бөртпе мен асқын сезімталдықтың басқадай көріністері. Жекелеген емделушілерде емнің бастапқы кезеңінде препаратты жоғары дозада қабылдағанда гипотензия жағдайы байқалған. Күнделікті қызметті атқару кезінде (соның ішінде автокөлікті жүргізгенде) ұйықтап қалу жағдайлары туралы хабарланған, бұл кейде бақылтсыз жағдайларға әкеп соқтырған. Әдебиеттерде прамипексолды (әсіресе жоғары дозаларда) қабылдау аясында препаратты тоқтатқан кезде тоқтайтын, құмар ойындарға патологиялық құмарлану жағдайлары болатыны айтылған. **Қолдануға болмайтын жағдайлар.** Прамипексолға немесе препараттың кез келген компонеттіне жоғары сезімталдық. Балаларға және 18 жасқа дейінгі жасөспірімдерге. **Дәрілермен өзара әрекеттесуі.** Мирапекс ПВ плазма ақуыздарымен өте мардымсыз дәрежеде (<20 %) байланысады және биоөзгеріске ұшырауы төмен. Сондықтан плазма ақуыздарымен байланысуға ықпал ететін басқа дәрілік заттармен өзара әрекеттесуі немесе биоөзгеріске ұшырау арқылы шығарылу ықтималдығы аз. Негізгі (катионды) дәрілердің белсенді секрециясын тежейтін, мысалы, циметидин сияқты немесе бүйректік өзекшелер 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 (амантадинді қоса алғанда) бір мезгілде емделген кезде шамадан тыс допаминді ынталандырудың дискинезия, қозу немесе елестеулердің пайда болуы сияқты белгілеріне назар аудару қажет. Мұндай жағдайларда дозаны төмендету қажет. Селегелин және леводопа прамипексолдың фармакокинетикасына ықпал етпейді. Леводопаның жалпы сіңу немесе шығарылу дәрежесі прамипексолдың әсерімен өзгермейді. Антихолинергиялық дәрілік заттармен және амантадинмен өзара әрекеттесуі зерттелген жоқ. Антихолинергиялық дәрілік заттар негізінен бауырдағы метаболизм есебінен шығарылатын болғандықтан, дәрілік препараттармен фармакологиялық өзара әрекеттесудің болуы неғайбыл. Амантадинмен өзара әрекеттесу бүйрек арқылы шығарылудың 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 тыныштандырғыш 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 дофаминергиялық препараттармен емдеуге 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 паталогиялық ұмтылысы болатыны туралы ескерту керек. Мұндай жағдайларда дозаны төмендету/емдеуді біртіндеп тоқтату мәселесін қарастыру керек. Ауыр жүрек-қантамыр патологиясы жағдайында сақ болу қажет. Қан қысымын, әсіресе емнің бас кезінде, допаминергиялық терапияға байланысты постуральды гипотензияның жалпы қауіпін ескере отырып, бақылау керек. Зерттеулер Паркинсон ауруы бар емделушілерде меланоманың өршу қаупі (басқа адамдарға қарағанда 2-6 есе жиі) кездеседі. Қауіптің мұндай өршуі Паркинсон ауруының салдары немесе Паркинсон ауруы кезінде тағайындалатын дәрілерді қабылдау сияқты факторлармен байланысты екені белгісіз. Жоғарыда аталған себептер салдарынан емделушілер мен науқастарды күтетін адамдар прамипексолды немесе басқадай дофаминергиялық препараттарды қабылдап жүрген кезеңде меланоманың өршуін мұқият бақылау керектігінен хабардар болуы тиіс. *Паркинсон ауруы:* допаминергиялық терапияны күрт тоқтатқан кезде қатерлі нейролептикалық 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 қауіпінен басым болған жағдайда ғана қолданылуы мүмкін. Препараттың емшек сүтімен бөлінуі зерттелген жоқ, Прамипексол пролактин секрециясын тежейтін болғандықтан, лактацияны тежейді деп шамалауға болады. Сондықтан препаратты бала емізу кезінде қабылдамаған жөн. Препараттың адамның фертильділік қабілетіне әсері бойынша зерттеу жүргізілген жоқ. *Дәрілік заттың көлікті 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 тыныштандырғыш әсерлерге, ұйқышылдықты және күнделікті қызмет кезінде ұйықтап қалу көріністерін қоса алғанда, 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 басқармауға немесе басқа күрделі механизмдермен жұмыс жасамауға тиіс. **Дәріханалардан босатылу шарттары:** Рецепт арқылы. **Өндіруші.** 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:
ҚР-ғы «Берингер Ингельхайм Фарма Гес мбХ» өкілдігі
Заңды 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
Таблеткалар 0,375 мг №30 20.10.2011 ҚР - ДЗ -5№018327
Таблеткалар 0,75 мг №30 09.12.2010 ҚР - ДЗ -5№016925
Таблеткалар 1,5 мг №30 20.10.2011 ҚР - ДЗ -5№018328
Таблеткалар 3 мг №30 09.12.2010 ҚР - ДЗ -5№016926
«12» 04_2013 ж. №4033 рұқсаттама

Тағайындау және қолданар алдында медицинада қолданылуы жөніндегі нұсқаулықпен танысыңыз!

Мирапекс® ПВ – один раз в день, лечение симптомов болезни Паркинсона



Boehringer Ingelheim

Один раз в день
Мирапекс® ПВ
таблетки прамипексола пролонгированного высвобождения

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 приёма 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, принимать 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 мг/мл 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, дискинезия, гиперкинезия, гиперфагия, сонливость, бессонница, обморок, внезапное засыпание, диспноэ, пневмония, одышка; артериальная гипотензия; периферические отёки; сердечная недостаточность; изменение либидо (уменьшение или увеличение), гиперсексуальность, неадекватное поведение (отражающее симптомы расстройств контроля импульсов и компульсивное поведение), компульсивное переедание, 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 канальцы, таких как циметидин или элиминирующиеся путем активной секреции через почечные канальцы, могут взаимодействовать с препаратом Мирапекс ПВ, результатом чего является снижение клиренса одного или обоих лекарств. При одновременном лечении лекарствами такого типа (включая амантадин) необходимо обращать внимание на такие признаки допаминовой избыточной стимуляции, как дискинезия, возбуждение или появление галлюцинаций. В подобных случаях необходимо снизить дозу. Селегелин и леводопа 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 средства выводятся в основном за счёт метаболизмав печени, фармакологическое взаимодействия 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 приёме других седативных лекарственных средств или алкоголя в сочетании с препаратом Мирапекс ПВ и при одновременном приёме 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 дофаминергическими препаратами сообщалось о случаях аномального поведения (отражающего симптомы расстройств контроля импульсов и компульсивное поведение), например, компульсивном переедании, 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 тяжёлой 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 дофаминергических 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 беременность и лактацию у 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 серьёзными 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 Гес мбХ» 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-5№018327 от 20.10.2011
таблетки 0,75 мг №30РК–ЛС-5№016925 от 09.12.2010
таблетки 1,5 мг №30РК–ЛС-5№018328 от 20.10.2011
таблетки 3 мг №30РК–ЛС-5№016926 от 09.12.2010
Разрешение № 4032 от 12.04.2013 г.

Перед назначением и использованием ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению.

Гармония жизни



октагам™

Иммуноглобулин G человеческий нормальный для внутривенного введения

IgG

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Заместительная терапия:
первичный иммунодефицит
вторичный иммунодефицит
миеломная болезнь,
хронический лимфолейкоз
дети с СПИД, рецидивирующими бактериальными инфекциями.

Иммуномодулирующая терапия:
идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура
синдром Гийена-Барре
болезнь Кавасаки.

Аллогенная пересадка костного мозга.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА: лиофилизат для приготовления раствора для внутривенного введения

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ: индивидуально, согласно инструкции по медицинскому применению, используется однократно и следует вводить сразу все содержимое флакона

IgG

состав

активное вещество - человеческий нормальный иммуноглобулин G не менее 95 %
вспомогательные вещества: мальтоза, иммуноглобулин А, вода для инъекций



ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: повышенная чувствительность к компонентам препарата и гомологическим иммуноглобулинам

ЛЕКАРСТВЕННОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ:
- несовместим с другими лекарственными препаратами
- не применять одновременно с кальция глюконатом у грудных детей
- снижение эффективности живых аттенуированных вирусных вакцин

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ

- гриппоподобный синдром: озноб, головная боль,гипертермия;
- со стороны *пищеварительной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем и системы кровотворения* - согласно инструкции по применению;
- аллергические реакции: кожная сыпь, зуд.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

- *беременность и лактация:* не оказывает неблагоприятного воздействия на течение беременности, плод и новорожденного

Представительство "Октафарма АГ" в Республике Казахстан, г.Алматы, пр. Достык, д.180, офис 42 , тел. 3201542, факс 3201541, e-mail: octapharmakz@mail.ru

octapharma
За безопасное и оптимальное использование плазмы и протеинов

Условия отпуска: по рецепту

Перед использованием внимательно ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению

РК-ЛС-5-№0141188, РК-ЛС-5-№0141189, РК-ЛС-5-№0141190, РК-ЛС-5-№0141191 от 22.07.2009г. Разрешение на рекламу №_____ от___

ОКТАГАМ™ 10% УТВЕРЖДЕНА Приказом Председателя Комитета фарм. контроля от 22.06.2009 №207

СОСТАВ: 1 мл раствора содержит: активное вещество: человеческий нормальный иммуноглобулин G, в пересчете на белок - не менее 95%, 100,0 мг.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ. Заместительная терапия:
- синдром первичного иммунодефицита: врожденная агаммаглобулинемия и гипогаммаглобулинемия, общий вариабельный иммунодефицит, тяжелые комбинированные иммунодефициты, синдром Вискотта-Олдрича
- синдром вторичного иммунодефицита
- миеломная болезнь или хронический лимфолейкоз с тяжелой вторичной гипогаммаглобулинемией и рецидивирующими инфекциями
- дети со СПИД и рецидивирующими бактериальными инфекциями.

Иммуномодулирующая терапия:
- идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) у взрослых и детей с высоким риском кровотечения или перед хирургическим вмешательством для корректировки количества тромбоцитов
- синдром Гийена-Барре
- болезнь Кавасаки

Аллогенная пересадка костного мозга.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ. При проведении заместительной терапии может потребоваться индивидуализированный подбор дозы. Не использовать мутный раствор.

Заместительная терапия при синдромах первичного иммунодефицита: Начальная доза составляет 0,4 – 0,8 г/кг массы тела в зависимости от клинической ситуации (например, при острой инфекции) с последующим введением 0,2 г/кг каждые 3 недели.

Заместительная терапия при вторичном иммунодефиците: 0,2-0,4 г/кг массы тела каждые 3-4 недели.

Заместительная терапия при миеломной болезни или хроническом лимфолейкозе с тяжелой вторичной гипогаммаглобулинемией и рецидивирующими инфекциями; у детей с врожденным СПИД и рецидивирующими бактериальными инфекциями: 0,2 – 0,4 г/кг массы тела каждые 3 – 4 недели.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП): При лечении острых эпизодов назначают 0,8 – 1,0 г/кг в первый день, с возможным повторным однократным введением в последующие три дня; либо препарат вводят в дозе 0,4 г/кг в день в течение 2-5 дней. Лечение можно повторить в случае обострения.

Синдром Гийена-Барре: 0,4 г/кг в сутки, в течение 3-7 дней.

Болезнь Кавасаки: Доза 1,6 – 2,0 г/кг, разделенная на несколько введений, в течение 2-5 дней; либо однократная разовая доза 2,0 г/кг. Пациентам следует одновременно принимать ацетилсалициловую кислоту.

Аллогенная пересадка костного мозга: Начальная доза - 0,5 г/кг в неделю.

В случае стойкого дефицита синтеза антител рекомендуется 0,5 г/кг в месяц до нормализации концентрации антител.

Октагам вводят внутривенно с начальной скоростью 0,01-0,02 мл/кг/мин в течение 30 мин. Если переносимость хорошая, скорость введения может быть постепенно увеличена до максимально возможной - 0,12мл/кг/мин. Содержимое флаконов следует использовать немедленно.

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ.

- гриппоподобный синдром: озноб, головная боль, гипертермия;

- со стороны пищеварительной системы: тошнота, рвота;

- со стороны сердечно-сосудистой системы: снижение АД; редко - коллапс; при ишемии головного мозга или сердца, у пациентов пожилого возраста, при ожирении, выраженной гиповолемии, повышенной вязкости плазмы (например, при гипергаммаглобулинемии, гиперфибриногенемии, серповидно-клеточной анемии), окклюзионных заболеваниях сосудов - транзиторные ишемические атаки и/или тромбоэмболические осложнения;

- со стороны мочевыделительной системы: гиперкреатининемия, острая почечная недостаточность (особенно при почечной недостаточности в анамнезе, при сахарном диабете, гиповолемии, ожирении, сопутствующей терапии нефротоксичными препаратами, у пациентов старше 65 лет);

- со стороны системы кроветворения: в единичных случаях - преходящая гемолитическая анемия, гемолиз;

- аллергические реакции: кожная сыпь, зуд; редко - анафилактический шок;

- прочие: артралгия, боли в спине и пояснице; в единичных случаях - обратимый асептический менингит; при сахарном диабете - гипергликемия;

В случае развития побочного действия следует уменьшить скорость введения препарата или прекратить инфузию.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.
- повышенная чувствительность к любому из компонентов Октагама;
- повышенная чувствительность к гомологичным иммуноглобулинам, особенно в чрезвычайно редких случаях дефицита иммуноглобулина А, когда у пациента присутствуют антитела к иммуноглобулину А.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ. Живые аттенуированные вирусные вакцины. Введение препарата может снижать эффективность таких вакцин (против кори, оспы, краснухи, эпидемического паротита, ветряной оспы) на период от 6 недель до 3 месяцев. От момента введения Октагама и до проведения вакцинации такими вакцинами должно пройти не менее 3 месяцев. В случае кори этот период может составлять до 1 года. Противопоказано применение Октагама одновременно с кальция глюконатом у грудных детей.

Фармацевтическое взаимодействие. Октагам не следует смешивать с другими лекарственными препаратами.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ. Необходимо строго следовать рекомендации, касающейся скорости инфузии, так как развитие нежелательных эффектов может быть связано с высокой скоростью введения препарата. На протяжении всего периода введения препарата следует тщательно контролировать состояние пациента, отслеживать появление любых симптомов.

Кроме того, в редких случаях введение препарата иммуноглобулина человека может приводить к падению артериального давления в сочетании с анафилактической реакцией, причем такая реакция может наблюдаться у пациентов, ранее нормально переносивших введение препаратов ИГВВ.

Потенциальных осложнений нередко можно избежать при соблюдении следующих правил:
- первую инфузию препарата проводить медленно (1 мл/кг/ч), чтобы убедиться в том, что пациент не имеет повышенной чувствительности к иммуноглобулину человека;
- обеспечить тщательное наблюдение за пациентами на протяжении всего периода инфузии на предмет выявления любых симптомов.

Следует соблюдать осторожность при введении препарата больным с ожирением и пациентам с сопутствующими заболеваниями и состояниями, повышающими риск развития тромбоза (пожилой возраст, артериальная гипертония, сахарный диабет, наличие в анамнезе заболевания сосудов и случаев тромбоза, врожденные или приобретенные тромбофлебические расстройства, длительный период иммобилизации, тяжелая гиповолемия, заболевания с повышенной вязкостью крови).

В случае развития нарушений функции почек следует решить вопрос об отмене ИГВВ.

При назначении ИГВВ всем пациентам требуется:
- адекватная гидратация перед началом инфузии ИГВВ;
- контроль диуреза;
- контроль концентрации креатинина в сыворотке крови;
- исключение сопутствующего назначения петлевых диуретиков.

Влияние на результаты серологических тестов. Могут искажаться результаты некоторых серологических тестов на обнаружение алло-антител к эритроцитам (например, тест Кумбса), определение числа ретикулоцитов и гаптоглобина.

Определение концентрации глюкозы в крови. Использование для определения концентрации глюкозы в крови некоторых тест-систем, может давать ложно повышенный результат содержания глюкозы.

Беременность и лактация. Клинические исследования безопасности применения препарата у беременных не проводились, поэтому применять препарат следует с осторожностью. Клинический опыт применения иммуноглобулинов свидетельствует о том, что их введение не оказывает какого-либо неблагоприятного воздействия на течение беременности, плод и новорожденного. Иммуноглобулины выделяются с грудным молоком, что может иметь значение в передаче новорожденному защитных антител.

Влияние на способность управлять транспортными средствами и работать с механизмами. Не наблюдали.

ПЕРЕДОЗИРОВКА. Передозировка может приводить к перегрузке жидкостью и повышению вязкости крови, особенно у пациентов из группы риска. Лечение симптоматическое.

ФОРМЫ ВЫПУСКА И УПАКОВКА.
По 20, 50, 100 или 200 мл препарата во флаконах.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ.
Хранить в защищенном от света месте при температуре от 2℃ до 8℃.
Не замораживать! В течение срока годности можно хранить при температуре не выше 25°С не в холодильнике сроком не более 3 месяцев.

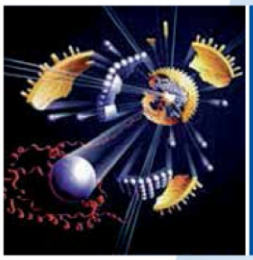
ПРОИЗВОДИТЕЛЬ.
Представительство „Octapharma AG" (Швейцария) в Казахстане: г.Алматы, пр. Достык, 180, оф. 42. Тел.: +7 727 320-15-41, Факс: +7 727 320-15-42.
www.octapharma.com

октагам®
Иммуноглобулин человека для внутривенного введения









Данный текст представляет собой сокращенную инструкцию по применению.

octapharma
За безопасное и оптимальное использование плазмы и протеинов

Оригинальный бетагистин

Бетасерк® 24 мг

Головокружение только от успехов!



- **Симптоматическое лечение вестибулярного головокружения и болезни Меньера**
- **Не обладает седативным эффектом**
- **1 таблетка 24 мг 2 раза в сутки**

Торговое название
Бетасерк®
Международное непатентованное название
Бетагистин
Лекарственная форма
Таблетки 24 мг
Состав
Одна таблетка содержит
активное вещество – бетагистина дигидрохлорид 24 мг,
вспомогательные вещества: целлюлоза микрокристаллическая, маннитол, кислоты лимонной моногидрат, кремния диоксид коллоидный безводный, тальк.
Показания к применению
- болезнь/синдром Меньера, который характеризуется триадой основных симптомов, включая головокружение (сопровождающееся тошнотой и рвотой), шум в ушах, прогрессирующее снижение слуха (тугоухость)
- симптоматическое лечение вестибулярного головокружения
Способ применения и дозы
Суточная доза для взрослых составляет 24-48 мг, которую делят на 2-3 приема:
На протяжении лечения дозу корректируют в зависимости от клинического эффекта. Стабильный терапевтический эффект наступает через две недели лечения. Наилучшие результаты иногда наблюдаются только после нескольких месяцев лечения. Начало лечения в ранние сроки заболевания предотвращает его прогрессирование и/или потерю слуха на более поздних стадиях заболевания.
Детский возраст: в связи с недостаточностью данных по безопасности и эффективности применения Бетасерка® у детей, не рекомендуется назначать препарат детям и подросткам младше 18 лет.
Побочные действия
Часто (от 1/100 до <1/10)
- тошнота, диспепсия
- головная боль
- реакции гиперчувствительности (например, анафилактические реакции), в том числе со стороны кожных покровов (отек Квинке, сыпь, зуд, крапивница)
- рвота, боль в животе, метеоризм (можно облегчить развитие этих симптомов, если принимать препарат во время еды или уменьшить дозу)

Противопоказания
- повышенная чувствительность к какому-либо из компонентов препарата
- феохромоцитома
Лекарственные взаимодействия
Специальных исследований по изучению взаимодействия не проводилось. При совместном назначении Бетасерка®с антигистаминными препаратами теоретически возможно взаимодействие, которое повлияет на эффективность одного из препаратов.
Особые указания
Пациенты с бронхиальной астмой и/или язвенной болезнью желудка в анамнезе нуждаются в тщательном наблюдении во время лечения Бетасерком®.
Беременность и грудное вскармливание
Данных по безопасности применения Бетасерка® у беременных женщин недостаточно. Потенциальный риск для плода и новорожденных неизвестен.
При беременности применение Бетасерка® возможно только в случае абсолютной необходимости. Неизвестно, выделяется ли бетагистин с грудным молоком. Исследование не проводились. Пользу применения препарата у матери следует соотносить с преимуществами грудного вскармливания и потенциальным риском для ребенка.
Условия отпуска из аптек
По рецепту
Наименование и страна организации-производителя
Эбботт Хелскеа САС, Франция
Рут де Бельвилль, Майар 01400
Шатийон-сюр-Шаларон, Франция
Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан претензии от потребителей по качеству продукции
Представительство компании «Эбботт Продактс ДжиЭмБиЭйч» в Республике Казахстан, Пр. Достык 117/6, Бизнес-центр «Хан Тенгри-2», 050059, г. Алматы, Республика Казахстан.
Тел.: +7 727 244 75 44, факс: +7 727 244 76 44, E-mail: pvqa.kz@abbott.com
РК - ЛС-5-№018571 от 26.12.11г.
Разрешение № 3385 от 17.05.2012 г.

PR-KZ-BET-13(11/13)

Перед назначением и применением ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению

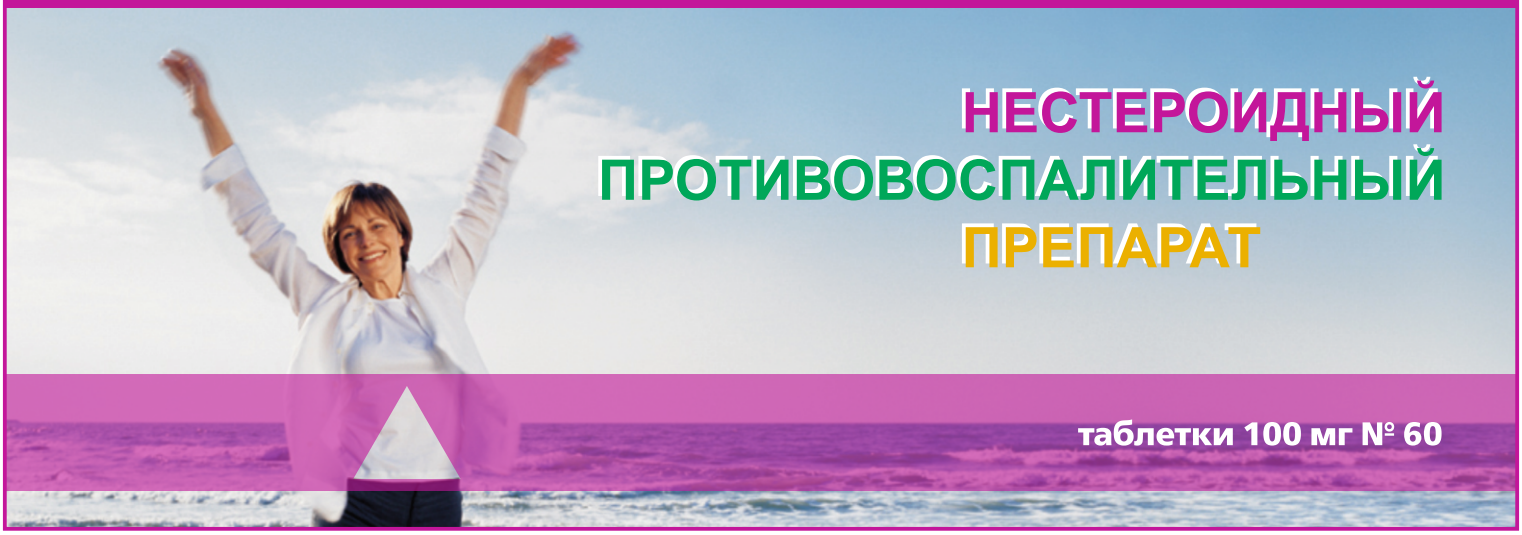
Абботт Лабораториз С.А.
Представительство в Республике Казахстан
050059, Алматы, ул. Достык 117/6,
бизнес центр «Хан Тенгри 2»
тел.: +7 (727) 244 75 44
факс: +7 (727) 244 76 44

Abbott
A Promise for Life

АЭРТАЛ®

ацеклофенак

РК-ЛС-5-№015898. 06.05.2010
Условия отпуска из аптек: по рецепту врача
Разрешение на рекламу № 4106. 30.05.2013 г.
Перед назначением и применением внимательно ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению!



НЕСТЕРОИДНЫЙ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ

таблетки 100 мг № 60

Показания к применению:
Симптоматическая терапия боли и воспаления при остеоартрозе, ревматоидном артрите и болезни Бехтерева.
Состояния, сопровождающиеся болью: зубная боль, внесуставной ревматизм, заболевания опорно-двигательного аппарата, в том числе периартрит, люмбаго, дорсалгии (в качестве анальгетика).

Способ применения и дозы:
Таблетки следует проглатывать целиком, запивая достаточным количеством жидкости. Аэртал® можно принимать с пищей.
Рекомендуемая доза 100-200 мг/сут: по 1 таблетке 1-2 раза в день.
Максимальная рекомендованная суточная доза составляет 200 мг (1 таблетка 100 мг утром и 1 таблетка вечером). При нарушении функции печени - 100 мг/сут.
С осторожностью принимать препарат пожилым пациентам, а так же с нарушениями функции почек. Продолжительность курса лечения устанавливается индивидуально, в зависимости от нозологической формы заболевания и выраженности клинических проявлений.

Побочные действия:
Применение некоторых НПВП в высоких дозах и при длительном применении может приводить к повышению риска развития артериальных тромботических нарушений (например, к инфаркту миокарда или инсульту).
Часто: головокружение; тошнота, диспепсия, боль в животе, диарея; повышение печеночных ферментов;
Нечасто: рвота, метеоризм, запор, изъязвления в ротовой полости, гастрит; зуд, экзантема, дерматит, крапивница; повышение уровня мочевины и креатинина крови.
Редкие и очень редкие побочные явления подробно описаны в инструкции по медицинскому применению.

Противопоказания:
• гиперчувствительность к ацеклофенаку или к любому из вспомогательных компонентов препарата;
• пациентам, у которых препараты с аналогичным действием (ацетилсалицилаты и другие НПВС) вызывают приступы бронхиальной астмы, бронхоспазм, острый ринит и крапивницу;
• пациентам с диагностированной или подозреваемой язвой желудка или 12-перстной кишки, с желудочно-кишечными кровотечениями, или другими активными кровотечениями, или заболеваниями, связанными с кровотечениями;
• тяжелая сердечная недостаточность или тяжелые нарушения функции печени и почек;
• III триместр беременности;
• детский и подростковый возраст до 18 лет.

Лекарственные взаимодействия:
Следует избегать следующих комбинаций:
НПВП подавляют секрецию метотрексата почечными канальцами, может произойти легкое метаболическое взаимодействие, приводящее к снижению клиренса метотрексата. Следовательно, при терапии высокими дозами метотрексата всегда следует избегать назначения НПВП.
При невозможности проведения тщательного контроля, следует избегать назначения ацеклофенака в комбинации с пероральными антикоагулянтами группы кумарина, тиклопидином, тромболитиками и гепарином.
Следующие комбинации могут потребовать коррекции дозы и соблюдения осторожности при применении:
Вероятность взаимодействия между НПВП и метотрексатом следует учитывать и при применении низких доз метотрексата, особенно у пациентов с нарушенной функцией почек.

Считается, что применение НПВП совместно с циклоспорином или такролимусом может привести к повышению риска нефротоксичности в связи со снижением синтеза простациклина в почках. Следовательно, во время комбинированной терапии необходим контроль функции почек. Одновременная терапия аспирином и НПВП может привести к увеличению частоты побочных эффектов, поэтому при таких комбинациях следует проявлять осторожность. НПВП могут снижать диуретический эффект фуросемида, буметанида и антигипертензивный эффект тиазидов. Одновременное применение калийсберегающих диуретиков может привести к увеличению концентрации калия, следовательно необходим контроль уровня калия в сыворотке. НПВП также могут снижать эффект некоторых антигипертензивных лекарственных средств. Ингибиторы АПФ или антагонисты к рецептору ангиотензина II типа в комбинации с НПВП могут привести к нарушению функции почек. Существуют отдельные отчеты о гипогликемических и гипергликемических эффектах НПВП. Следовательно, при назначении Аэртала® следует рассмотреть возможность коррекции дозировки препаратов, которые могут привести к гипогликемии.

Особые указания:
Нежелательные реакции можно свести к минимуму за счет максимально короткого курса терапии, направленного на достижение контроля над симптомами. Беременность и лактация: во время I и II триместра беременности Аэртал® допускается применять только в случаях, когда в этом существует очевидная необходимость. В случае применения Аэртала® женщиной, планирующей беременность, или во время I и II триместра беременности следует придерживаться минимально возможной дозировки и продолжительности терапии. Решение о назначении Аэртала® в период кормления грудью должно приниматься с учетом преимущества грудного вскармливания для ребенка или преимуществ терапии Аэталом® у матери.
Пациентам следует воздержаться от вождения автотранспорта и управления механизмами в случае возникновения головокружения, повышенной утомляемости или других нарушений со стороны центральной нервной системы в период приема НПВП.

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

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…



VALENTA



ФЕНОТРОПИЛ®

Нейрометаболическая терапия в восстановительном периоде ишемического инсульта

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. Продолжительность лечения может варьировать от 2-х недель до 3-х месяцев. Средняя продолжительность лечения составляет 30 дней. При необходимости курс может быть повторен через 1 месяц.
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 фенотропилу 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 25.08.2011 г.
Разрешение № 3424 от 30.05.2012

VALENTA

Представительство ОАО «Валента Фармацевтика» в РК
Казахстан, 050009, пр. Абая, уг. ул. Радостовца, 151/115,
БЦ «Алатау», офис 1101
Тел/факс: +7 (727) 334 15 52
Электронный адрес: asia@valentapharm.com

Цераксон®
ЦИТИКОЛИН

УАҚЫТТЫ ЖІБЕРІП АЛМА!

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

Takeda

Цераксон®
ЦИТИКОЛИН

НЕ УПУСТИ ВРЕМЯ!

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) 2444005

Takeda