ҚАЗАҚ МЕДИЦИНАЛЫҚ ҮЗДІКСІЗ БІЛІМ БЕРУ УНИВЕРСИТЕТІ

МАТЕРИАЛЫ

V Научно-практической конференции с международным участием «Кайшибаевские чтения», посвященной 80-летию профессора Кайшибаева Смагула Кайшибаевича

8-10 ҚАЗАН ОКТЯБРЯ OCTOBER 2015 Алматы Almaty

Ақ алтын демеушілер
Платиновые спонсоры

Takeda

Ближе к людям

ARTERIUM

TEVA

Бас демеуші
Генеральный спонсор

genzyme
A SANOFI COMPANY

Арнайы демеуші
Официальный спонсор

octapharma
For the safe and optimal use of human proteins

Демеушілер
Спонсоры

VALEANT

Boehringer Ingelheim

VIVAPharm

«Тарлан - Инт»

PRO.MED.CS Praha a.s.

ГЕРОФАРМ
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ

ГЕДЕОН РИХТЕР
Основано в 1901 году

SANTO
Member of Polpharma Group

WÖRWAG PHARMA

Bayer HealthCare

janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson & Johnson

ООО «ВЕКТОРФАРМ»
эксклюзивный дистрибьютор фармацевтических препаратов компании
ФАРМАСОФТ

EGIS

OlainFarm

УДК 616.8
ББК 56.12
М 80

«Кайшибаевские чтения»: Сборник научных трудов V научно-практической конференции с международным участием, посвященной 80-летию профессора С.К. Кайшибаева.- Алматы, 8-10 октября 2015.- 232с.

ISBN 978-601-7292-75-1

В сборник включены материалы V научно-практической конференции с международным участием «Кайшибаевские чтения», посвященной 80-летию профессора Кайшибаева С.К.

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.

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 №15 от 22 сентября 2015 года).

Отпечатано в типографии "M'Art-studio", печать цифровая, тираж 100 экз.

ISBN 978-601-7292-75-1

©ОО «Лига неврологов – НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева», 2015

СОДЕРЖАНИЕ

ТВОРЕЦ НЕВРОЛОГИИ КАЗАХСТАНА Гафуров Б.Г.	**12**
РАЗДЕЛ I ***СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ И МОНИТОРИНГ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ***	
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Абдувалиева М.А., Садыкова Г.К.	**14**
ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ОСТРЫМ ВИРУСНЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ Абдукадирова Д.Т., Ходжиматова М.Ш., Абдумавлянова Н.А.	**19**
РЕЗУЛЬТАТЫ ДАННЫХ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА, ИСПОЛЬЗУЮЩИХ ИНСУЛИНОВУЮ ПОМПУ Абедимова Р.А.	**23**
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НАСЕЛЕНИЯ УРБАНИЗИРОВАННЫХ ТЕРРИТОРИЙ Аманбеков У.А., Баттакова Ш.Б., Миянова Г.А., Фазылова М-Д.А., Отарбаева М.Б.	**25**
ПРИМЕНЕНИЕ КОРТЕКСИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ Атантаева Э.Б., Клипицкая Н.К., Кальменева И.М.	**28**
УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ У МЛАДЕНЦЕВ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ Аюпова Д.Ш., Маджидова Ё.Н.	**31**
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ, ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА Бустанов О.Я.	**35**
МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ, КАК ПРЕДИКТОРЫ НЕСТАБИЛЬНОСТИ БЛЯШКИ У БОЛЬНЫХ С РИСКОМ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Дюба Д.Ш., Евтушенко С.К.	**39**
ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ НЕЙРОМИДИНА И МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Онищенко Л.С., Самарцев И.Н.	**43**
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Жиенбаева Б.С., Керимбаева Б.А., Нурланова З.А.	**48**
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ МИГРЕНИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЛАКТАЦИИ Жиенбаева Б.С., Нурланова З.А., Керимбаева Б.А.	**51**

ОСОБЕННОСТИ ОНМК, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ КОМОРБИДНОСТЬЮ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА Жумагулова К.Г., Сабырділда Жанар	**54**
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ В НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЕ Зияходжаева Л.У.	**58**
ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ Зияходжаева Л.У., Хамидова Н.А.	**62**
НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА Имакеев Н.А.	**65**
ОСТРАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ ГИЙЕНА-БАРРЕ: ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ПО ДАННЫМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ МЦ ГМУ Г.СЕМЕЙ Каймак Т.В., Хамитова А.Т., Оспанов Б.Т., Брыжахин Д.П., Сексенбаев Н.Ж., Турлина Н.Т.	**68**
ВЛИЯНИЕ НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЙ МОНОТЕРАПИИ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА Кайшибаева Г.С., Хасенова Г.П.	**71**
ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ СИМПТОМОВ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ АРЛЕВЕРТ Ким О.В., Маджидова Ё.Н.	**78**
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ) Кузина Л.А.	**82**
КУПИРОВАНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА С НЕЙРОПАТИЧЕСКИМ КОМПОНЕНТОМ В УСЛОВИЯХ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЦЕНТРА Лисоцкий С.С.	**85**
ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ Маджидова Ё.Н., Абдукадырова И.К.	**88**
КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА, ПЕРЕНЕСШИХ КАРОТИДНУЮ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЮ Маджидова Ё.Н., Суннатов Р.Д., Саттарова Д.Б.	**92**
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СЕКЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ГОРОДУ АЛМАТЫ Мамбетова Г.К., Алибеков Б.Д., Селибаева Р.А., Сергеева И.Н., Рахметова А.С. (Консультант Сапаргалиева А.Д.).	**98**

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА Митрохин Д.А., Туруспекова С.Т., Остапенко А.С., Шарапханова А.М., Ешмухамбетова М.А., Есбатырова А.М., Есенгелдиева А.Ш., Кудабаев Е.Ш., Оспанов А.А., Омаров С.А., Мукашева Т.Ж.	**100**
ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ Митрохин Д.А., Туруспекова С.Т., Остапенко А.С., Шарапханова А.М., Ешмухамбетова М.А., Есбатырова А.М., Есенгелдиева А.Ш., Кудабаев Е.Ш., Оспанов А.А., Омаров С.А., Мукашева Т.Ж.	**103**
СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Садыкова Г.К., Мухамедханова М.И.	**106**
ЭНЕРГОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЕВЫХ ДЕФОРМАЦИЙ ПОЗВОНОЧНИКА Таджиев М.М.	**112**
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАННЕГО И ОТДАЛЕННОГО ПЕРИОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СТВОЛОВЫХ КРОВЕТВОРНЫХ КЛЕТОК Ткаченко П.В., Карташов А.В., Загородникова Ю.В., Даминов В.Д.	**117**
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫХ ПАРОКСИЗМАХ ИЛИ ПАНИЧЕСКИХ АТАКАХ Федянина Ю.А., Жиенбаева Б.С., Жумагулова К.Г.	**118**
РАЗДЕЛ II ***МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ***	
ИСХОДЫ ТРАВМАТИЧЕСКОГО СДАВЛЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫБОРА МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ Азимбаев К.А., Муратов А.Ы., Сейитбеков Т.Т.	**123**
ВЛИЯНИЕ СОВОКУПНОГО ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБЪЕМА НА ИСХОД ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ Азимбаев К.А.	**126**
МЕНИНГИОМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА: БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ Арстанбеков Н.А.	**129**
МЕНИНГИОМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ Арстанбеков Н.А.	**132**
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ Мамражапова Г.Т.	**135**
ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ИСХОДЫ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ Муратов А.Ы., Азимбаев К.А., Сейитбеков Т.Т.	**138**

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ СДАВЛЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА Муратов А.Ы.	**141**
РЕЗУЛЬТАТЫ МУЛЬТИФАКТОРНОГО АНАЛИЗА ИСХОДОВ ПРИ ОСТРЫХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМАХ Сейитбеков Т.Т.	**144**
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТАКТИКА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА Ташибеков Ж.Т.	**147**
АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ СРЕДИ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ Ыдырысов И.Т.	**150**
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В ОШСКОЙ ОБЛАСТИ Ыдырысов И.Т.	**153**
СОХРАНЕНИЕ ФУНКЦИЙ ЛИЦЕВОГО И СЛУХОВОГО НЕРВОВ В ХИРУРГИИ НЕВРИНОМ VIII НЕРВА Ырысов К.Б., Шамшиев А.Т.	**156**
РАЗДЕЛ III ***МЕТОДЫ ТРАДИЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ В ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ***	
ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СУ-ДЖОК ТЕРАПИИ В ИНТЕНСИВНОМ ЛЕЧЕНИИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ Абузярова М.Б., Жанайдаров С.А.	**160**
БОЛЕВОЙ СИНДРОМ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ Айнабекова М.К.	**162**
НЕОБХОДИМОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ Айтпаева Г.Б.	**165**
РОЛЬ КОРРЕКЦИИ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Бакиев Р.Х.	**168**
ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ «ТЕННИСНОГО ЛОКТЯ» Бутенко Г.Я.	**171**
ВЕРТЕБРОВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ С ПОМОЩЬЮ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ Кельдыбаева М.Э.	**173**
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В НЕВРОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕТОД ИХ КУПИРОВАНИЯ: ТРУДНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ Красноярова Н.А.	**175**
ГОЛОВНЫЕ БОЛИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ БИОМЕХАНИКИ НА УРОВНЕ	**178**

ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И МЕТОД ИХ КУПИРОВАНИЯ Красноярова Н.А.	
БОЛИ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИИ И ИХ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ Масимов А.Т.	**181**
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЯХ Мухажанова Б.Ч.	**183**
СУ-ДЖОК В ПРАКТИКЕ КУПИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА Ракишева С.Б.	**185**
ОБОСНОВАННОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ПОДХОДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИИ Сабиров Р.П.	**188**
РАЗДЕЛ IV ***РАЗНОЕ***	
ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА Нурмухамедова М.А., Ибрагимова Н.А.	**191**
ФАКТОРЫ РИСКА И СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ Окилжонова Н.А., Зияходжаева Л.У.	**194**
ДОКЛАДЫ	**198**

МАЗМҰНЫ

ҚАЗАҚСТАН НЕВРОЛОГИЯСЫНЫҢ ЖАСАУШЫСЫ Гафуров Б.Г.	**12**	
I БӨЛІМ ***НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ БҰЗЫЛУЛАРДЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫНА, ЕМДЕУ ЖӘНЕ БАРЛАУЫНЫҢ ҚАЗІРГІ ЗАМАНУИ ТӘСІЛДЕРІ***		
БАЛАЛАР ЖӘНЕ ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕГІ ҚАНТ ДИАБЕТІНІҢ I ТИПІНДЕ НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ АСҚЫНУЛАРЫНЫҢ ДАМУ ТЕТІКТЕРІНЕ ҚАЗІРГІ КӨЗҚАРАС (әдебиетке шолу) Абдувалиева М.А., Садыкова Г.К.	**14**	
ӨТКІР ВИРУСТЫ ЭНЦЕФАЛИТІ БАР ЕГДЕ ЖАСТАҒЫ НАУҚАСТА ПАРОКСИЗМАЛДЫ КҮЙЛЕР Абдукадирова Д.Т., Ходжиматова М.Ш., Абдумавлянова Н.А.	**19**	
ИНСУЛИНДІК ПОМПАНЫ ҚОЛДАНАТЫН БАЛАЛАРДАҒЫ ҚАНТ ДИАБЕТІНІҢ I ТИПІНДЕ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ МӘЛІМЕТІНІҢ НӘТИЖЕСІ Абедимова Р.А.	**23**	
ҚАЛАЛАНУ АУДАНЫ ТҰРҒЫНДАРЫНДА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРЛЫ АУРУЛАРЫНЫҢ ТАРАЛҒАНДЫҒЫ Аманбеков У.А., Баттакова Ш.Б., Миянова Г.А., Фазылова М-Д.А., Отарбаева М.Б.	**25**	
ЕМХАНАЛЫҚ ЖАҒДАЙДА МИДЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ИШЕМИЯСЫ КЕЗІНДЕ КОРТЕКСИНДІ ҚОЛДАНУ Атантаева Э.Б., Клипицкая Н.К., Кальменева И.М.	**28**	
ҚҰРСАҚІШІЛІК ҰШЫҚТЫ ЦИТОМЕГАВИРУСТЫ ИНФЕКЦИЯСЫ БАР НӘРЕСТЕНІҢ МИЫНДА ҚҰРЫЛЫМДЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРДІҢ УЛЬТРАДЫБЫСТЫ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ Аюпова Д.Ш., Маджидова Ё.Н.	**31**	
КЛИНИКА-НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ, ИММУНОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМА ЖӘНЕ АНТИФОСФОЛИПИДТІ СИНДРОМНЫҢ ЕМДІК ТАКТИКАСЫН ОҢТАЙЛАНДЫРУ Бустанов О.Я.	**35**	
ҚАБЫНУ МАРКЕРІ АТЕРОТРОМБОТИКАЛЫҚ ИНСУЛЬТТІҢ ҚАТЕРІ БАР НАУҚАСТАРДА ТҮЙІНДІКТЕРДІҢ ПРЕДИКТОРЫ РЕТІНДЕ Дюба Д.Ш., Евтушенко С.К.	**39**	
ЖАРАҚАТ НЕВРОПАТИЯ КЕЗІНДЕ НЕЙРОПЛАСТИКАҒА НЕЙРОМИДИННІҢ ЖӘНЕ МАГНИТТІ ЫНТАЛАНДЫРУ ӘСЕРІНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Онищенко Л.С., Самарцев И.Н.	**43**	
ПАРКИНСОН АУРУЫНЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫ, ЕМДЕУ ЖӘНЕ АЛДЫН АЛУЫНА ҚАЗІРГІ ТӘСІЛІ Жиенбаева Б.С., Керимбаева Б.А., Нурланова З.А.	**48**	
ЖҮКТІЛІК ЖӘНЕ ЛАКТАЦИЯ КЕЗЕҢІНДЕ ДӘРІ-ДӘРМЕК ТЕРАПИЯСЫНЫҢ ҚАЗІРГІ ЗАМАНАУИ МӘСЕЛЕЛЕРІ Жиенбаева Б.С., Нурланова З.А., Керимбаева Б.А.	**51**	

ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫНЫҢ ҚОСАЛҚЫ АУРУЛАРЫМЕН ЖҮРЕТІН МҚАКБ-НЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ Жумагулова К.Г., Сабырділда Жанар	**54**	
ЖҮЙКЕ-ПСИХИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНДА БҰЗЫЛУЫ БАР БАЛАЛАРДА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР Зияходжаева Л.У.	**58**	
БАЛАЛАР ЖӘНЕ ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕ МИ ҚАН АЙНАЛЫСЫ КҮРТ БҰЗЫЛУЫНЫҢ ҚАТЕР ФАКТОРЛАРЫ ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ АҒЫМЫ Зияходжаева Л.У., Хамидова Н.А.	**62**	
МИ ІСІГІНІҢ НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЯЛЫҚ БЕЛГІЛЕРІ Имакеев Н.А.	**65**	
ГИЙЕНА-БАРРЕ ЖЕДЕЛ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯСЫ: СЕМЕЙ ҚАЛАСЫНЫҢ СМУ МО НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ СТАЦИОНАРЫНДАҒЫ МӘЛІМЕТТЕРІ БОЙЫНША КЕЗДЕСУ ЖИІЛІГІ ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ Каймак Т.В., Хамитова А.Т., Оспанов Б.Т., Брыжахин Д.П., Сексенбаев Н.Ж., Турлина Н.Т.	**68**	
АТЕРОСКЛЕРОТИКАЛЫҚ ГЕНЕЗДІҢ ДИСКУЛЯТОРЛЫ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ КОГНИТИВТІ ФУНКЦИЯЛАРЫНА НЕЙРОПРОТЕКТИВТІ МОНОТЕРАПИЯНЫҢ ӘСЕРІ Қайшыбаева Г.С., Хасенова Г.П.	**71**	
ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРЛЫҚ ЖЕТКІЛІКСІЗДІК: АРЛЕВЕРТ ПРЕПАРАТЫМЕН БАС АЙНАЛУ СИМПТОМДАРЫН ТҮЗЕТУ МҮМКІНДІКТЕРІ Ким О.В., Маджидова Ё.Н.	**78**	
ЖАС ШАМАСЫНДАҒЫ ЕМДЕЛУШІЛЕРДЕ ТРАНЗИТОРЛЫ ИШЕМИЯ ШАБУЫЛЫНЫҢ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ ФАКТОРЛАРЫ. ӘДЕБИ ДЕРЕКТЕРГЕ ШОЛУ Кузина Л.А.	**82**	
ОҢАЛТУ ОРТАЛЫҒЫ ЖАҒДАЙЫНДА НЕЙРОПАТИЯЛЫҚ КОМПОНЕНТІМЕН АУЫРСЫНУ СИНДРОМЫН ТОҚТАТУ Лисоцкий С.С.	**85**	
БАЛАЛАРДЫҢ ЦЕРЕБРАЛДЫ САЛЫ БАР БАЛАЛАРДА ОФТАЛЬМОЛОГИЯЛЫҚ БҰЗЫЛУЛАРЫ Маджидова Ё.Н., Абдукадырова И.К.	**88**	
КАРОТИДТІ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯНЫ БАСЫНАН ӨТКЕРГЕН СОЗЫЛМАЛЫ МИ ИШЕМИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ КЛИНИКА-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ Маджидова Ё.Н., Суннатов Р.Д., Саттарова Д.Б.	**92**	
АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ БОЙЫНША СЕКЦИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУЛЕР НӘТИЖЕСІНІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТТІҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТІСІ Мамбетова Г.К., Алибеков Б.Д., Селибаева Р.А., Сергеева И.Н., Рахметова А.С. (Кеңесші Сапаргалиева А.Д.).	**98**	
БАС МИЫНЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ИШЕМИЯСЫН ЕМДЕУДЕГІ ӘДІСТЕР	**100**	

Митрохин Д.А., Туруспекова С.Т., Остапенко А.С., Шарапханова А.М., Ешмухамбетова М.А., Есбатырова А.М., Есенгелдиева А.Ш., Кудабаев Е.Ш., Оспанов А.А., Омаров С.А., Мукашева Т.Ж.		
МИ ИНСУЛЬТЫН ҚАЛЫПҚА КЕЛТІРУДІҢ ЕРТЕ КЕЗЕҢІНДЕ БҰЛШЫҚЕТ ТОНУСЫНЫҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫН ЕМДЕУ Митрохин Д.А., Туруспекова С.Т., Остапенко А.С., Шарапханова А.М., Ешмухамбетова М.А., Есбатырова А.М., Есенгелдиева А.Ш., Кудабаев Е.Ш., Оспанов А.А., Омаров С.А., Мукашева Т.Ж.	**103**	
БАЛАЛАРДА ЭПИЛЕПСИЯЛЫҚ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНЫ ЕМДЕУДІҢ ҚАЗІРГІ ҚАҒИДАТТАРЫ Садыкова Г.К., Мухамедханова М.И.	**106**	
ОМЫРТҚА ДЕФОРМАЦИЯ ОСІН КЕШЕНДІ ЕМДЕУДЕ ЭНЕРГОТРОПТЫ ТЕРАПИЯ Таджиев М.М.	**112**	
БАҒАНАЛЫҚ ҚАНДЫ ЖАСУШАСЫНЫҢ ТРАНСПЛАТАЦИЯДАН КЕЙІНГІ ШАШЫРАНДЫ СКЛЕРОЗЫ БАР ЕМДЕЛУШІЛЕРДЕ ЕРТЕ ЖӘНЕ ҰЗАҚ КЕЗЕҢДЕГІ ОҢАЛТУ ДИНАМИКАСЫНЫҢ КӨРСЕТКІШТЕРІ Ткаченко П.В., Карташов А.В., Загородникова Ю.В., Даминов В.Д.	**116**	
ПСИХОВЕГАТАТИВТІ ПАРОКСИЗМ НЕМЕСЕ ҮРЕЙ ҰСТАМАСЫ ЖАЙЫНДА ҚАЗІРГІ КӨЗҚАРАС Федянина Ю.А., Жиенбаева Б.С., Жумагулова К.Г.	**118**	
II БӨЛІМ ***НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ БҰЗЫЛУДЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНІҢ ӘДІСТЕРІ***		
ЕМДЕУ ӘДІСІН ТАҢДАУЫНА БАЙЛАНЫСТЫ МИҒА ЖАРАҚАТ ҚЫСЫЛУЫНЫҢ НӘТИЖЕСІ Азимбаев К.А., Муратов А.Ы., Сейитбеков Т.Т.	**123**	
АУЫР БАССҮЙЕК-МИ ЖАРАҚАТЫНЫҢ НӘТИЖЕСІНЕ ЖАРАҚАТ ПАТОЛОГИЯЛЫҚ КӨЛЕМІ ЖИЫНТЫҒЫНЫҢ ӘСЕРІ Азимбаев К.А.	**126**	
МИ МЕНИНГИОМАСЫ:ЕМДЕУДІҢ ТАЯУДАҒЫ НӘТИЖЕЛЕРІ Арстанбеков Н.А.	**129**	
МИ МЕНИНГИОМАСЫ: ДИАГНОСТИКА ЖӘНЕ ЕМДЕУДІҢ НӘТИЖЕЛЕРІ Арстанбеков Н.А.	**132**	
ГЕМОРРАГИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТ КЕЗІНДЕ САРАЛАНҒАН ЕМДІК ТАКТИКА Мамражапова Г.Т.	**135**	
АУЫР БАССҮЙЕК-МИ ЖАРАҚАТЫ КЕЗІНДЕ КОМАТОЗДЫ КҮЙЛЕРДІҢ ҚОРЫТЫНДЫСЫ ЖӘНЕ БОЛЖАМДЫҚ БЕЛГІЛЕРІ Муратов А.Ы., Азимбаев К.А., Сейитбеков Т.Т.	**138**	
МИДЫҢ ЖАРАҚАТ ҚЫСЫЛУЫ КЕЗІНДЕ ОТА ЖАСАҒАННАН КЕЙІН КЕЗЕҢІНДЕ ЖҮРГІЗУДІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ Муратов А.Ы.	**141**	
ӨТКІР МИШІЛІК ГЕМАТОМАЛАР КЕЗІНДЕ МУЛЬТИФАКТОРЛЫҚ	**144**	

ТАЛДАУДЫҢ НӘТИЖЕЛЕРІ Сейитбеков Т.Т.		
ОМЫРТҚАНЫҢ АСҚЫНҒАН ЖАРАҚАТЫН ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУДЕ САРАЛАНҒАН ТАКТИКА Ташибеков Ж.Т.	**147**	
ҚОСАРЛАС БАССҮЙЕК-МИ ЖАРАҚАТЫНА ЗАРДАП ШЕККЕНДЕРДІҢ АРАСЫНДА ӨЛІМ БОЛУЫНЫҢ ТАЛДАУЫ Ыдырысов И.Т.	**150**	
ОШ ОБЛЫСЫНДА ҚОСАРЛАС БАССҮЙЕК-МИ ЖАРАҚАТЫНЫҢ АУЫР ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ Ыдырысов И.Т.	**153**	
НЕВРИНОМАНЫҢ VIII ЖҮЙКЕСІ ХИРУРГИЯСЫНДА БЕТ ЖӘНЕ ЕСТУ ЖҮЙКЕЛЕРІН САҚТАУ ФУНКЦИЯЛАРЫ Ырысов К.Б., Шамшиев А.Т.	**156**	
III БӨЛІМ ***НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ БҰЗЫЛУДЫ ЕМДЕУІНДЕ ДӘСТҮРЛІ МЕДИЦИНАНЫҢ ӘДІСТЕРІ***		
КОМАТОЗДЫ КҮЙЛЕРІН ҚАРҚЫНДЫ ТҮРДЕ ЕМДЕУДЕ СУ-ДЖОК ТЕРАПИЯНЫ ҚОЛДАНУДЫҢ ТӘЖІРИБЕСІ Абузярова М.Б., Жанайдаров С.А.	**160**	
АУЫРСЫНУ СИНДРОМ: ПАТОГЕНЕЗ ЖӘНЕ ЕМДЕУДІҢ ҚАЗІРГІ ЗАМАНАУИ ҚЫРЫ Айнабекова М.К.	**162**	
ПЕРИНИТАЛДЫ ПАТОЛОГИЯ САЛДАРЫ БАР БАЛАЛАРДЫҢ АУЫРСЫНУ СИНДРОМЫН ОСТЕОПАТИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ ҚАЖЕТТІГІ Айтпаева Г.Б.	**165**	
ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРЛЫҚ ЖЕТКІЛІКСІЗДІК СИНДРОМЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ТЕРАПИЯСЫНДА БИОМЕХАНИКАЛЫҚ БҰЗЫЛУЫН ТҮЗЕТУДІҢ РӨЛІ Бакиев Р.Х.	**168**	
«ТЕННИСТІК ШЫНТАҚТЫҢ» ОСТЕОПАТИЯЛЫҚ ЕМДЕУІ Бутенко Г.Я.	**171**	
ВЕРТЕБРОВИСЦЕРАЛДЫ ҚАРЫМ-ҚАТЫНАСТАР ЖӘНЕ ОЛАРДЫ ОСТЕОПАТИЯЛЫҚ МЕДИЦИНАНЫҢ КӨМЕГІМЕН ТҮЗЕТУ Кельдыбаева М.Э.	**173**	
НЕВРОЛОГИЯДА АУЫРСЫНУ СИНДРОМНЫҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ ЖӘНЕ ОЛАРДЫ ТОҚТАТУДЫҢ ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ ӘДІСІ: ҚИЫНДЫҒЫ ЖӘНЕ БОЛАШАҒЫ Красноярова Н.А.	**175**	
ОМЫРТҚАНЫҢ МОЙЫН БӨЛІГІ ДЕҢГЕЙІНДЕГІ БИОМЕХАНИКАЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАРЫ КЕЗІНДЕ БАС АУРУЫ ЖӘНЕ ОЛАРДЫ ТОҚТАТУДЫҢ ӘДІСІ Красноярова Н.А.	**178**	
БЕЛ-СЕГІЗКӨЗ ҚҰЯҢ АУРУЛАРЫ КЕЗІНДЕ ОМЫРТҚАНЫҢ БЕЛ БӨЛІМІНДЕ АУРУЫ ЖӘНЕ ОЛАРДЫ ОСТЕОПАТИЯЛЫҚ ЕМДЕУ	**181**	

Масимов А.Т.		
ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЯ КЕЗІНДЕ ОСТЕОПАТИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ ТИІМДІЛІГІ Мухажанова Б.Ч.	**183**	
СУ-ДЖОК ТӘЖІРИБЕСІНДЕ ОМЫРТҚА ОСТЕОХОНДРОЗЫ КЕЗІНДЕ АУЫРСЫНУ СИНДРОМЫН ТОҚТАТУ Ракишева С.Б.	**185**	
ВЕРТЕБРОГЕНДІ ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЯНЫ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ ОСТЕОПАТИЯЛЫҚ ТӘСІЛДІҢ НЕГІЗДІЛІГІ Сабиров Р.П.	**188**	
IV БӨЛІМ ***ӘРТҮРЛІ***		
ТУА БІТКЕН ЖҮРЕК КЕМІСТІГІНІҢ ПАЙДА БОЛУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ Нурмухамедова М.А., Ибрагимова Н.А.	**191**	
БАЛАЛАРДА ТҰҚЫМ ҚУАЛАЙТЫН АУРУЛАРЫ КЕЗІНДЕ ҚАТЕР ФАКТОРЛАРЫ ЖӘНЕ БІРГЕ ЖҮРЕТІН ПАТОЛОГИЯСЫ Окилжонова Н.А., Зияходжаева Л.У.	**194**	
БАЯНДАМАЛАР	**198**	

ТВОРЕЦ НЕВРОЛОГИИ КАЗАХСТАНА

Неврология в историческом смысле, как самостоятельная клиническая специальность, является сравнительно молодой по сравнению с такими направлениями как терапия и хирургия. Неврологические идеи и подходы в искусстве врачевания в той или иной форме существовали уже много веков, ещё со времён Гиппократа и Авиценны. Но это были стихийные, эмпирические представления, основанные на индивидуальном врачебном опыте. Систематизация знаний в области клинической и теоретической неврологии берет начало со второй половины XIX столетия, когда в 1862 году в больнице Сальпетриер под Парижем было сформировано первое в мире неврологическое отделение, возглавил которое Жан Мартин Шарко. Его по праву называют отцом неврологии. Указанное отделение и поныне носит имя этого выдающегося невролога, врача и учёного.

Что касается истории неврологии наших стран, то она создавалась буквально на наших глазах и наше поколение может гордиться именами учителей, соотечественников и современников, которые являются подлинными творцами этой истории. В этом отношении особо хочется подчеркнуть роль профессора Кайшибаева Смагула Кайшибаевича, как основоположника неврологической школы Казахстана и одного из выдающихся неврологов советского и постсоветского пространства наших стран. Сохраняя более 25 лет дружеские и братские отношения с Смагулом Кайшибаевичем, мне не хочется говорить о нём в прошедшем времени и сегодня, в день его 80-летия. Память о таких людях постоянно поддерживает теплоту души и веру в доброту. Моё знакомство с ним состоялось в 1988 году, когда судьба свела нас не в Казахстане или в Узбекистане, а на земле Украины, в городе Бравары, что под Киевом. Оказались мы там в качестве участников конференции о роли вегетативных нарушений в генезе цереброваскулярной патологии. Данное направление в рамках Союзной программы «Сосудистая патология нервной системы» возглавлял мой учитель академик Вейн Александр Моисеевич, который использовал эти конференции для того, чтобы собрать своих учеников со всего Союза и делиться новой информацией и новыми блестящими идеями. Смагула Кайшибаевича глубоко интересовали вопросы патологии вегетативной нервной системы и он не упускал возможности быть участником подобных конференций. Мы нашли много общих тем для разговора, и, несмотря на некоторую разницу в возрасте, сразу подружились и договорились чаще встречаться «домами», то есть в наших странах. Первым получил приглашение от него я с просьбой выступить оппонентом на защите диссертации его ученицы в городе Алматы. В то время Совета по неврологии в Казахстане не было, так как не хватало докторов наук - неврологов. Практически, Смагул Кайшибаевич был единственным профессором-неврологом в Казахстане. Главной целью, которую он поставил перед собой, было создание национальной Казахстанской неврологической школы. На этом пути важную роль сыграла наша дружба и мосты дружбы между Казахскими и Узбекскими неврологами, которые мы проложили вместе. Я и мои коллеги приезжали в Алматы оппонировать диссертации учеников С.К. Кайшибаева, а некоторые его ученики защитили диссертации в Ташкенте. В итоге, Смагулу Кайшибаевичу удалось создать самобытную и современную неврологическую школу, которая сейчас разрослась и превратилась в одну из крупных неврологических сообществ в СНГ. Я горжусь, что среди его учеников есть мои близкие друзья, братья, такие как профессора Е.С. Нургужаев, Т.Т.Бокебаев и другие.

Самобытность неврологической школы профессора С.К.Кайшибаева лежит у её истоков. В неврологии вряд ли есть примеры, когда врач-профпатолог, через свой практический интерес к профессиональным болезням и проблемам охраны труда становится на твёрдые неврологические рельсы. Смагул Кайшибаевич пришёл в неврологию именно таким путём, будучи врачём медицинского объединения и, занимая руководящие посты в Караганде, городе шахтёров. Этим объясняется то, что все его неврологические научные работы и работы его учеников носят конкретный практический характер и направлены на решение реальных клинических задач. При этом, многие теоретические вопросы неврологии в его трудах получили новую оригинальную интерпретацию. О неврологии С.К.Кайшибаева можно говорить очень много и вся его жизнь и творчество дают полное основание называть его ТВОРЦОМ НЕВРОЛОГИИ КАЗАХСТАНА!

Дух неврологии всегда был путеводителем в семье Кайшибаевых и его дети – сын Нурлан и дочь Гульназ пошли по его стопам. Воспитание, образование и, конечно, гены, способствовали тому, что оба они стали талантливыми неврологами и учёными. Подхватив и высоко неся знамя своего отца, они делают очень много для развития неврологической науки и практики в Казахстане. К великому горю недавно не стало с нами Нурлана. Осталась Гульназ. Можно бесконечно восхищаться мужеством этой девушки, которая не ушла с головой в горе, а мобилизовав все свои силы, выполняет работу и за отца и за брата. Старается воплотить в жизнь те планы, которые не успели реализовать они. Низкий тебе поклон, Гульназ! Юбилейная дата со дня рождения выдающего невролога современности профессора С.К.Кайшибаева, его 80-летие - это важное событие для всех нас, поскольку такие личности являются достоянием всего общества. И проведение таких юбилейных мероприятий имеет огромное воспитательное значение, особенно для молодёжи. Память о таких людях показывает с кого брать пример в жизни и является самым мощным стимулом к движению вперёд!

Профессор Б.Г.Гафуров

Главный невролог Минздрава Республики Узбекистан, заведующий кафедрой неврологии ТашИУВ, Председатель Ассоциации неврологов Узбекистана, руководитель отделения экстренной неврологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Заслуженный Работник Здравоохранения Республики Узбекистан, Академик Евро-Азиатской академии медицинских наук.

РАЗДЕЛ I

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ И МОНИТОРИНГ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

I БӨЛІМ

НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ БҰЗЫЛУЛАРДЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫНА, ЕМДЕУ ЖӘНЕ БАРЛАУЫНЫҢ ҚАЗІРГІ ЗАМАНУИ ТӘСІЛДЕРІ

УДК: 616.8-009.1:616.4-053.2

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (обзор литературы)

Абдувалиева М.А., Садыкова Г.К.
Ташкентский педиатрический медицинский институт
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

В статье представлен современный взгляд на механизм развития неврологических осложнений СД I тип у детей и подростков, сделаны анализы из литературных источников отечественных и зарубежных авторов за последние 15 лет. Мнения ученных расходятся, но последние данные о механизмах развития неврологических осложнений объясняются оксидантным стрессом, что диктует необходимость ранней профилактической применения антиоксидантов, наряду с этиологическим лечением.

Ключевые слова: сахарный диабет, оксидантный стресс.

Сахарный диабет (СД) является одной из наиболее важных и сложных проблем современной медицины, что обусловлено его широким распространением, клиническим полиморфизмом и тяжестью осложнений [1-6]. Согласно данным ассоциации западноевропейских педиатров, последние 10 лет характеризуются отчетливым ростом этой патологии. Это касается Скандинавских стран, Бельгии, Польши, Санкт-Петербурга.

Распространенность сахарного диабета у детей составляет 55 на 100 тыс. населения. Больной сахарным диабетом ребенок - это трагедия для семьи.

С открытием 80 лет назад канадскими учеными (F.G. Banting, C.H. Best, J.B. Collip) животного инсулина продолжительность жизни у пациентов с СД возросла во много раз. Если до 1922 года смертность детей от кетоацидотической комы составляла 90%, а продолжительность их жизни после выявления диабета не превышала 2-3 лет, то после открытия инсулина ситуация резко изменилась. В настоящее время смертность от острых осложнений СД (диабетических ком) не превышает 1%. Однако одновременно с увеличением продолжительности жизни больных диабетом открылась новая проблема, связанная с его сосудистыми осложнениями СД [7].

Рост распространенности диабета приобрел характер эпидемии в конце XX и в начале XXI веков. По экспертным оценкам, численность больных СД в мире к 2030 году превысит 380 миллионов человек. Летальность при СД выше в 2-3 раза, чем у больных без СД [2, 5]. Важно отметить, что за последние 10 лет отмечен значительный рост заболеваемости сахарным диабетом 1-го типа (СД 1) среди детей и подростков.

В среднем распространенность СД 1 среди детей и подростков составляет 55-58, заболеваемость - 9-10, смертность - 0,04-0,08 случая на 100 тыс. детского населения [3, 8]. Социально-экономический ущерб, наносимый обществу данной патологией, очень значителен, поэтому СД является одной из актуальнейших проблем современного здравоохранения.

В настоящее время продолжительность жизни больных остается ниже средне-популяционной при развитии СД 1 в детском возрасте [9]. Возникнув в детском возрасте, неврологические нарушения при СД 1 претерпевают определенные изменения, а кардиоваскулярные и цереброваскулярные нарушения становятся основной причиной смертности у взрослых пациентов.

Важность изучения неврологических осложнений у детей с СД 1 подчеркивается как отечественными, так и зарубежными авторами [7, 9-22]. Существуют только единичные работы, посвященные данной проблеме у детей. Основная масса представленных работ по изучению неврологических нарушений при СД 1 проводилась на взрослой категорие пациентов, несмотря на то, что формирование осложнений СД 1 начинается в детском возрасте, когда данные изменения обратимы и имеется возможность как можно раньше предотвратить их прогрессирование. К тому же прослеживается неоднозначность результатов исследований, связанная с их малочисленностью и отсутствием единой комплексной оценки всех звеньев патогенеза изучаемых неврологических осложнений.

Гораздо большее внимание следует уделять не очаговым поражениям головного мозга, а развитию у больных СД когнитивных нарушений, обусловленных метаболической или дисциркуляторной энцефалопатией, которые ухудшают качество жизни. Тем более, что развитие острых метаболических или сосудистых состояний чаще всего связано с плохим контролем СД, артериальной гипертонией или гиперлипидемией по вине врача или самого больного.

Как это ни парадоксально, но периферические невропатии, в первую очередь, дистальная симметричная сенсомоторная полиневропатия в гораздо большей степени, чем центральная невропатия, угрожает качеству жизни и самой жизни больных. Известно, что наличие кардиальной вегетативной (автономной) периферической недостаточности, входящей в комплекс синдромов диабетической полиневропатии (ДПН), на 50% ухудшает прогноз в отношении продолжительности жизни больных СД.

Формирование диабетической стопы (ДС) чревато последующими ампутациями конечностей, а болевой синдром у каждого пятого больного с СД резко ухудшает качество жизни, особенно если проявляется аллодинией (появлением боли в ответ на неболевые стимулы).

Распространенность ДПН в различных этнических популяциях больных с СД значительно колеблется. В США и России она, видимо, сопоставима и составляет чуть более 50%, тогда как в странах, где большинство населения индусы, она незначительна. Так, в исследовании, проведенном на острове Маврикий с применением современных методов диагностики ДПН, включающем выявление субклинических форм, данный показатель составил около 4%. Столь большой разброс распространенности ДПН в различных этнических популяциях может быть обусловлен либо генетической предрасположенностью к развитию ДПН, либо факторами внешней среды (образ жизни, диета). В пользу первого предположения в последние годы получены данные о роли полиморфизма генов защитной антиоксидантной системы в развитии ДПН на более ранних сроках течения СД 1 типа. Факторы внешней среды могут иметь большее значение при СД 2 типа, способствуя развитию метаболического синдрома. Развитие представлений о патофизиологических механизмах, лежащих в основе формирования ДПН при различных типах СД, позволяет определить основные направления ее профилактического лечения, чему в настоящее время, с нашей точки зрения, уделяется недостаточно внимания.

Вопрос о профилактике самого СД активно обсуждается в литературе, при этом для СД 1 типа в основном рассматриваются воздействия, направленные на иммунные механизмы и защиту аппарата продукции инсулина от истощения, а при СД 2 типа на факторы внешней среды. В условиях развившегося СД акценты профилактики переключаются на так называемые поздние осложнения СД - невропатию, ретинопатию, нефропатию. Одновременное или отставленное одно от другого достаточно коротким интервалом времени развитие поздних осложнений свидетельствует о роли длительности гипергликемии (СД) в их развитии и возможном единстве патофизиологических механизмов, лежащих в основе их формирования. Так, изучение поздних осложнений у больных СД позволило считать наличие ретинопатии и нефропатии критерием для диагностики ДПН.

Полагая, что достаточно длительные периоды гипергликемии лежат в основе развития ДПН, необходимо в плане ее профилактического лечения рассмотреть прежде всего возможности интенсивной терапии СД с ведением больных в условиях, близких к эугликемии, для предотвращения возникновения ДПН или ее регресса. Не вызывает сомнения, что хороший контроль СД может предотвратить развитие ряда острых форм диабетической невропатии, например, быстро обратимую невропатию, возникающую при декомпенсации СД. У больных с манифестным СД 1 типа выявляются электромиографические изменения, свидетельствующие о дисфункции нерва, которые быстро исчезают через 12 недели после ликвидации кетоацидоза и гипергликемии на фоне лечения инсулином. Это же отмечается и в отношении нейрофизиологических показателей функции сетчатки. Можно предположить, что эти изменения обусловлены нарушениями функциями нерва, а не его структурными изменениями, что и определяет возможность их регресса в относительно короткие сроки. В какойто мере в пользу этого предположения свидетельствует ситуация с острой болевой невропатией, возникающей на фоне нормализации уровня гликемии (инсулиновый неврит), когда при биопсии икроножного нерва выявляются патология преимущественно тонких волокон и феномен регенерации нервных волокон. На фоне структурных изменений нервных волокон боли при хорошем контроле СД сохраняются в течение многих месяцев.

Важные данные по профилактике и лечению ДПН методами интенсивной терапии инсулином были получены при проведении длительных проспективных исследований при СД 1 и 2 типа. Наблюдение за больными СД 1 типа в течение 5 лет (Diabetes Control and Complications Trial DCCT), 8 лет (Oslo Study OS) и 10 лет (Stockholm Diabetes Intervention Study SDIS) позволили сделать ряд важных практических выводов. На фоне хорошего контроля СД реже развивается поражение периферических нервов (5% против 13% при традиционном ведении больных DCCT), в том числе и вегетативных. Результаты OS показали, что имеется обратная зависимость между показателем компенсации СД (Hb1Ac) и скоростью проведения возбуждения (СРВ) по периферическим нервам ноги.

Невропатические симптомы отмечались через 10 лет (SDIS) у 14% больных, получавших интенсивную терапию инсулином, в то время как в контрольной группе у 32%. Обследование больных СД 2 типа через 6 лет (Kumamoto Study) и 15 лет (United Kingdom Prospective Diabetes Study UKPDS) не подтвердило роль контроля СД в предотвращении развития ДПН. В Kumamoto Study через 6 лет отмечена более высокая СРВ по двигательным и чувствительным нервам руки в группе получавших интенсивную терапию СД, однако следует помнить, что чувствительность к диабетическому поражению популяции нервных волокон рук и ног может отличаться, поэтому к этим данным следует относиться с осторожностью.

Обобщая все известные данные о влиянии уровня контроля СД (гликемии) на развитие и прогрессирование ДПН, можно сделать два вывода. Вопервых, интенсивная терапия СД с поддержанием уровня гликемии близким к эугликемии, способна

задержать развитие и прогрессирование ДПН в основном при СД 1 типа, а при СД 2 типа эта терапия существенного эффекта на ДПН не оказывает. Во-вторых, убедительных данных о том, что сама по себе интенсивная терапия СД может рассматриваться как метод лечения ДПН, не получено. Таким образом, имеется необходимость применения других методов лечения, способных оказывать профилактический или лечебный эффект, превышающий по интенсивности эффективность хорошего контроля СД.

Современные направления фармакотерапии ДПН подробно рассмотрены в книгах и обзорах, опубликованных в последние годы в России и за рубежом. В соответствии с представлениями о механизмах развития ДПН создаются фармакологические препараты, действующие на различные звенья патогенеза ДПН. К сожалению, оказалось невозможным применять в клинической практике блокаторы альдоредуктазы, нормализующие метаболические изменения в нерве. При предварительных исследованиях они выглядели перспективными, однако токсическое действие на печень не позволило использовать их для лечения ДПН. Аналогичная ситуация сложилась с блокатором образования конечных продуктов избыточного гликирования белков (AGEs) аминогуанидином. Большие надежды, возлагавшиеся на эффективность человеческого рекомбинантного фактора роста нерва (ФРН), не сбылись в связи с отсутствием результата, превышающего эффект плацебо, и из-за выраженных осложнений в виде болевого синдрома, который был обусловлен активацией образования субстанции Р (Pain), из-за чего многие больные прекращали прием препарата.

С конца 80-х годов прошлого столетия после появления сообщений о наличии параллелизма между толщиной сосудистой стенки эндоневральных сосудов и плотностью нервных волокон в нерве произошло возрождение сосудистой теории развития ДПН. Многочисленные исследования состояния эндотелия, сосудистой стенки, механизмов сосудистой релаксации и возможных причин их нарушений привели к формированию представления о феномене оксидантного стресса, как основной причины нарушения кровоснабжения нерва и развития в нем патологических изменений. Было показано, что при гипергликемии различные процессы (аутоокисление глюкозы, образование AGEs, перекисное окисление липидов, активация индуцибельной NOсинтазы) приводят к избыточному образованию свободных радикалов молекул, обычно содержащих атом кислорода с непарным электроном и обладающих высокой реагентной способностью. Свободные радикалы нарушают функцию клеток, в первую очередь, эндотелия, приводя к снижению эндоневрального кровотока и развитию патологии периферического нерва. При СД активность собственных антиоксидантных систем снижается, что совместно с избытком образования свободных радикалов и приводит к развитию оксидантного стресса. Нарушение в результате оксидантного стресса большинства эндотелий зависимых реакций, угнетение синтеза эндотелиального оксида азота (NO), активация ядерного фактора kB, инициирующего выделение субстанций, ухудшающих кровоснабжение нерва (эндотелина1, фактора агрегации тромбоцитов), ведут к нарушению функции эндотелия и ухудшению реологических показателей эндоневрального тока крови. Уменьшение выраженности оксидантного стресса в эксперименте и в исследованиях на больных при введении препаратов, обладающих антиоксидантным действием, показало, что это сопровождается уменьшением субъективных жалоб, невропатического дефицита и уменьшением в плазме свободных радикалов, улучшением эндоневрального кровотока, снижением уровня перекисного окисления липидов, активацией синтеза ФРН, нормализацией содержания эндотелиального NO, увеличением содержания протекторных белков теплового стресса. В связи с этим оправданным является применение для лечения и профилактики развития ДПН различных антиоксидантов.

Таким образом, стремительный рост числа больных СД 1 превращает проблему неврологических нарушений в одну из актуальнейших проблем общественного здравоохранения, в частности неврологии. Обзор литературы показал, что вопросы ранней диагностики, профилактики и лечения данной патологии далеки от своего разрешения. Серьезные медико-социальные последствия данного заболевания определяют необходимость дальнейшей разработки и внедрения в практическую деятельность врачей-неврологов новых методов ранней диагностики и профилактики неврологических нарушений при СД 1 у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимова И.Л., Козлова Л.В. Роль кардиальной автономной нейропатии в нарушении циркадного профиля АД при сахарном диабете 1-го типа у детей //Сибирский медицинский журнал. - 2005. - №3. - С.75.
2. Бондарь И.А., Демин А.А., Королева Е.А. Диабетическая автономная нейропатия: монография. - Новосибирск: НГТУ, 2006. - 164с.
3. Ваюта Н.П., Петрова Е.Г., Кулагина Т.Н. Перекисное окисление липидов и липидный спектр крови - предиктор поражения сердечно-сосудистой системы у молодых больных сахарным диабетом 1-го типа. // Тез. докл. II Российского диабетологического конгресса «Сахарный диабет и сердечно-сосудистые осложнения». - Москва, 2002. - С.93-94.
4. Влияние состояния компенсации и продолжительности сахарного диабета 1-го типа на вариабельность ритма сердца у детей и подростков / М.Ф. Логачев, М.А. Созыкина, Г.В. Рябыкина и др. //Педиатрия. - 2006. - №2. - С.29-35.
5. Дедов И.И., Петеркова В.А. Руководство по детской эндокринологии. - М.: Универсум Паблишинг, 2006. - 600с.
6. Дедов И.И., Петеркова В.А., Кураева Т.Л. Осложнения сахарного диабета у детей и подростков. - М: Москва, 2003.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. - М.: Универсум Паблишинг, 2000. - 239с.
8. Динамика заболеваемости и распространенности СД 1-го типа у детей в России в 2000-2004 гг. / Л.Н. Щербачева, Т.Ю. Ширяева, Т.Л. Кураева, В.А. Петеркова. //Материалы V Всероссийского конгресса эндокринологов. - Москва, 2006. - 563с.
9. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. - М.: Медицина, 2000. - 232с.
10. Пересецкая О.В., Козлова Л.В. Состояние адаптации у детей с сахарным диабетом 1-го типа. //Вестник СГМУ. - 2001. - С.108-109.
11. Профилактика хронических осложнений сахарного диабета у детей и подростков / Э.П. Касаткина, Г.И. Сивоус, Э.А. Очирова, И.Г. Сичинава. //Сахарный диабет. - 2003. - №4. - С. 9-12.
12. Сахарный диабет 1-го типа у детей Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность. /Л.Н. Щербачева, Т.Ю. Ширяева, Ю.И. Сунцов, Т.Л. Кураева. //Проблемы эндокринологии. - 2007. - №2. - С. 24-29.
13. Сахарный диабет у детей и подростков. /И.И. Дедов, Т.Л. Кураева, В.А. Петеркова, Л.Н. Щербачева. - М: Универсум Паблишинг. - 2002.
14. Суточная динамика артериального давления у больных сахарным диабетом 1-го типа с нефропатией / И.А. Бондарь, В.В. Климонтов, Е.А. Королева, Л.И. Желтова. //Проблемы эндокринологии. - 2003. - Т. 49. -№5. - С. 5-10.
15. Эндокринология: национальное руководство. /Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2008. - 1072с.
16. Cardiac and vascular function in adolescents and young adults with type 1 diabetes /Berger E., Sochett E.B., Peiro-ne A. et al. //Diabetes Technol Ther. - 2004. - Apr;6(2). - P. 129-135.

17. Early signs of left ventricular dysfunction in adolescents with type 1 diabetes mellitus: the importance of impaired circadian modulation of blood pressure and heart rate / Karavanaki K., Kazianis G., Konstantopoulos I. et al. //J Endocrinol Invest. - 2008. - Apr;31(4). - P. 289-296.

18. Joslin's diabetes mellitus: selected chapter from Fourteenth edition/edited by C. Ronald Kahn...[et al.]. - Boston, 2005. - 328p.

19. Prehypertension in type 1 diabetic children and adolescents /Szadkowska A., Pietrzak I., Mianowska B. et al. //Endokrynol Diabetol Chor Przemiany Materii Wieku Rozw. - 2006. - Vol. 12(4). - P. 286-291.

20. Prehypertension risk factors in children and adolescents with type 1 diabetes /Pietrzak I., Szadkowska A., Czer-niawska E. et al. // Przegl Lek. - 2006. - Vol. 63. - Suppl 3. - P. 111-114.

21. Prolonged QT interval corrected for heart rate during diabetic ketoacidosis in children / Kuppermann N., Park J., Glatter K. et al. // Arch Pediatr Adolesc Med. - 2008. Jun;162(6). - P. 544-549.

22. The assessment of 24-hour ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), microalbuminuria and diabetic autonomous neuropathy in children with type 1 diabetes and hypertension /Kowalewski M., Peczynska J., Glowinska B. et al. //Endokrynol Diabetol Chor Przemiany Materii Wieku Rozw. - 2006. - Vol. 12(2). - P. 103-106.

ТҮЙІН

Мақалада балалар және жасөспірімдерде ҚД I типінің неврологиялық асқынуларындағы даму тетігінің қазіргі көзқарасы және соңғы 15 жылда әдеби көздерден отандық және шетел авторлардан талдаулар жасалынған. Ғалымдардың пікірі бірікпейді, бірақ неврологиялық асқынулардың даму тетігі жайында соңғы мәліметтер оксиданттық есеңгіреумен түсіндіріледі, бұл деген қарсы оксиданттарды қолданудың ерте алдын алудың этиологиялық еммен бірге қажетті екендігін мәжбүрлейді.

Түйінді сөздер: қант диабеті, оксиданттық есеңгіреу.

SUMMARY

In the article the modern view of the mechanism of neurological. Type I diabetes mellitus complications in children and adolescents to make the analysis of the literature of domestic and foreign authors in the past 15 years. According to scientists at odds, but the latest data on the mechanisms of neurological complications attributed oxidative stress that the dictates of the need for early preventive. Application of antioxidants together with etiologic treatment.

Key words: diabetes, oxidative stress.

УДК: 616.831-002-053.9

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ОСТРЫМ ВИРУСНЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ

Абдукадирова Д.Т., Ходжиматова М.Ш., Абдумавлянова Н.А.
Андижанский Государственный медицинский институт
Ташкентский педиатрический медицинский институт
г. Адижан, г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Острый вирусный энцефалит (ОВЭ) характеризуется тяжестью течения, высоким уровнем летальности и большой частотой неврологических осложнений инвалидизирующего характера. Нами было обследовано 48 больных пожилого возраста

с проявлениями первичного и вторичного энцефалита осложненными судорожным синдромом. Наличие повторных парциальных эпилептических приступов или эпилептического статуса парциальных приступов, носящих упорный характер и не поддающихся купированию обычными противоэпилептическими препаратами у пожилых пациентов с подозрением на острый менингоэнцефалит, требует проведения комплексного клинико-электрофизиологического и нейровизуализационного обследование в динамике заболевания с целью определения локализации структурных изменений в головном мозге и возможности предупреждения развития хронического течения инфекции.

Ключевые слова: энцефалит, менингоэнцефалит, вирус, эпилепсия, судорожный синдром.

В структуре инфекционных заболеваний нервной системы на долю острых вирусных энцефалитов (ОВЭ) приходится около 20-30% (Деконенко Е.П.1998). 65% из них встречаются в пожилом возрасте. Необходимость изучения данной группы заболеваний обусловлена тяжестью течения, высоким уровнем летальности (10-20%) и большой частотой неврологических осложнений инвалидизирующего характера (Мартыненко И.Н. с соавт.1991, Johnson R.1996).

Эпилептические приступы отмечаются в клинической картине большинства острых вирусных энцефалитов, нередко являясь первым клиническим симптомом заболевания. Однако надо различать судороги в остром периоде, которые в большинстве случаев проходят бесследно, и формирование симптоматической эпилепсии у лиц, перенесших вирусный энцефалит (Петрухин А.С.2000).

Исходя из особенностей патогенеза острых вирусных энцефалитов, риск повторного возникновения эпилептических приступов в периоде реконвалесценции значительно выше при первичных энцефалитах. Это обусловлено локальным некротическим процессом преимущественно в сером веществе головного мозга с образованием структурных дефектов, наличие которых может служить причиной формирования стойкого очага патологической активности в резидуальном периоде.

Частота эпилептических приступов в остром периоде вирусных энцефалитов различной этиологии у пожилых пациентов составила: при первичных энцефалитах - 88,6%, при вторичных - 40%. Приступы в большинстве случаев являлись первыми клиническими симптомами заболевания. Наличие эпилептических приступов и их частота при герпетическом и краснушном энцефалитах коррелировала с тяжестью течения заболевания.

Хотя при вторичных, острых диссеминированных энцефалитах (энцефаломиелитах) (ОДЭМ) наблюдается преимущественное поражение белого вещества головного мозга и нейроны, как правило, не страдают, в остром периоде заболевания также отмечаются эпилептические приступы, которые могут в ряде случаев принимать характер эпистатуса. Длительный эпилептический статус в клинической картине вторичных вирусных энцефалитов у пожилых пациентов ведет к усугублению отека головного мозга, метаболическим нарушениям с возможным вторичным поражением нейронов. Следовательно, эти больные не могут быть исключены из группы риска повторного возникновения эпилептических приступов в периоде реконвалесценции.

Клинические особенности эпилептических приступов в остром периоде вирусных энцефалитов различной этиологии у пожилых пациентов недостаточно изучены до настоящего времени. Не изучены также прогностические признаки развития симптоматической эпилепсии и трансформация эпилептических приступов в раннем и отдаленном периодах острых вирусных энцефалитов (Лещинская I Е.В.1990, McGrath N.1997). Ранняя диагностика симптоматической эпилепсии и своевременное назначение адекватного лечения в соответствии с формой заболевания позволит

предотвратить формирование устойчивой эпилептической системы и значительно улучшить прогноз. Это свидетельствует об актуальности проводимого нами исследования.

Цель исследования: определить клиническую значимость эпилептических приступов в остром периоде ОВЭ, оценить риск формирования эпилепсии у реконвалесцентов и определить сроки диспансеризации и тактику лечения.

Материал и методы: Для достижения данной цели нами было обследовано 48 больных пожилого возраста с проявлениями первичного и вторичного энцефалита, в возрасте от 52-80 лет. Всем больным проведено клинико-неврологическое, нейровизуализационное и лабораторное исследование.

Результаты и обсуждение: При первичных энцефалитах преобладали парциальные приступы, характеризовавшиеся клиническим полиморфизмом. Возникновение эпилептических приступов в остром периоде герпетического энцефалита у пожилых пациентов является в определенной степени патогомоничным симптомом, что может быть учтено при дифференциальной диагностике энцефалита от других заболеваний.

При герпетическом энцефалите у пожилых пациентов в отличие от молодых структурные изменения вещества головного мозга, определяемые нейровизуализацией, отмечались во всех случаях наблюдения. Впоследствии в периоде реконвалесценции отмечалось формирование постнекротических кист. У пожилых пациентов с прогредиентной формой первичного энцефалита характерно формирование локальной корковой атрофии спустя минимум 5-6 месяцев, максимум 1 год от появления миоклоний.

При вторичных энцефалитах изменения головного мозга в виде расширения ликворной системы и признаков неокклюзионной гидроцефалии выявлялись по данным нейровизуализационного исследования у 40% пожилых пациентов, являясь, вероятно, следствием отека вещества мозга и воспалительных изменений.

При острых вирусных энцефалитах характерен полиморфизм ЭЭГ-проявлений, не являющихся нозологически специфическими, но отражающих тяжесть и локальность повреждения мозга. При доброкачественном течении энцефалитов в период от 4 недель до полугода происходит нормализация биоэлектрической активности мозга, а при неблагоприятном течении - ЭЭГ изменения приобретали эпилептиформный характер с наличием продолженного регионального замедления и очагов спайк-волновой активности.

Риск формирования симптоматической эпилепсии в раннем и отдаленном периодах острых вирусных энцефалитов составил: при герпетическом энцефалите - 28%, при клещевом энцефалите - 70%. при энцефалитах невыясненной этиологии - 10%. При герпетическом энцефалите вероятность развития СЭ выше у пожилых пациентов с унилатеральным поражением большого мозга.

Наиболее высокий риск формирования симптоматической эпилепсии после первичного и вторичного энцефалитов наблюдается в периоде до полугода от начала заболевания, что определяет сроки диспансеризации реконвалесцентов. Единичные случаи развития симптоматических форм эпилепсии спустя 5 и 8 лет у перенесших герпетический энцефалит отмечены только при наличии постнекротических кист при нейровизуализации и эпилептиформной активности на ЭЭГ.

Наличие повторных парциальных эпилептических приступов или эпилептического статуса парциальных приступов, носящих упорный характер и не поддающихся купированию обычными противоэпилептическими препаратами у пожилых пациентов с подозрением на острый менингоэнцефалит требует исключения герпетической этиологии заболевания.

Больным с герпетическим энцефалитом целесообразно проводить комплексное клинико-электрофизиологическое и нейровизуализациопное обследование в динамике

заболевания с целью определения локализации структурных изменений в головном мозге и возможности предупреждения развития хронического течения инфекции.

При подозрении на герпетическую этиологию энцефалита необходимо в максимально ранние сроки назначение специфической противовирусной терапии ацикловиром, что существенно влияет на распространенность некротического процесса, и улучшает прогноз заболевания.

Значительный риск формирования симптоматической эпилепсии в раннем периоде реконвалесценции после первичных энцефалитов требует клинико-электрофизиологического наблюдения пациентов в течение 12 месяцев, и конечно же при обнаружение эпиактивности головного мозга по данным ЭЭГ, без возникновения пароксизмов необходим постоянный контроль с назначением противоэпилептической терапии в соответствии с формой и тяжестью судорожного синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анзимиров В.Л., Арзипова Н.А., Болдырева Г.Н. Нейрофизиологические исследования в клинике //М.: Антидор, 2001. - С. 96-102.
2. Деконенко Е.П. «Лечение вирусных энцефалитов» //Неврологический журнал. 1998. №6. - С. 4-7.
3. Зенков Л.Р. Эпилепсия Кожевникова или «синдром Расмуссена» //Неврологический журнал. -2001. - № 2. - С. 58-63.
4. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии //Москва, 2002. - С. 185-195.
5. Лещинская Е.В., Мартыненко И.Н. Острый энцефалит при краснухе. М. - 1990. - С. 177-186.
6. Лобзин Ю.В., Прилипенко В.В., Громыко Ю.Н. Менингиты и энцефалиты. - Санкт-Петербург: Фолиант, 2003. - 123с.
7. Мартыненко И.Н., Максутова Э.Л., Лещинская Е.В. Исходы острых вирусных энцефалитов у детей.//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 1991. №21. - С. 37-40.
8. Михайленко А.А., Покровский В.И. Отек-набухание головного мозга при коматозных состояниях у инфекционных больных. М. Медицина- 1997.- 352с.
9. Надеждина М.В. Клиника острых и хронических форм клещевого энцефалита, оптимизация лечения в остром периоде (клинико-физиологическое исследование). //Автореф. дис. д-ра мед.наук. -г. Екатеринбург. -2001.
10. Петрухин А.С. Диссертационная работа на тему «Эпилептические приступы в дебюте». 2000.
11. Старченко А.А. Клиническая нейроиммунология хирургических заболеваний головного мозга: Санкт-Петербургское медицинское издательство. - 2001 - ч. 1, 2.
12. Johnson R. Acute encephalitis/Clin. Infec.Dis. -1996. №23. - P. 219-226.
13. Yelnik J. Functional Anatomy of the Basal Ganglia /J.Yelnik //Mov. Disord. 2002. - Vol. 17. - Suppl. 3 - P. 15-21.

ТҮЙІН

Өткір вирусты энцефалит (ӨВЭ) ауыр ағымымен, жоғары өлім деңгейімен және мүгедек сипатта неврологиялық асқынулардың үлкен жиілігімен сипатталады. Бізбен асқынған жан ұшыра синдроммен алғашқы және екіншілік энцефалиттің көрінуімен егде жасындағы 48 науқас тексерілді. Табанды сипат алып жүрген және кәдімгі эпилепсияға қарсы препараттарды тоқтатуға берілмейтін қайтадан парциалды эпилепсиялық баса көктеулер немесе эпилепсиялық мәртебенің парциалды баса көктеулердің бар болуы өткір менингоэнцефалит күдікпен егде жастағы емделушілерді кешенді клиника-электрофизиологиялық және мида құрылымдық өзгерулерінің ошағын анықтау мақсатында аурудың динамикасында нейровизуализациялық

тексерулерді және инфекцияның созылмалы ағымындағы дамудың ескерту мүмкіндігін талап етеді.

Түйінді сөздер: Энцефалит, менингоэнцефалит, вирус, қояншық, жан ұшыра синдром.

SUMMARY

Acute virus encephalitis characterized by weight of current, high level of mortality and large frequency neurological complications with disabled character. In our research work surveyed 48 patients of elderly age with primary and secondary encephalitis complicated epilepsy syndrome. The presence repeated with partial epileptic attacks or partial epileptic attacks within epileptic status carrying persistent characters and which are not giving positive effect with ordinary antiepileptic drugs in elderly patients with suspicion on acute meningoencephalitis requires searching complex clinical electrophysiological and neurovisuological investigation in dynamics of disease with the purpose of identification of localization structural changes in brain and opportunity of the prevention increasing of chronic infection.

Key words: encephalitis, meningoencephalitis, virus, epilepsy, epilepsy syndrome.

УДК: 616.8:616.379-008.64-07:612.748.1

РЕЗУЛЬТАТЫ ДАННЫХ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА, ИСПОЛЬЗУЮЩИХ ИНСУЛИНОВУЮ ПОМПУ

Абедимова Р.А.
Региональный диагностический центр
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

Обследовано 233 ребенка с сахарным диабетом 1 типа (СД1): мальчики 51,5%, девочки 48,5%. 49,4% (115) детей для введения инсулина использовали инсулиновую помпу, 50,6% (118) – шприц-ручки. Всем детям была проведена электронейромиография (ЭНМГ), анализировались скорость проведения импульса (СПИ) по моторным и сенсорным волокнам, латентный период (ЛП). Результаты исследования показали, что использование инсулиновой помпы достоверно стабилизирует течение СД1, повышает СПИ по сенсорным волокнам.

Ключевые слова: сахарный диабет, электронейромиография.

Сахарный диабет I типа (СД I) является широко распространенным эндокринным заболеванием детского возраста, частота которого увеличивается с каждым годом [1]. Хроническая гипергликемия приводит к развитию различных диабетических осложнений, снижающих качество жизни детей, больных СД I, одним из наиболее частых из них является диабетическая полинейропатия (ДПН) [3].

Все методы лечения СД I нацелены на достижение нормогликемии, что в первую очередь, обеспечивает инсулинотерапия. В настоящее время в качестве «золотого стандарта» способа введения инсулина используют инсулиновые помпы (ИП [2]).

Цель исследования: Изучение электронейромиографических данных детей с СД I, использующих для инсулинотерапии ИП.

Материал и методы: Объектом исследования было 233 ребенка с СД I, из которых мальчики составили 51,5% (120), девочки – 48,5% (113). Дети основной

группы 49,4% (115) получали инсулин терапию при помощи ИП, дети контрольной группы 50,6% (118) – использовали шприц ручки.

Средний возраст детей основной группы был 10,17ұ0,28; длительность СД I – 5,12ұ0,12; уровень А1с до использования ИП – 8,82ұ0,29. Средняя длительность применения помпы – 2,33ұ0,12.

В контрольной группе, получающей инсулинотерапию при помощи шприц ручек, средний возраст составил 8,87ұ0,38; длительность СД I – 2,62ұ0,31; уровень А1с в начале заболевания - 7,98ұ0,21.

Все дети были тщательно осмотрены детским неврологом, им была проведена электронейромиография (ЭНМГ) на электронейромиографе Viking Select (Nicolet, USA). Известно, что применение ЭНМГ выявляет субклинические формы ДПН. У детей выяснялись жалобы на боли в ногах, исследовались температурная и вибрационная чувствительность. Анализировались скорость проведения импульса (СПИ), латентный период (ЛП) по сенсорным и моторным волокнам в начале заболевания, на фоне использования ИП. Исследовались малоберцовые, большеберцовые, икроножные нервы и поверхностная ветвь малоберцовых нервов.

Результаты и обсуждение: Клинический осмотр показал, что боли в ногах отмечали 45,2% (52) детей основной группы, в основном, это были эпизодические боли. При исследовании чувствительности нарушений не обнаружилось. Проведенная ЭНМГ обнаружила признаки демиелинизации в виде снижения СПИ по сенсорным волокнам, что является проявлением сенсорной полинейропатии. Так, в начале заболевания средняя СПИ по сенсорным волокнам составила 38,83ұ0,70 м/с; средняя СПИ по моторным волокнам была в пределах нормы и составила 48,23ұ0,53 м/с, ЛП – 3,15ұ0,08 мсек. Таким образом, у детей основной группы перед установлением ИП была выявлена субклиническая форма сенсорной полинейропати.

Следует отметить, что на фоне использования ИП уровень А1с достоверно улучшился – 7,63ұ0,13 ($p<0,01$). Применение ИП достоверно повысило СПИ по сенсорным волокнам – 41,55ұ0,54 м/с ($p<0,01$); СПИ по моторным волокнам существенно не изменилась 46,67ұ0,33 м/с, ЛП – 4,14ұ0,85 мсек. Использование ИП уменьшило электрофизиологические признаки ДПН.

В контрольной группе только 33,8% (40) детей предъявляли жалобы на боли в ногах, клинический осмотр чувствительных расстройств не выявил. Следует отметить, что у детей контрольной группы также были выявлены электрофизиологические признаки демиелинизации сенсорных волокон в виде снижения СПИ по сенсорным волокнам - 38,86ұ0,79 м/с. По моторным волокнам существенных изменений не отмечалось, так средняя СПИ по моторным нервам была в пределах нормы и составила 46,68ұ0,41 м/с, ЛП – 3,24ұ0,11 мсек. Динамическое наблюдение показало, что в течение заболевания у детей контрольной группы средний уровень А1с существенно не изменился и составил – 7,80ұ0,11 ($p>0,01$). Особой динамики по параметрам ЭНМГ также не отмечалось, так средняя СПИ по моторным волокнам – 6,25ұ0,43 м/с, ЛП – 3,28±0,10 мсек, по сенсорным – 40,86ұ0,74 м/с ($p>0,01$).

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что применение ИП достоверно улучшило уровень А1с детей основной группы, что, несомненно, свидетельствует о более компенсированном течении СД I [4]. Использование ИП также достоверно снизило проявления субклинической сенсорной полинейропатии у детей основной группы, что выразилось в повышении СПИ по сенсорным волокнам.

Выводы:

1. Применение ИП достоверно улучшает течение сахарного диабета I типа у детей;
2. Применение ИП уменьшает электрофизиологические признаки сенсорной полинейропатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков. – М., Универсум Паблишинг, 2002. - 392с.
2. Инсулиновая помпа в лечении сахарного диабета у детей и подростков. – Методическое пособие для врачей под редакцией Дедова И.И. Москва, 2008. - 54с.
3. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011.
4. “Guidline for management of postmeal glucose”, - IDF, 2007.

ТҮЙІН

I типті қант диабеті (1 ҚД) бар 233 бала тексерілді, оның 51,5% ұл бала, 48,5% қыз бала. Балалардың 49,4%-на (115 бала) инсулин енгізу үшін инсулиндік помпа 50,6%-на шприц-ручка пайдаланылды. Барлық балаларға электронейромиография (ЭНМГ) жүргізілді, моторлы және сезімдік талшықтар, жасырын кезең (ЖК) бойынша импульс өткізу жылдамдығы сарапталды. Зерттеу нәтижесінен көргеніміздей, инсулиндік помпаны пайдалану I ҚД-нің өту кезеңін тұрақтандырып, сезімдік талшықтар бойынша импульс өткізу жылдамдығын арттырады.

Түйінді сөздер: қант диабеті, электронейромиография.

SUMMARY

The study involved 233 children with type 1 diabetes mellitus (IDDM): boys 51.5%, girls 48.5%. 49.4% (115) of children for insulin using an insulin pump, 50.6% (118) - the pen. All children was held electroneuromyography (ENMG), analyzed the conduction velocity (CV) for the motor and sensory fibers, the latent period (LP). The results showed that the using of insulin pump for IDDM was significantly stabilizes, increases the CV for sensory fibers.

Key words: diabetes, electroneuromyography.

УДК: 616.831-22.251(1-21)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НАСЕЛЕНИЯ УРБАНИЗИРОВАННЫХ ТЕРРИТОРИЙ

Аманбеков У.А., Баттакова Ш.Б., Миянова Г.А., Фазылова М-Д.А., Отарбаева М.Б.
РГКП «Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний»
МЗСР РК
г. Караганда, Казахстан

АННОТАЦИЯ

Среди обследованных жителей урбанизированных территорий в г. Тараз, п. Созак, Шолаккорган и п. Солнечный преобладали больные с энцефалопатией неуточненного генеза, которые сопровождались астено-депрессивными и астено-ипохондрическими синдромами.

Среди обследованных лиц г. Актау, п. Жанаозен и г. Экибастуз выявлены в наибольшем количестве больные с РКФ ЦВЗ, проявляющиеся астеническим и астено-вегетативным синдромами.

Ключевые слова: энцефалопатия, астено-деперссивный и астено-ипохондрический синдромы.

В современных условиях здоровье нации во многом определяется его санитарно-эпидемиологическим благополучием как одним из механизмов решения задач преодоления демографического кризиса. В структуре экологической составляющей здоровья нации одним из приоритетных факторов риска является атмосферный воздух в связи с ежегодным ростом выбросов вредных химических веществ, возможностью массивного поступления в организм и трудностью защиты человека от аэрогенных поллютантов [1, 2].

Загрязнение окружающей среды в связи с техногенной направленностью развития экономики становится фактором, представляющим реальную угрозу выживания человека, как биологического вида. В зонах экологического неблагополучия нарастает ухудшение состояния здоровья населения, в том числе и будущих поколений [3, 4].

Одним из ключевых вопросов является научное обоснование методологии управления здоровьем населения на базе системного подхода к оценке как показателей здоровья, так и факторов его формирующих в связи с чем, целью настоящей работы являлось оценить функциональное состояние нервной системы и вегетативного гомеостаза урбанизированных территорий, проживающих в г. Тараз, п. Шолаккорган, п. Созак, г. Актау, г. Жанаозен, г. Экибастуз, п. Солнечный.

Анализ результатов клинических исследований неврологического статуса и регистрации вариабельности сердечного ритма (ВСР) по показателям – ИН, Амо, HF, LF, VLF, ИН; потенциалы (ВКСП) по показателям амплитуды и латентных периодов.

По результатам анализа клинических исследований неврологического статуса и электрофизиологических исследований жителей урбанизированных территорий выявили больных г. Тараз (54%), п. Созак (65%) и Шолаккорган (61%), из них с ранними клиническими формами цереброваскулярных заболеваний (РКФ ЦВЗ) - 16%, 28% и 23%, с энцефалопатией неуточненного генеза (ЭПН) -38%, 37% и 38% соответственно.

Ранняя церебральная патология сопровождалась, а нередко дебютировала, неврозоподобным состоянием, проявляющаяся превалированием астено-невротического синдрома (г. Тараз – 52,9%, п. Созак - 58,2% и Шолаккорган 50%). Дезорганизация личности у обследованных г. Тараз, п. Созак и Шолаккорган сопровождалась развитием астено-депрессивного синдрома (4,4%, 3,3% и 13,8% соответственно) с превалированием в г. Тараз и п. Шолаккорган у лиц мужского населения (16% и 40%), а в п. Созак у женского населения (12,5%).

У больных РКФ ЦВЗ формируется синдром ветативно-сосудистой дистонии с симпатикотонией в кардиоваскулярной системе и подтверждает роль дезадаптационных нарушений в формировании заболевания, более выраженной при ЭПН, преобладанием ипохондрических синдромов при ЭПН.

Астено-ипохондрический синдром чаще встречался среди жителей г. Тараз (10% среди мужчин и 6,01% среди женщин), а астено-депрессивный среди жителей п. Шолаккорган (16,7% среди мужчин и 13,04% среди женщин).

У больных с РКФ ЦВЗ и ЭПН по данным анализа вариабельности сердечного ритма определялась централизация управления ритмом сердца (увеличение АМо - у жителей г. Тараз при РКФ ЦВЗ, при ЭПН п. Созак, п. Шолаккорган; ИН увеличение суммарной мощности спектра за счет низкокочастотных составляющих у жителей г. Тараз при РКФ ЦВЗ и ЭПН и п. Созак; п. Шолаккорган (при РКФ ЦВЗ), нарастающих с последующим срывом адаптации при энцефалопатии.

Исследование промышленного региона г. Актау и п. Жанаозен выявило, что в Актау 21% и п. Жанаозен 24% обследуемых расценены как здоровые и 30% и 34% относительно здоровые, больных, из которых в г. Актау РКФ ЦВЗ 49%, в п. Жанаозен 42%. Энцефалопатия неуточненного генеза встречается с одинаковой частотой -23% и 26%. В п. Жанаозен превалировала РКФ ЦВЗ (27%) над частотой встречаемости ЭПН (15%). Нарушение механизмов нервной регуляции выражается неустойчивостью

вегетативно-сосудистых реакций (СВД) в г. Актау- 87,1%, в п. Жанаозен – 86,8%, при РКФ ЦВЗ – астенический синдром встречался в одинаковом соотношении как среди мужчин (51%), так и среди женщин (54%) г. Актау, а в п. Жанаозен астенический синдром преобладал среди мужчин (50%), а у женщин (45%). У больных с ЭПН г. Актау и п. Жанаозен: у мужчин астено-невротический синдром составил 41% и 39%, астено-ипохондрический 8,8% и 6%; среди женщин астено-невротический синдром 41% и 38%, астено-ипохондрический синдром 8,8%, 12% соответственно.

Оценка результатов ВСР у обследованных жителей г. Актау выявила активацию центрального контура, усиление симпатической регуляции проявлящейся стабилизацией ритма, ростом Амо более выраженную в группе с РКФ ЦВЗ у мужчин. Индекс напряжения (ИН), характеризующий активность механизмов симпатической регуляции, состояние центрального контура регуляции, у лиц с ЭПН ($p < 0,01$ по сравнению со здоровыми).

В г. Экибастуз 49% обследуемых расценены как больные, из которых как РКФ ЦВЗ, так энцефалопатия неуточненного генеза встречались с одинаковой частотой - 23% и 26% соответственно. Обследованные лица п. Солнечный характеризуются преобладанием здоровых – в 56% (18% - здоровые, 38% - относительно здоровые), больные церебральной патологией встречаются в 44% (29% - РКФ ЦВЗ и 15% - ЭПН).

Ранняя церебральная патология среди жителей г. Экибастуз сопровождалась с астеническим синдромом в одинаковом соотношении как среди мужчин (42%), так и среди женщин (45%). В п. Солнечный преобладал астенический синдром (56%) среди мужчин чем у женщин (47%). Частота выявления СВД при РКФ ЦВЗ Экибастуз и п. Солнечный составила – 94%, 99,3%.

Высокие частоты, отражающие влияние парасимпатического отдела ВНС на модуляцию сердечного ритма спектра максимально снижались в группе с ЭПН, причем у мужчин больше ($p<0,05$ по сравнению со здоровыми), чем у женщин, что связано с недостаточной модуляцией дыхательного и сосудодвигательного центров парасимпатической нервной системы**.**

При проведении ВКСП основными показателями, подвергшихся изменениям были: латентный период, который варьировал у мужчин и женщин г. Экибастуз в небольших пределах (у женщин от 2,77ұ1,18 сек у здоровых, до 4,6ұ1,57 сек в группе с энцефалопатиями неуточненной этиологии и у мужчин от 3,28ұ1,43 сек у здоровых, до 4,71ұ1,08 сек в группе с цереброваскулярными заболеваниями неуточненной этиологии); амплитуда 1-фазы максимально снижалась до 2,4ұ1,08 мВ и 2,5ұ1,27 мВ соответственно; максимальная длительность отмечалась в третьей фазе 146,8ұ100,08 сек группе практически здоровых женщин. Среди женщин п. Солнечный выявлено удлинение латентного периода в группе с цереброваскулярными заболеваниями неуточненной этиологии, а у мужчин этот показатель существенно не менялся; амплитуда второй фазы варьировала от 6,71ұ2,45 в группе с энцефалопатиями до 41,6±18,5 мВ в группе с цереброваскулярными заболеваниями.

Таким образом, среди обследованных жителей урбанизированных территорий в г. Тараз, п. Созак, Шолаккорган и п. Солнечный преобладали больные с энцефалопатией неуточненного генеза, которые сопровождались астено-деперссивным и астено-ипохондрическим синдромами.

Среди обследованных лиц г. Актау, п. Жанаозен и г. Экибастуз выявлены в наибольшем количестве больные с РКФ ЦВЗ, проявляющиеся астеническим и астено-вегетативным синдромами.

Одновременнное напряжение регуляторных механизмов централизация управления ритмом сердца (увеличение Амо, ИН) и суммарной мощности низкочастотных составляющих при РКФ ЦВЗ характеризовало напряжение симпатической части вегетативной нервной системы, а снижение высоких частот

спектра сердечного ритма отражало напряжение парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Государственный доклад о санитарно-эпидемиологической обстановке Рязанской области в 2005, 2006, 2007 гг. - Рязань, 2008.
2. Губернский Ю.Д., Иванов С.И., Рахманин Ю.А. /Экология и гигиена жилой среды. - М. - 2008. - 67с.
3. Зайцева Н.В., Попова А.Ю., Май И.В., Шур П.З. Методы и технологии анализа риска здоровью в системе государственного управления при обеспечении санитарно-эпидемиологического благополучия населения // Гигиена и санитария. - 2015. - № 2 (94). - С.93-99.
4. Сучков В.В. Комплексная оценка эффективности управления риском здоровью населения //Современная медицина: тенденции развития. - 2013. - С.62-67.

ТҮЙІН

Тараз қаласының Созақ, Шолаққорған және Солнечный ауылдары тұрғындарының арасында «энцефалопатия» сырқаты көбірек кездесіп, клиникалық көріністері астеника-депрессивтік және астеника-ипохондриялық синдромдармен анықталады.

Ал Ақтау қаласы, Жанаөзен және Екібастұз ауылдары тұрғындарының арасында цереброваскулярлық сырқаттың алғашқы түрлері тіркелді. Бұл сырқаттың түрі астеникалық және астеника-вегетативтік синдромдармен байқалады.

Түйінді сөздер: энцефалопатия, астеника-депрессивтік және астеника-ипохондриялық синдромдар

SUMMARY

Among the inspected habitants of the urbanized territories in Taraz, s. of Sozak, Sholakkorgan and s. Sunny patients prevailed with encephalopathy of the unspecified genesis, that was accompanied asthenic-deperssivny and asthenic-hypochondriac syndromes.

Among the inspected persons Aktau t.Zhanaozen and Ekibastuz patients are educed in most with EKF TSD, showing up asthenic and asthenic-vegetative syndromes.

Key words: encephalopathy, asthenic-deperssive and asthenic-hypochondriac syndromes.

УДК: 616.831_005.4-036.12:616-008-039.57:615.225

ПРИМЕНЕНИЕ КОРТЕКСИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Атантаева Э.Б., Клипицкая Н.К., Кальменева И.М.
КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

Целью исследования явилось определение эффективности и безопасности кортексина при хронической ишемии мозга в амбулаторных условиях. Анализ результатов позволяет рекомендовать данный препарат для дальнейшего успешного применения.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, кортексин.

Сосудистые заболевания головного мозга остаются объектом пристального общественного внимания во всём мире в связи с высокой распространенностью, с тяжелыми последствиями в виде глубокой инвалидизации и летальности. В Казахстане, как и во многих других странах мира, отмечается увеличение числа больных с цереброваскулярной патологией [1,2,3,4].

Отечественные и зарубежные исследования, касающиеся данной темы, ведутся непрерывно и направлены они на раннее выявление начальных проявлений сосудистой мозговой недостаточности и предотвращение выраженных, угрожающих жизни состояний, а также на поиск новых эффективных методов лечения как острых состояний, так и хронических [1,2,3,4,5].

Дисциркуляторная энцефалопатия (хроническая ишемия мозга) – хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии, характеризующаяся многоочаговым или диффузным поражением головного мозга и проявляющаяся комплексом неврологических и нейропсихологических расстройств [6]. Субъективные признаки складываются из жалоб на головную боль, головокружение, повышенную утомляемость, снижение памяти, шум в голове и т.д. При неврологическом или нейропсихологическом исследовании обнаруживается ряд объективных признаков органического поражения мозга, включающих в себя когнитивные нарушения, аффективные расстройства, расстройства в двигательной сфере, вестибулярную и вегетативную недостаточность. Согласно рекомендациям НИИ неврологии РАМН выделяют три стадии дисциркуляторной энцефалопатии [6]. Первая стадия характеризуется превалированием субъективных признаков над объективными, умеренными когнитивными нарушениями, неврозоподобными расстройствами в основном астенического типа. Социальная дезадаптация как правило отсутствует. Вторая стадия проявляется более выраженными симптомами выпадения функций нервной системы, профессиональной и социальной дезадаптацией. Данная стадия может соответствовать второй или третьей группе инвалидности. Третья стадия соответствует второй или первой группам инвалидности. Она проявляется изобилием тяжелых, зачастую необратимых органических расстройств. В связи с этим представляется необходимым - не допускать развития глубокой стадии дисциркуляторной энцефалопатии.

Одной из важных задач современной медицины является создание достаточного арсенала методов и средств для успешного ведения пациентов с хронической ишемией мозга в амбулаторных условиях с целью профилактики прогрессирования процесса и развития грозных сосудистых осложнений.

В последние годы довольно успешно зарекомендовал себя нейропротектор кортексин, содержащий комплекс низкомолекулярных пептидов, обладающий тканеспецифическим действием на кору головного мозга. Состав кортексина оптимально сбалансирован и соответствует метаболизму нейронов головного мозга. Эффективность кортексина доказана на клиническом, биологическом, клеточном, генетическом и молекулярном уровнях [7]. Однако исследования с использованием кортексина преимущественно касались острых нарушений мозгового кровообращения и их последствий, тогда как о применении с профилактической целью нами найдено не так много работ.

Целью нашего исследования явилось - оценить эффективность и безопасность кортексина при дисциркуляторной энцефалопатии первой и второй стадии в амбулаторных условиях.

Материал и методы:

В исследование были включены две групы амбулаторных пациентов: одна группа составила 30 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией первой и второй стадии, принимающих базисную терапию, вторая группа – 30 пациентов примерно такого же возрастного, полового состава с таким же диагнозом с использованием, помимо

базисной терапии, кортексина в дозе 10 мг в/м в течение 10 дней. Диагноз устанавливался на основаниии клинического неврологического исследования, лабораторных исследований крови, функциональных методов исследования, таких как ЭЭГ, УЗДГ, МРТ или КТ.

Всем пациентам проводились клинико-неврологические исследования до и после курса лечения. Нейропсихологическое исследование проводилось по методикам А.Р. Лурия, использовалась шкала MMSE, проба Шульте.

Результаты: В обеих группах (основной и контрольной) после лечения был отмечен регресс клинических симптомов, таких как головная боль (86,6% и 80% соответственно), головокружение (83,3% и 76,6%), утомляемость (90% и 80%), раздражительность (83,3% и 83,3%), плохой сон (80% и 76,6%), отмечено улучшение показателей памяти, внимания, улучшение когнитивной деятельности, увеличение работоспособности (90% и 86,6%). Неврологический статус в виде рассеянной микросимптоматики, вегетативной лабильности также претерпевал положительные сдвиги. Как видим, в основной группе практически все показатели после лечения были выше, чем в контрольной группе.

При сравнении эффективности терапии кортексином результаты лечения были распределены по степени выраженности: значительное улучшение состояния пациентов (26,6%), хорошее улучшение (66,6%) и незначительное (6,6%). Из побочных эффектов наблюдалось у одной пациентки усиление головной боли, что составило - 3,3%, других побочных эффектов не было.

Таким образом, результаты исследования дают основание полагать, что эффективность кортексина является неоспоримым фактом и использование его в качестве одного из основных препаратов для лечения хронической ишемии мозга, а также включение кортексина в стандарты лечения не только при грубых сосудистых нарушениях, но и при начальных стадиях, является правомерным и обоснованным. Учитывая также удобство применения кортексина один раз в день, внутримышечно, практическое отсутствие побочных эффектов и осложнений, делает кортексин весима респектабельным именно для континенгента амбулаторного обслуживания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия мозга. - Москва, - 2001. 328с.
2. Кайшибаев С.К. Новые подходы к диагностике и лечению начальных проявлений недостаточности крововснабжения мозга при атеросклерозе //Сосудистая патология головного мозга. - Алма-Ата, 1991. - С.3-11.
3. Кайшибаев С.К., Нургужаев Е.С. Современная концепция о патогенезе начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга атеросклеротического генеза //Сосудистая патология головного мозга. - Алматы, 1994. - С.5-10.
4. Нургужаев Е.С., Сейтбаев А.Н., КаирбековА.К., Избасарова А.Ш., Раимкулов Б.Н., Нургужаев А.Е. Комбинированная терапия с использованием торвакола и цераксона при энцефалопатии атеросклеротического генеза с дополнительными факторами риска /Вестник КНМУ №3, 2010. - С.120-122.
5. Одинак М.М., Вознюк И.А. Новое в терапии острой и хронической патологии нервной стистемы. 2001.
6. Шток В.Н., Левин О.С. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. Москва 2010. - С.40-42.
7. Cortexin – Five years in neurological practice in Russia/Ed.by A.A.Skoromets, M.M. Dyakonov.-2-nd ed.-St.Petersburg:Nauka, 2007.-224p.

ТҮЙІН

Зерттеу мақсаты болып емханалық жағдайда мидың созылмалы ишемиясы бар науқастарды кортексиннің тиімділігін және қауіпсіздігін анықтау. Алынған көрсеткіштер аталған дәрі-дәрмекті ары қарай пайдалануды ұсынуға мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: мидың созылмалы ишемиясы, кортексин.

SUMMARY

The purpose of this study was to determine the efficiency and safeness of Cortexin in chronic ischemia of brain in outpatient practice. The analysis of results allows to recommend this medicine for further successful using.

Key words: chronic ischemia of brain, Cortexin.

UDK: 616-08-035

ULTRASONIC FEATURES OF STRUCTURAL CHANGES IN THE BRAIN OF INFANTS WITH INTRAUTERINE HERPES CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

Ayupova D.Sh., Madjidova Yo.N.
Department of Neurology, Child Neurology and Medical Genetics
Tashkent, Uzbekistan

Introduction: Currently, there is a large increase in intrauterine herpes infection and the increasing number of infected infants. Etiology of herpes infections has the highest prevalence of cytomegalovirus (CMV) and herpes viral infection caused by the herpes simplex viruses (HSV) I and II. In neonates 85% of herpes viral infections are caused by HSV type II. Outcome of these infections even in asymptomatic form during pregnancy can cause serious consequences in the fetus: lesions in various organs and systems, congenital malformations, the most serious of which is brain damage.

A clinical manifestation is observed only in 10% in the neonatal period of ante-or intrapartum infected children, the remaining intrauterine infection in the neonatal period are asymptomatic. Mortality in children with generalized cytomegalovirus and herpes virus infection in the absence of chemotherapy is 95%; 55% of the survivors had severe neuropsychiatric outcomes [1-3].

Fast and reliable decoding of the etiology of the disease in the newborn is of particular relevance in connection with emerging in recent years, the possibility of a causal therapy.

The main method of diagnosis of these diseases is an immunological method. But it is not all available due to the high cost, complexity, considerable time required for definitive diagnosis. In addition, this method does not allow establishing involvement in the pathological process of the brain that is crucial for choosing therapeutic interventions. Therefore, currently the main diagnostic method in the first stage is echoencephalography in addition to clinical methods in order to assess the degree of involvement of the brain and other internal organs in the process.

On the basis of brain ultrasound and disease clinical symptoms, newborns can begin to be treated like children "on suspicion". In the future, these children will constitute a group for complex immunological studies, in the result of which the diagnosis will be updated.

From literature data, children with intrauterine herpes cytomegalovirus infection most often Echoencephalography detected choroid plexus cysts of the lateral ventricles and (or) Subependymal cysts [4]. It is shown that when choroid plexus cysts isolated (without analyzing their causes) forecast of neuropsychiatric development of children generally favorable [5]. When subependymal cysts has infectious origin the result is uncertain: from normal development to severe cerebral deficits [6-8]. In this regard, the objective of this study

was to assess the psycho-neurological status of children with choroid plexus cysts and (or) Subependymal cysts with intrauterine herpes cytomegalovirus infection, confirmed by complex immunological research.

Material and methods: From a group of infants (45 infants with subependymal cysts and 26 with choroid plexus cysts) 22 children were selected (after the completion of the observation period) by us with confirmed herpes cytomegalovirus infection with the help of immunological methods, which were subjected to dynamic Echoencephalography and clinical examination for 1 - 12 months. Indications for immunological study in the first phase were structural changes in the brain revealed by the ultrasound, indirectly indicating the presence of intrauterine infection.

Immunological diagnosis was to identify specific antigen enzyme immunoassay and immunofluorescence techniques, DNA fragments by polymerase chain reaction detection of specific antibodies in biological fluids. Material for studies in children were blood and urine, mothers - blood. Survey of mothers was conducted to improve the reliability of diagnosis in their children.

All children underwent dynamic echoencephalography the first 1-12 months of life.

Results and discussion:

Of the 16 we observed children 4 children (I group) had isolated choroid plexus cysts of the lateral ventricles. All these children were full-term (2 boys, 2 girls) with a body weight of 2592 to 3825 g; 2 were born by spontaneous labor, 2 child recovered via cesarean section. Apgar score at 1-min. was 8 points, 5-min. - 8-9. According complex immunological examination, 2 of 4 children set mixed herpes cytomegalovirus, in 1 - herpes viral infection and 1 - cytomegalovirus

The clinical picture in 2 children showed the CNS depression syndrome, which is expressed in the reduction of cerebral and motor activity, muscle tone and inhibition of physiological reflexes of newborns; these children revealed involvement in the pathological process of the respiratory system with the development of pneumonia. In 2 newborns with jaundice prolonged marked hepatosplenomegaly, in 2 - edema. At 4th child neurological symptoms was absent, he had revealed changes in the internal organs in the form of prolonged jaundice and hepatosplenomegaly.

Echoencephalography of children found a group of 1 to 3 isolated cystic structures (cannot be combined with other structural changes) with a diameter of 0.3-0.5 cm located at the top of the body or the choroid plexus of the right lateral ventricle. For 3 of these children ventriculometry source data matched normal values. At the 1st child was a slight (0.5 cm) extension of interhemispheric fissure and subarachnoid spaces on the surface of the brain and convexital symmetrical moderate increase in the width of the frontal horns (mostly) and the height of the lateral ventricles bodies (up to 0.6 cm).

At the end of the observation period, which ranged from 1 to 7 months, In 2 children choroid plexus cysts were former size and number; ventriculometry, as the first ultrasound, was age-adequate. One child with choroid plexus cyst decreased in size from 0.4 to 0.1 cm; further by Echoencephalography was noted symmetrical expansion of the lateral ventricles (their width and height of the frontal horns bodies increased from 0.6 to 0.8 cm) and interhemispheric fissure and subarachnoid spaces convexital on the brain surface from 0.5 to 0.8 cm. In one child at 7 months of life, choroid plexus cyst could not be detected, but it was symmetrical widening of the frontal horns (mostly) and the height of the lateral ventricles bodies up to 1 cm and expansion of subarachnoid spaces convexital on the brain's surface to 0.6 cm in follow-up, only this child revealed slight delay in psychomotor development, in 3 other children group signs of cerebral deficits were not marked.

II group consisted of 6 neonates with subependymal cysts; in 2 of them Subependymal cyst was combined with choroid plexus cysts. Of the 6 children in this group was 4 girls, 3 boys; All infants were full-term, with a birth weight of 2494 to 4740, the 3 of them infants

recovered by cesarean section, 3 - were born in spontaneous labor. Apgar score at 1-min. was 7-8, 5-min. - 8-9.

According to complex immunological examination, in 3 children has been established mixed herpes cytomegalovirus, in 1 - and cytomegalovirus 2 - herpes viral infection. The clinical picture of this group of patients revealed polymorphic defeat with a predominance of symptoms of disorders of the nervous system in all children: mostly syndrome oppression - in 4, hyper excitability - in 2. The involvement of respiratory noted in 3 infants, prolonged jaundice with hyperbilirubinemia - the 6, hepatomegaly - in 2, edema - in 3 children.

Children in this group in the first Echoencephalography study were identified with subependymal cystic structure located at thalamo-caudal notch (TCN) and (or) anterior to it in diameter from 0.4 to 1.0 cm. In some newborns Subependymal cysts were presented with single cavity with homogeneous or heterogeneous content, these structures resembled a cell, ie, consisted of a variety of fluid inclusions surrounded by echo-positive rim. These structural features of subependymal cysts, apparently were due to the different stages of resorption. In 4 children Subependymal cysts were located in symmetric areas of both hemispheres, in 2 infants - only in the left hemisphere. In 3 children, in addition subependymal cysts located in thalamo-caudal clipping and (or) anterior to it, further revealed Subependymal slit cystic structure at the average level

All infants in this group the original data ventriculometry matched normal values. At the end of the observation period of 1 to 11 months. Size of the ventricular system in 4 children remained at normal values in 2 children had moderate (up to 0.8 cm), symmetrical widening of the frontal horns (mostly) and the height of the lateral ventricles bodies . In addition, one child showed expansion of interhemispheric fissure and subarachnoid spaces on the surface of the brain convexital to 0.8 cm during follow. Subependymal cysts decreased in size in 5 children (fully resorbed at the end of the observation period in 4 of them) and only in 1 child unilateral subependymal cyst increased to 2 months of life of from 0.5 to 1 cm.

Newborn Group I and II had immunotherapy with different immunoglobulins (Cytotect, pentaglobin), 3 children - immunochemotherapy (Cytotect, viroleks). The therapeutic effect was observed for all the children in these groups.

Effectiveness of treatment was assessed by maturity out of a grave condition, elimination or reduction the phenomena of infectious toxicosis, buildup of body weight, according to the dynamic of Echoencephalography and laboratory parameters. At catamnestic follow-up, psycho-emotional and motor development in children 3 of Group II corresponded to the age norm. Other three children in this group during the first half had a lack of psychomotor development in varying degrees (third of them had ventriculomegaly). By the end of the first year of life, signs of cerebral deficits was gone.

As in group I children, we found no clear link between the number, localization, and dynamics of subependymal cysts by complex immunological studies, and clinical manifestations of the disease in the early neonatal period and at the end of the observation period.

Conclusions:

As you know, Subependymal cysts arising from infection are the result of damage of subependymally located germinal matrix by infectious agent. At the beginning of the process the damage zone necrosis occurs in the germinal matrix portion, to the extent to its resorption in 3-4 weeks it transformes into a cystic cavity [9]. Complete resorption of the cyst, as shown by our study is the end of 2-4 months of child's life (more cystic cavity, the longer the process of resorption). Since in all our sonographic observations of the brain have been identified Subependymal cysts, we can say that the damage to the germinal matrix occurred in utero.

Of 26 neonates with subependymal cysts only one child had gestational age 30 weeks. Overwhelming number of newborns (87.9%) were full-term. Knowing the time required for the formation of cysts in the subependymal zone of necrosis, we can assume that in most

cases the damage of the matrix occurred at the end of the II - beginning of III trimester of pregnancy.

Same structural changes in the brain in newborns as subependymal cysts, apparently, are the outcome of damage to the germinal matrix in the process of regression (after completion of its primary function). Rejection or confirmation of this assumption could be done by screening ultrasound of fetal brain, conducted at the beginning of the II trimester of pregnancy, a highly qualified specialist using transvaginal transducer.

The similarity of the clinical picture of the disease in newborns in groups I and II, the etiology of the process established by the immunological method and a high therapeutic effect using the same drugs indicate that not the choroid plexus or Subependymal cysts are crucial in the clinical picture of the disease, but apparently similar pathologic changes occurring in the brain influenced by infection that is undetectable by Echoencephalography. Choroid plexus and Subependymal cysts – are just markers of pathological processes. At the same time, identification with ultrasound of choroid plexus cysts and (or) subependymal cysts with clinical picture characteristic of intrauterine viral infections gives reason for immunochemotherapy even before the results of immunological research, which leads to a decrease in severe brain disorders in children at an early age.

REFERENCES

1. Mito T., Ando Y., Takeshita K., Takada K., Takashima S. Ultrasonographical and morphological examination of subependimal cysts lesions in maturely born infants //Neuropediatrics. - 1989. - V.20. - N 4. - P. 211-214.
2. Kudashov NI Ozerov OE Orel IV Neurological manifestations of HSV infection in newborns //Pediatrics. - 1997. - N5. - P. 42-45.
3. Whitley R.T. Neonatal herpes Simplex infections //J. Med.Virol. - 1993. - V.1. - Suppl. - P. 13-21.
4. MurguiapdepSierra T., Florido J., Minox T., Arriola M et al. Neonatal herpetic encephalitis. Current concepts concerning a case. //Rev. Invest. Clin. - 1996. - V.48. - N 1. - P.35-41.
5. Ozerov OE Kudashov NI, IV Orel Features echoencephalogram neonates with HSV infection //Ultrasound in obstetrics, gynecology and pediatrics. - 1993. - N2. - P.55-70.
6. Yamashita Y., Outani Y., Kawano Y., Horikawa M et al. Clinical analyses and short-term prognoses of neonates with subependimal cysts //Pediatr. Neurol. - 1990. - V.6. - N6. - P.375-378.
7. Ozerov OE Kaz'min AM, Dayhina LV, Kudashov NI, IV Orel The clinical significance of choroid plexus cysts cerebral ventricles of neonatal //Obstetrics and Gynecology - 1993. - N 1. - Sun. 1-33.
8. Zorzi C., Angonese I. Subependimal pseudocysts in the neonate //Eur. J. Pediatr. - 1989. - V.148. - P. 462-464.
9. Ozerov OE Kaz'min AM, Dayhina LV Subependymal hemorrhage in newborn infants: the echographic characteristics and neuropsychiatric outcomes //Obstetrics and Gynecology. - 1991. - N3. - P. 40-43.

SUMMARY

22 children were selected by us with confirmed herpes cytomegalovirus infection with the help of immunological methods, which were subjected to dynamic Echoencephalography and clinical examination for 1 - 12 months. Indications for immunological study in the first phase were structural changes in the brain revealed by the ultrasound, indirectly indicating the presence of intrauterine infection.

Choroid plexus and Subependymal cysts – are just markers of pathological processes. At the same time, identification with ultrasound of choroid plexus cysts and (or)

subependymal cysts gives reason for immunochemotherapy to a decrease in severe brain disorders in children at an early age.

Key words: herpes cytomegalovirus infection, immunochemotherapy.

ТҮЙІН

Бізбен 1 айдан 12 ай бойынша динамикалық энцефалография және клиникалық сараптауға ұшыраған, иммунологиялық әдістердің көмегімен болған ұшықтың цитомегаловирусты инфекциясы дәлелденген 22 баланы таңдап алынды. Иммунологикалық индикаторларды зерттеуде жатырішілік инфекцияның қатысуына жанама бағыттаушы, мида ультрадыбысты зерттеуде анықталған, құрылымдық өзгерістер бар болды.

Тамырлы қабық және субэпендималды іріңді ісіктер – патологиялық үдірістердің кәдімгі маркері болып табылады. Сол мезетте тамырлы қабық және (немесе) субэпендималды іріңді ісіктерде ультрадыбысты зерттеудің сәйкестендіруі болып ерте жас шамасындағы балалар миының ауыр ауруларын азайту мақсатында иммунохимиотерапия үшін мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: ұшықтың цитомегаловирусты инфекциясы, иммунохимиотерапия.

УДК: 616.833-009.7-08

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ, ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА

Бустанов О.Я.
Андижанский государственный медицинский институт
г. Андижан, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Проведено ретроспективное обследование 95 человек с различными поражениями центральной и периферической нервной системы неуточненного генеза на фоне коллагенозных заболеваний. В лечении АФС и его неврологических проявлений мы успешно применяли антиагреганты, антикоагулянты, кортикостероиды, иммуноглобулин внутривенно, а также препараты аминохинолинового ряда.

Ключевые слова: Антифосфолипидный синдром, центральная и периферическая нервная системы, лечение.

Антифосфолипидный синдром (АФС) – клинико-иммунологический симптомокомплекс, включающий рецидивирующие тромбозы, привычное невынашивание беременности, различные поражения нервной системы, тромбоцитопению, кожные изменения и др. [1-2].

В основе развития клиники АФС лежит невоспалительный аутоиммунный процесс, характеризующийся выработкой антител к фосфолипидам – универсальным компонентам важнейших структур организма – клеточных мембран и митохондрий, которые участвуют в формировании цитолеммы тромбоцитов, эритроцитов, эндотелия сосудов, клеток нервной ткани. Существует несколько классов мембранных фосфолипидов, различающихся по структуре и иммуногенности. Наиболее распространенные в организме нейтральные фосфолипиды – фосфатидилэтаноламин, фосфатидилхолин. Отрицательно заряженные (анионные) фосфолипиды – фосфатидилсерин, фосфатидилглицерин, фосфатидилинозитол и кардиолипин

(дифосфатидилглицерол) – локализуются на внутренней поверхности биомембран и экспонируются в процессе клеточной активации [7-9].

В связи с многообразием клинических проявлений АФС на сегодняшний день – междисциплинарная проблема, широко изучаемая во всем мире исследователями различных медицинских специальностей: неврологами, ревматологами, кардиологами, акушерамигинекологами, дерматологами и др.

Проблема взаимосвязи воспалительных и невоспалительных изменений при АФС является предметом изучения, так как затрагивает вопросы дифференциальной диагностики с рядом заболеваний, включая системные васкулиты, атеросклероз, а также вопросы выбора патогенетически обоснованной терапии. В связи с этим длительное время велась дискуссия о том, куда относить АФС: к заболеваниям соединительной ткани, васкулитам или к заболеваниям крови [6-8].

В настоящее время АФС рассматривается в качестве системной васкулопатии, на развитие которой влияет сложное взаимодействие эндотелиальных клеток, тромбоцитов и системы гемостаза. Согласно современным представлениям АФС относят к тромбофилиям [7].

Как первичный, так и вторичный АФС – это результат антифосфолипидассоциированной тромбофилической васкулопатии различной локализации (с локализацией в различных органах). Оба синдрома имеют сходные клинические проявления, но первичный наблюдается более чем в половине случаев, вторичный чаще развивается на фоне невысокой активности основного заболевания [5-6, 15].

Спектр клинических проявлений разнообразен. Условно их можно разделить на неврологические и неневрологические.

Основные неневрологические клинические проявления:

- кожные: livedo reticularis, кожные язвы, кожные некрозы и др.;
- кардиологические: описаны поражения клапанов сердца, которые варьируют от минимальных нарушений (небольшая регургитация, утолщение створок клапанов) до тяжелых пороков сердца и др.;
- гематологические – чаще всего в виде тромбоцитопении, обычно количество тромбоцитов снижается умеренно (50000-100000/мм^3). Наблюдается также Кумбсположительная гемолитическая анемия, реже встречается синдром Эванса (сочетание тромбоцитопении и гемолитической анемии);
- акушерские нарушения у женщин, прежде всего первичное невынашивание беременности, рецидивирующие необъяснимые спонтанные аборты в 1м триместре или потеря плода во 2-3м триместре; [1-2].
- различные системные тромбозы: венозные и/или артериальные;
- печеночные (синдром Бадда - Киари, инфаркт печени), надпочечниковые (надпочечниковая недостаточность, болезнь Аддисона), глазные (тромбоз артерий сетчатки, атрофия зрительных нервов), почечные.

Основные неврологические клинические проявления: тромботические инфаркты, транзиторные ишемические атаки, мультиинфарктная деменция, острая ишемическая энцефалопатия, эмболический инсульт, венозные церебральные тромбозы, психозы, когнитивные нарушения, псевдорассеянный склероз, транзиторная глобальная амнезия, мигрень и мигренозный инсульт, эпилепсия, хорея, гемибаллизм, мозжечковая атаксия, спинальные синдромы (миелопатии, синдром Гийена-Барре, синдром передней спинальной артерии) [2,3,4].

Перечисленные проявления АФС могут встречаться как в отдельности, так и в различных сочетаниях. Необходимо помнить, что АФС может манифестировать различными неврологическими нарушениями [3]: мигренью – 20%, инсультом – 19,8%; транзиторной ишемической атакой – 11%; эпилепсией – 7%; псевдорассеянным склерозом – 2,5%; хореей – 1,3%.

С клинической точки зрения для диагностики неврологических нарушений, обусловленных АФС, важна комплексная оценка анамнестических, клинических и лабораторных данных, что позволит правильно поставить диагноз и своевременно назначить патогенетическую терапию.

За последние 5 лет на базе клиник АГМИ было проведено ретроспективное обследовано 95 человек в возрасте от 15 до 63 лет из числа больных с различными поражениями центральной нервной системы (ЦНС) и периферической нервной системы (ПНС) неуточненного генеза на фоне коллагенозных заболеваний. У 63 пациентов данной группы некоторые виды поражений нервной системы (НС) нам удалось связать с АФС и выделить их отдельные формы. Из 63 человек (52 женщины, 11 мужчин) у 45 были диагностированы: цереброваскулярные нарушения в виде ишемических инсультов у 38 и ТИА у 7 человек, мигренозные головные боли – у 5, эпилептический синдром – у 3, синдром Рейно – у 3, синдром Гийена-Барре – у 1 человека, гиперкинетический синдром – у 2 больных, сосудистая деменция – у 1, синдромы: паркинсонизма – у 1, миастении – у 1, рассеянного склероза – у 1.

Для подтверждения антифосфолипидассоциированных васкулопатий, приводящих к поражению НС, использовали международные критерии диагностики АФС. Всем больным определяли аКЛ, ВА, антитела к b2гликопротеину I.

Общеклиническое обследование включало обязательный развернутый анализ крови, определение показателей фибриногена, пробы на активность ревматизма, LEклетки, для подтверждения или исключения вторичного АФС определяли антиядерные антитела к ДНК.

Отобранных в исследуемую группу больных объединяло сочетание неврологических нарушений с другими неневрологическими проявлениями АФС, выявленными либо в результате углубленного сбора анамнеза (с акцентом на акушерский анамнез у женщин, выяснением проявлений перенесенных ранее системных заболеваний, заболеваний сердца, почек, сосудов, имеющиеся очаги хронической вирусной или бактериальной инфекции др.), либо с помощью дополнительного обследования.

У женщин в 92 % случаев встречались спонтанные выкидыши и внутриутробная гибель плода. У 50 больных (79 %) на коже было выявлено livedo reticularis, тромбозы вен нижних конечностей отмечены у 12 (19 %) больных, нарушение кровообращения в артериях глаза – у 2 (3 %), тромбоцитопения – у 12 (19 %) больных.

Иммунологическое подтверждение антифосфолипидассоциированных поражений НС получено у всех больных, при этом аКЛ в средних и высоких титрах обнаружены у 45 пациентов, ВА – у 12, антитела к b2гликопротеину I – у 10. Одновременно аКЛ и ВА – у 15 пациентов, аКЛ, ВА и антитела к b2гликопротеину I – у 9 пациентов.

Из 63 наблюдаемых больных антифосфолипидассоциированные поражения НС были проявлением первичного АФС у 45 человек, вторичного – у 18 человек (СКВ).

Таким образом, антифосфолипидассоциированные поражения ЦНС и ПНС характеризовались чрезвычайным многообразием, но при этом все поражения НС сочетались с другими неневрологическими проявлениями АФС и имели иммунологическое подтверждение в виде выявленных антифосфолипидных антител (аКЛ, и/или ВА, и/или антитела к b2гликопротеину I) [13-15, 16].

В лечении АФС и его неврологических проявлений мы успешно применяли антиагреганты (дипиридамол, клопидогрель, ацетилсалициловая кислота), антикоагулянты (сулодексид, варфарин), кортикостероиды (бетаметазон), иммуноглобулин внутривенно, препараты аминохинолинового ряда (гидроксихлорохин).

И все же диагностика неврологических проявлений АФС остается проблемной. Так, окончательно не определены распространенность в популяции и полный спектр неврологических проявлений АФС, особенности их клинического течения, связь с

уровнем и спектром аФЛ. Диагностика АФС особенно затруднена в случае дебюта АФС редкими неврологическими проявлениями.

Важным остается дальнейшее изучение неврологических проявлений АФС, их дифференциальных особенностей, что, в свою очередь, будет способствовать правильному установлению диагноза и своевременному назначению патогенетической терапии.

Считаем целесообразным внедрение диагностических паттернов АФС во всех неврологических клиниках, особенно занимающихся цереброваскулярной патологией. За симптоматикой дисциркуляторной энцефалопатии или мигрени нередко скрыто протекает АФС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанова А.А. Современные подходы к диагностике и лечению антифосфолипидного синдрома при невынашивании беременности // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. - 1999. - № 2. - С. 1-9.
2. Калашникова Л.А. Ишемический инсульт в молодом возрасте: роль антифосфолипидных антител // Ангиология и сосудистая хирургия - 2004. - Т. 10, № 4. - 8с.
3. Патология сосудов при антифосфолипидном синдроме / Е.Л. Насонов, А.А. Баранов, Н.П. Шилкина, З.С. Алекберова. - Москва: Ярославль, 1995.
4. Насонов Е.Л., Алекберова З.С., Калашникова Л.А., Решетняк Т.М., Александрова Е.Н. Антифосфолипидный синдром (синдром Hughes): 10 лет изучения в России // Клин. медицина. - 1998. - 2. - 411с.
5. Алекберова З.С., Решетняк Т.М., Кошелева Н.М. и др. Антифосфолипидный синдром при системной красной волчанке: оценка диагностических и классификационных критериев // Клин. медицина. - 1996. - 6. -С. 39-42.
6. Насонов Е.Л., Алекберова З.С., Калашникова Л.Н., Клюквина Н.Г. Антифосфолипидный синдром // Васкулиты и васкулопатии. - Ярославль, 1999.
7. Решетняк Т.М., Алекберова З.С. Антифосфолипидный синдром: серологические маркеры, диагностические критерии, клинические проявления, классификация, прогноз // Терапевт. - 1998. - 12. - С. 74-78.
8. Алекберова З.С., Решетняк Т.М., Кошелева Н.М. и др. Антифосфолипидный синдром: оценка диагностических и классификационных критериев // Клин. медицина. - 1996. -6. - С. 39-41.
9. Баркаган З.С., Момот А.П., Цывкина Л.П. и др. Принципы лабораторной диагностики антифосфолипидного синдрома // Клин. лаб. диагностика. - 2000. - 3. - С. 47-51.
10. Мазуров В. И. Ревматоидный артрит (клиника, диагностика, лечение) / В.И. Мазуров, А.Н. Лила. СПб.: Мед Масс Медиа, 2000. - 96с.
11. Лабораторная диагностика иммунологических нарушений при ревматоидном артрите / Е.Е. Потемкина и др. // Клиническая и лабораторная диагностика. 1999. - № 3. - С. 10-12.
12. Дьяконова И.Н. Иммуногенез при рассеянном склерозе / И.Н. Дьяконова, Т.В. Матвеева, Е.Г. Гуревич. Л., 1984. - Библиогр.: С. 19-30.
13. Алекберова З.С., Насонов E.JL, Прудникова JI.3. и др. Клиническое значение определения волчаночного антикоагулянта и антител к кардиолипину // Тер. Архив. 1988. - № 7. - С. 84-86.
14. Алекберова З.С., Решетняк Т.М., Кошелева Н.М. и др. Антифосфолипидный синдром при системной красной волчанке: оценка диагностических и классификационных критериев // Клин, мед.- 1996.-№6.- С. 39-41.

15. Александрова Е.Н., Насонов Е.JL, Ковалев В.Ю. Количественный иммуноферментный метод определения антител к кардиолипину в сыворотке крови // Клин, ревматол. 1995. - № 4. - С. 35-39.

16. Wilson W.A., Charavi A.E., Koike T. et al. International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome: report of an international workshop // Arthr. / Rheum. - 1999. - 42. - P. 1309-1312.

ТҮЙІН

Коллагенозды аурулар жағдайында орталық және шеткі жүйке жүйесінің анықталмаған генезінің әртүрлі зақымдануымен 95 адамға ретроспективті тексеру жүргізілді. АФС және оның неврологиялық әсер етулерін емдеуде біз қарсы агреганттарды, қарсы коагулянттарды, кортикостероидтарды, венаішілік иммуноглобулин, сонымен қатар аминохинолин қатардың препараттарын табысты қолдандық.

Түйінді сөздер: Антифосфолипидті синдром, орталық және шеткі жүйке жүйесі, ем.

SUMMARY

Retrospective examination of 95 people with various defeats of the central and peripheral nervous system of not specified genesis against the kollagen diseases is conducted. In the treatment of the anti-phospholipid syndrome (AFS) and its neurologic manifestations we successfully applied antiagregant, anticoagulants, corticosteroids, immunoglobulin intravenously, preparations of an aminokhinolinovy row.

Key words: The anti-phospholipid syndrome, the central and peripheral nervous system.

УДК: 616.831-005.4:616.13-004.6.

МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ, КАК ПРЕДИКТОРЫ НЕСТАБИЛЬНОСТИ БЛЯШКИ У БОЛЬНЫХ С РИСКОМ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Дюба Д.Ш., Евтушенко С.К.
Институт неотложной и восстановительной хирургии имени Гусака В.К.
г. Донецк, Украина

АННОТАЦИЯ

В исследование включены 126 больных с распространенным атеросклерозом и сочетанным поражением нескольких сосудистых регионов.

Больным с сформировавшимся стенотическим поражением прецеребральных артерий рекомендовано выделять подтипы гиперлипидемий, которые являются индивидуальным фактором риска повторных ишемических инсультов, для проведения патогенетической терапии. У больных с мультифокальным атеросклерозом артерий повышена концентрация С-реактивного протеина в сыворотке крови, что ассоциируется нестабильностью атеросклеротической бляшки.

Ключевые слова: атеросклероз, ишемический инсульт, С-реактивный протеин.

Для атеросклероза как системного заболевания характерны множественные окклюзионно-стенотические поражения, т.е. поражение артерий в разных анатомо-функциональных бассейнах. Наиболее излюбленная локализация атеросклеротических поражений – аорта (особенно ее терминальный отдел), ветви дуги аорты, коронарные артерии, артерии нижних конечностей.

В ряде небольших исследований у пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку (ТИА) или ишемический инсульт, выявлены атеросклеротические поражения коронарных артерий с безболевой ишемией миокарда в 20–40% случаев [1,5,7, 9,11].

Так, в значительной части случаев даже при полном закрытии просвета артерии может отсутствовать клиническая манифестация поражения [2,3,4,9]. Тем не менее, в клинической практике используется понятие гемодинамической значимости атеросклеротического поражения, прежде всего, для определения показаний к хирургической или эндоваскулярной реваскуляризации [2,6,8,9,10].

Хотя в основе острых коронарных, цереброваскулярных и периферических сосудистых событий лежат общие патологические изменения артерий и факторы риска, их превентивное лечение одинаково, однако они редко изучаются одновременно.

Цель исследования: Определить возможности использования маркеров воспаления для диагностики нестабильности атеросклеротической бляшки у больных с риском атеротромботического инсульта.

Материал и методы: В исследование были включены 126 больных с распространенным атеросклерозом и сочетанным поражением нескольких сосудистых регионов, мужчины и женщины (от 45 до 69 лет).

Из исследования были исключены больные с поражением интракраниальных сосудов, а также с тяжёлой соматической патологией, считающейся противопоказанием к оперативному лечению (онкологическая патология, сердечная недостаточность III степени, острый период инфаркта миокарда, почечная недостаточность). Ишемический инсульт перенесли 23,8 % больных, транзиторные ишемические атаки – 47,6 %.

Таблица 1. Характеристика включенных в исследование больных.

Параметры	Основная группа (n=126)
Возраст	57,88ұ2,85
Пол (м/ж)	85/41
Ст. ЛВСА	71,44ұ2,77
Ст. ПВСА	71,36ұ2,86
АДД	168,6ұ3,26
АДС	93,0ұ3,62
СД	32,0ұ6,0%
Поражение артерий нижних конечностей	39,0ұ6,7%
ИБС	48,0ұ6,86%

Комплекс обследований включал общеклинические методы, ультразвуковое исследование, селективную коронарографию. Эхокардиографию выполняли на цифровом аппарате «SSA-380A» («Toshiba», Япония). Ключевой методикой, позволяющей принять решение о возможности выполнения эндоваскулярного вмешательства, была селективная многопроекционная коронарография и аортография с визуализацией сонных, почечных и подвздошных артерий. При выявлении стенозов при обзорной ангиографии выполнялось селективное исследование стенозированного сосудистого региона. Исследования и операции выполнялись на ангиографе «Multistar-plus» («Siemens», Германия). У всех больных проводили мониторинг липидного спектра крови по таким показателям, как общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП), холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХСЛПОНП), триглицериды (ТГ), так же определяли количественно С-

реактивный белок в сыворотке крови. Липидный обмен исследовался на биохимическом анализаторе Cobas Integra 400 + (Rosh, Швейцария) при помощи тест систем.

Результаты и обсуждение: У 88 пациентов было диагностировано поражение брахиоцефальных артерий, аорты и магистральных артерий нижних конечностей, у 68 – гемодинамически значимые изменения в брахиоцефальных и коронарных артериях, у 24 – изменения коронарных артерий, аорты и магистральных артерий нижних конечностей, в 13 случаях – поражение всех трех артериальных бассейнов.

В группе больных с поражениями брахиоцефальных артерий (89 пациентов) у 47 больных наблюдалось гемодинамически значимое изолированное поражение одной артерии (у 38 – в каротидном бассейне, у 9 – в вертебробазилярном), у 50 – поражение двух артерий (двухстороннее поражение каротидного бассейна – 29, каротидного и вертебробазилярного бассейнов – у 15 пациентов, двухстороннее поражение вертебробазилярного бассейна – у 6 пациентов), у 12 пациентов – трех или четырех брахиоцефальных артерий.

Клинически поражения брахиоцефальных артерий у 9 пациентов протекали асимптомно либо в виде начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения, у 27 – в виде транзиторных ишемических атак, у 42 – наблюдались симптомы дисциркуляторной энцефалопатии, 32 больных перенесли ишемический инсульт. Исходный ОХС в группе больных был 7,71ұ0,27, ХСЛПНП - 4,91ұ0,64, ХСЛПОНП - 1,48ұ0,21, ТГ - 3,07ұ0,45. Референтными значениями содержания С-реактивного белка в сыворотке крови принято считать весь диапазон концентраций, не превышающий 5 мг/л. Повышение этого уровня 1 может служить ранним предвестником надвигающихся тромбоваскулярных осложнений [9, 10]. В целом в группе обследованных больных1 увеличение С-РП было в 71,5% случаев. Уровень 1 С-реактивного белка 1в обследованной 1 группе больных (N=126) находился в пределах от 4,44до 16,58 мг/мл (9,13ұ0,5 мг/мл). Проведен был корреляционный анализ лабораторных биохимических показателей в группе больных, который показал наличие корреляции между основными биохимическими маркерами. Корреляционный анализ выявил статистически достоверную прямую корреляцию между уровнем С-реактивного белка и общим холестерином крови (коэффициент Спирмена составил, r = 0,50). Статистически достоверную прямую корреляционную зависимость между уровнем С-реактивного белка и уровнем ТГ (r = 0,31). Обобщая вышесказанное, можно сделать вывод, выявлена достоверная прямая корреляция между уровнем С-реактивного белка и основными показателями липидограммы крови. По полученным нами данным боллее высокая концентрация С-реактивного белка в крови ведет к повышению уровня общего холестерина крови. Больным с сформировавшимся стенотическим поражением прецеребральных артерий рекомендовано выделять подтипы гиперлипидемий, которые являются индивидуальным фактором риска повторных ишемических инсультов, для проведения патогенетической терапии. Назначение аторвастатина в высокой дозе 40 мг у пациентов с инсультом и частыми ТИА в анамнезе обеспечивает снижение риска церебро-васкулярных катастроф.

Препаратами выбора для вторичной профилактики являются аспирин, клопидогрель, а также их комбинация. Что касается первичной профилактики, то назначение антитромботических препаратов эффективно лишь для профилактики инфаркта миокарда у лиц, имеющих высокий и очень высокий риск. В этом случае, как правило, назначают аспирин. Также используются препараты для профилактики острых сосудистых расстройств (антигипертензивные, гиполипидемические, противодиабетические).

Выводы:

У больных с мультифокальным атеросклерозом артерий повышена концентрация С-реактивного протеина в сыворотке крови, что ассоциируется нестабильностью

атеросклеротической бляшки.

Высокая концентрация С-реактивного протеина отражает наличие воспаления в атеросклеротических бляшках и выступает в роли маркера ранимых, склонных к разрыву бляшек, а также ассоциируется с наличием церебральных осложнений, формирующихся по механизму атеротромбоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фуркало С.Н., Кондратюк В.А., Альтман И.В. Эндоваскулярные мультидисциплинарные вмешательства при распространенном атеросклерозе венечных, сонных и подвздошных артерий //Клінічна хірургія. - 2003. - № 4-5. - С. 61-62.
2. Бокарев И.Н. Атеросклероз - проблема современности / И.Н. Бокарев //Тромбоз, гомеостаз и реология. - 2000. - № 1. - С.6-7.
3. Данилова М.А. Интерлейкин-6 в диагностике нестабильных атеросклеротических бляшек в сонных артериях/М.А. Данилова // Избранные проблемы клинической неврологии. Сборник научных трудов республиканской научно-практической конференции, посвященной 90-летию кафедры неврологии лечебного факультета имени профессора В.П. Первушина. - Пермь. 20П. - С.66-67.
4. Мишалов В.Г., Литвинова Н.Ю. Особенности хирургического лечения атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий у больных с сопутствующей ишемической болезнью сердца // Серце і судини, 2003, № 1. - С. 90-96.
5. Покровский А.В. Первичная профилактика ишемического инсульта и возможности сосудистой хирургии /А.В. Покровский //Инсульт. Приложение к журн. невр. и псих. - 2003. - Вып. 9. - С. 96-97.
6. Benefit of a 600-mg loading dose of clopidogrel on platelet reactivity and clinical outcomes in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome undergoing coronary stenting / Cuisset T., Frere C., Quilici J. [et al.] //J Am Coll Cardiol. - 2006. - № 48. - P. 1339 -1345.
7. Carotid angioplasty with or without stent placement versus carotid endarterectomy for treatment of carotid stenosis: a meta-analysis /A.I. Qureshi, J.F. Kirmani, A.A. Divani, R.W. Hobson //Neurosurgery. - 2005. - Vol. 56, № l. - P. 1171-1179; discussion 1179-1181.
8. Expert consensus document on the use of antiplatelet agents. The task force on the use of antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European society of cardiology. /Patrono C, Bachmann F, Baigent C, [et al.] //Eur Heart J. - 2004. - Vol.25 - P. 166-181.
9. Gotto A. M. Evolving Concepts of Dislipidemia, Atherosclerosis, and Cardiovascular Disease / A. M. Gotto //J. Am. Coll.Cardial. - 2005. - Vol. 46(7)). - P. 185-197.
10. Ogava T., Yasaka M., Yamagishi M. et al. Atherosclerosis found on carotid ultrasonography is associated with atherosclerosis on coronary intravascular ultrasonography // J. Ultrasound Med. - 2005. - Vol. 24, № 4. - P. 469-474.
11. Hofmann R, Kerschner K, Kypta A et al. Simultaneous stening of the carotid artery and other coronary or extracoronary arteries: does a combined procedure increase the risk of interventional therapy? Catheter Cardiovasc Interv 2003; - Vol. 60 (3): 314-319.

ТҮЙІН

Зерттеуге кең таралған атеросклероз және бірнеше тамыр аймағында жанамалас зақымдануымен 126 науқас енгізілді.

Прецеребралды артерияның стеноздық зақымдануы жетілген науқастарда гиперлипидемиясының типастын анықтау ұсынылды, бұл патогенетикалық терапияны жүргізу үшін қайта ишемиялық инсулттің жеке тәуекел факторы болып табылады.

Мультифокалды артеросклерозы бар науқастарда қан сарысуында С-реактивті протеин шоғырлану артериясы жоғарыланған, ол артеросклеротикалық түйіндігінің тұрақсыздығымен байланысқандығын көрсетеді.

Түйінді сөздер: атеросклероз, ишемиялық инсульт, С-реактивті протеин.

SUMMARY

The study included 126 patients with widespread atherosclerosis and combined lesions of several vascular regions. Patients with stenosis of the arteries precerebral recommended to allocate subtypes hyperlipidemia, which are individual risk factors of recurrent ischemic stroke, for pathogenetic therapy.

In patients with multifocal atherosclerosis of the arteries of the increased concentration of C-reactive protein in the serum, which is associated with atherosclerotic plaque instability.

Key words: atherosclerosis, ischemic stroke, C-reactive protein.

УДК: 616.85-340.624.2:612.063-544.032.53

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ НЕЙРОМИДИНА И МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ

Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Онищенко Л.С., Самарцев И.Н.
Военно-медицинская академия, кафедра нервных болезней
г. Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Проведены нейроморфологические (электронно-микроскопические) исследования влияния антихолинэстеразного препарата – нейромидина (ипидакрина) и магнитной стимуляции на ретроградные изменения аксонов седалищного нерва крыс при его экспериментальном (хирургическом) невротмезисе. На основании полученных результатов о восстановлении структуры миелина, аксонов, перехватов Ранвье миелиновых волокон, ультраструктуры леммоцитов, при лечении экспериментальных животных, как магнитной стимуляцией, так и нейромидином (ипидакрином) сделан вывод о том, что их применение стимулирует компенсаторно-восстановительные процессы.

Ключевые слова: аксон, нейропатия, магнитная стимуляция.

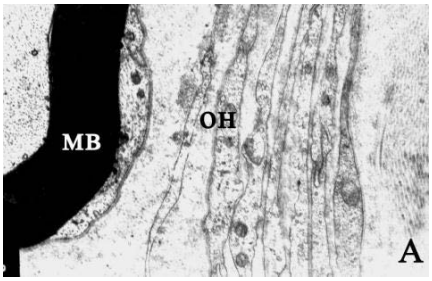
Концепция нейропластичности является одним из главных элементов доктрины современной неврологии. Повреждение аксона является триггером нейропластических изменений как в проксимальной части аксона (ретроградные аксональные изменения), так и в теле мотонейрона (ретроградные нейрональные изменения) [1]. Эти изменения включают аксональную атрофию, формирование миелиновых «пузырей» (фокальный внутримиелиновый отёк), снижение синтеза нейрофиламентов, разрушение и дисперсию телец Ниссля (хроматолизис), перестройку цитоскелета, нарушение синтеза нейромедиаторов, гипертрофию тела мотонейрона [2, 3].

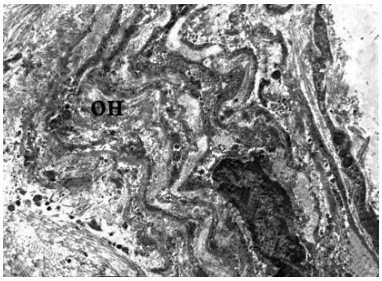
Целью исследования было изучение влияния антихолинэстеразного препарата – нейромидина и трансспинальной магнитной стимуляции (МС) на нейропластические аксональные изменения седалищного нерва (СН) крыс при экспериментальном невротмезисе с последующим наложением эпиневрального шва.

Материалы и методы исследования. Экспериментальный невротмезис создавался хирургическим путём, СН пересекался поперек на уровне верхней трети бедра, создавался диастаз и накладывался эпиневральный шов в месте пересечения.

Далее животных (25 крыс) разделили на 3 группы: в контрольной группе (5 животных) лечение не проводилось, во второй группе (10 животных) проводили ритмическую трансспинальную МС интенсивностью 0,8– Тесла, частотой 3 Гц и продолжительностью 3-5 мин ежедневно в течение 1 месяца после перерезки нерва. В третьей группе (10 животных) животные получали внутримышечные инъекции препарата нейромидин в дозе 0,035 мг (эквивалентно дозе препарата при применении в клинической практике) ежедневно в течение 1 месяца. Для исследования нейроморфологических особенностей естественной и модулированной нейропластичности проводили светооптическое и электронно-микроскопическое изучение СН крыс всех групп в зоне выше места перерезки через 1 месяц от начала эксперимента. Материал для электронно-микроскопического исследования готовили по стандартным методикам. Полутонкие эпон-аралдитовые срезы нерва толщиной до 1 мкм окрашивали по методу Ниссля для световой микроскопии. Ультратонкие срезы из того же участка нерва толщиной 300-500 нм контрастировали цитратом свинца по Рейнольдсу и уранилацетатом, изучали в электронном микроскопе «LEO-910» (Германия).

Результаты. Тридцатидневное наблюдение за состоянием крыс экспериментальных и контрольной групп показало, что при лечении травматической невропатии у крыс экспериментальных групп уже через 14 дней после начала лечения нейромидином и МС отмечался ряд позитивных изменений, в том числе в виде нормализации тонуса мышц левой нижней конечности – коэффициент асимметрии составил 30% (по сравнению с животными контрольной группы, где коэффициент асимметрии был 50%). При электронно-микроскопическом исследовании в структуре оболочки нерва выше места перерезки без лечения через 30 суток наблюдались отчетливые признаки нарушения архитектоники в виде наличия расширенных прозрачных пространств между составляющими ее клетками, в части из которых наблюдались признаки дистрофии по светлому типу. В эндоневрии СН крыс без лечения имели место косвенные признаки нарушения целостности гемато-неврального барьера и воспаления, на что указывало присутствие свободных макрофагов, лимфоцитов и нейтрофильных лейкоцитов (рис. 1).





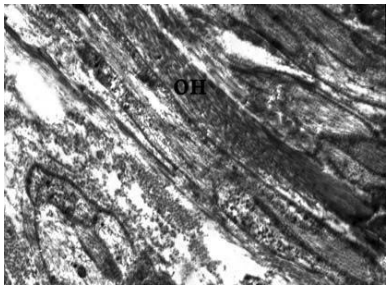


Рисунок 1. Оболочка нерва выше места перерезки через 30 суток от начала эксперимента. *А – без лечения. Б – после лечения нейромидином (ипидакрином). В – после лечения МС. МВ – миелиновое волокно; ОН – оболочка нерва. Электронограммы. Увеличение: А х 12000, Б х 9000, В х 8000.*

После 30 суток лечения нейромидином (ипидакрином) в оболочке нерва выше места перерезки сохранялись умеренные признаки воспаления, её клеточный слой был несколько дезорганизован, а эндоневрий – не восстановлен до конца. Вблизи оболочки встречались миелиновые (МВ) и безмякотные волокна (БМВ) с нормальными аксонами и умеренно изменённым миелином. При лечении МС оболочка нерва выше места перерезки имела структуру, наиболее близкую к нормальной. Составляющие ее клетки были умеренно гипертрофированы, что придавало ей большую толщину по сравнению с аналогичными показателями у животных в других группах (лечение нейромидином,

невротмезис без лечения) (рис.1). Выше уровня невротмезиса как в безмякотных нервных волокнах, так и в МВ у животных контрольной группы наблюдалась аксонопатия по светлому типу. Миелиновая оболочка была сильно изменена: в одних волокнах она была разволокнена, а в других – очень плотная с неразличимыми ламеллами (рис. 2А).

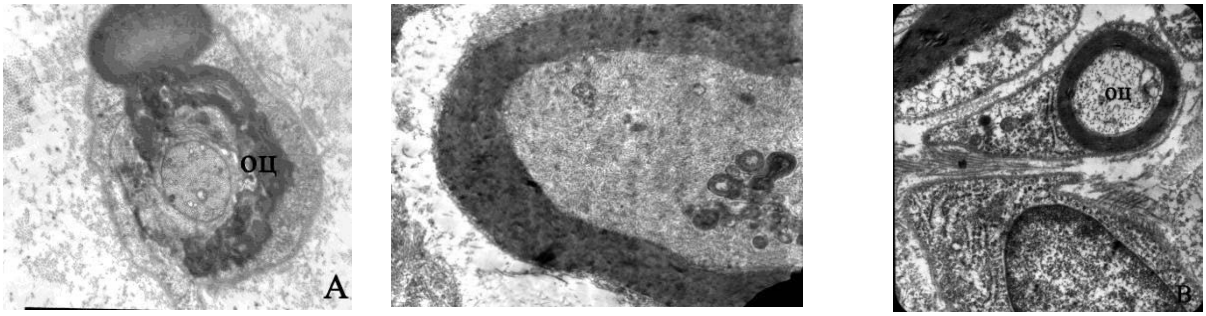


Рисунок 2. Миелиновые волокна выше места перерезки через 30 суток от начала эксперимента. *А – без лечения. Б – после лечения нейромидином. В – после лечения МС. ОЦ – осевой цилиндр миелинового волокна. Электронограммы. Увеличение: А х 9000, Б х 12000, В х 16000.*

В экспериментальной группе животных после лечения нейромидином миелинопатия в МВ была выражена умеренно, более того иногда миелин имел типичную ламеллярную структуру (рис. 2Б).

В то же самое время у животных после лечения МС в течение 30 суток в МВ обнаруживались отчетливые признаки восстановления нормального строения миелиновой оболочки и особенно осевых цилиндров. В некоторых МВ обнаружена регулярность расположения ламелл в миелиновой оболочке, сходная с таковой у интактных животных (рис. 2В).

Через 30 суток наблюдения за животными перехваты Ранвье в МВ были полиморфны: насечки Шмидта-Лантермана либо сильно разрушены (как у животных без лечения, так и у животных после лечения нейромидином), либо имели типичное строение (в группе животных после лечения МС) (рис. 3).

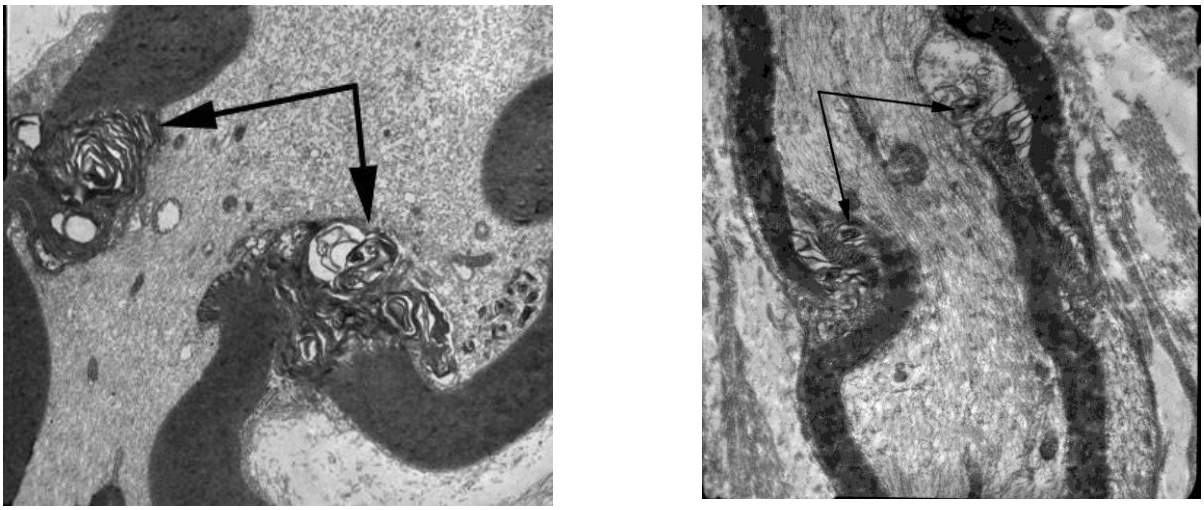


Рисунок 3. Перехваты Ранвье выше места перерезки нерва через 30 суток о начала эксперимента. *А – после лечения нейромидином (ипидакрином). Б – после лечения МС.*

Стрелки – насечки Шмидта-Лантермана. Электронограммы. Увеличение: А х 12000, Б х 10000.

В группе животных без лечения большинство ядер леммоцитов имели нетипичный рисунок хроматина и нетипичную форму, а в отдельных ядрах имелись признаки апоптоза. В цитоплазме леммоцитов был снижен набор органоидов, встречались единичные лизосомы. Все это свидетельствует о дистрофии леммоцитов по темному типу. В группе животных после лечения нейромидином ядра леммоцитов имели почти типичное строение, цитоплазма была умеренно гиперхромна, а расширенные канальцы гранулярной эндоплазматической сети были покрыты рибосомами. Большинство митохондрий представляли плотные образования, с плохо различимыми матриксом и кристами; в некоторых клетках митохондрии заполняли практически всю цитоплазму и имели очень маленькие размеры. Часть митохондрий была уплотнена, а часть вакуолизирована вследствие потери матрикса и крист (признак умеренной дистрофии леммоцитов по светлому типу). В МВ сохранялись признаки аксонопатии по светлому типу, а также миелинопатии в виде набухания миелиновой оболочки и отсутствия чёткого ламеллярного рисунка. В цитоплазме большинства леммоцитов наблюдались умеренные дистрофические изменения в виде ее вакуолизации и снижения количества органоидов. Часть леммоцитов превращалась в липофаги, перегруженные липидами, которые тесно контактировали с миелиновыми волокнами. В группе животных после 30 суток лечения МС структура леммоцитов в целом не отличалась от таковой у интактных крыс. Их ядра имели типичную упаковку хроматина в кариоплазме, а цитоплазма – полный набор органоидов и много полисом, что свидетельствует о повышенной морфофункциональной активности (рис. 4).

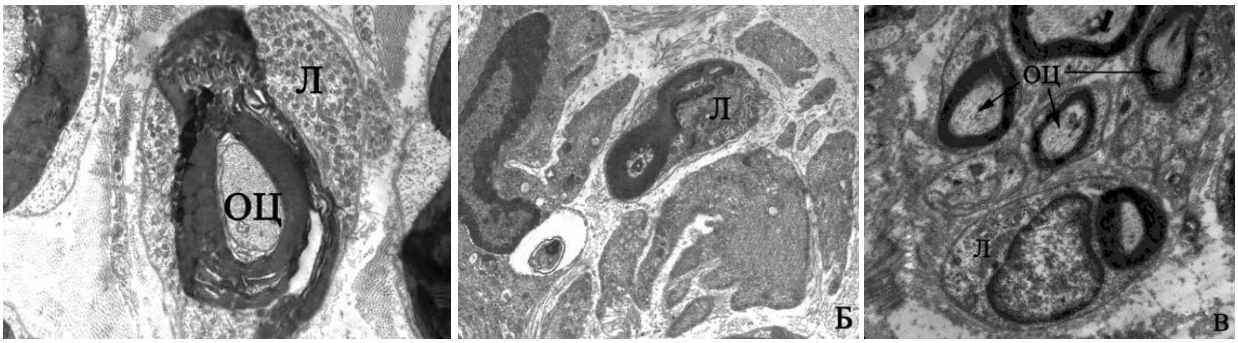


Рисунок 4. Леммоциты (Л) выше места перерезки нерва через 30 суток о начала эксперимента. *А, Б – после лечения нейромидином (ипидакрином). В – после лечения МС. ОЦ – осевые цилиндры миелиновых волокон. Электронограммы. Увеличение: А х 16000, Б х 9000, В х 6300.*

Полученные нами результаты о восстановлении структуры миелина, аксонов, перехватов Ранвье миелиновых волокон седалищного нерва, ультраструктуры леммоцитов экспериментальных животных, как при лечении МС, так и нейромидином, свидетельствуют о том, что применение этих методов положительно влияют на адаптивную нейропластичность и создают предпосылки для ускоренного восстановления функции нерва после его перерыва (рис. 5).

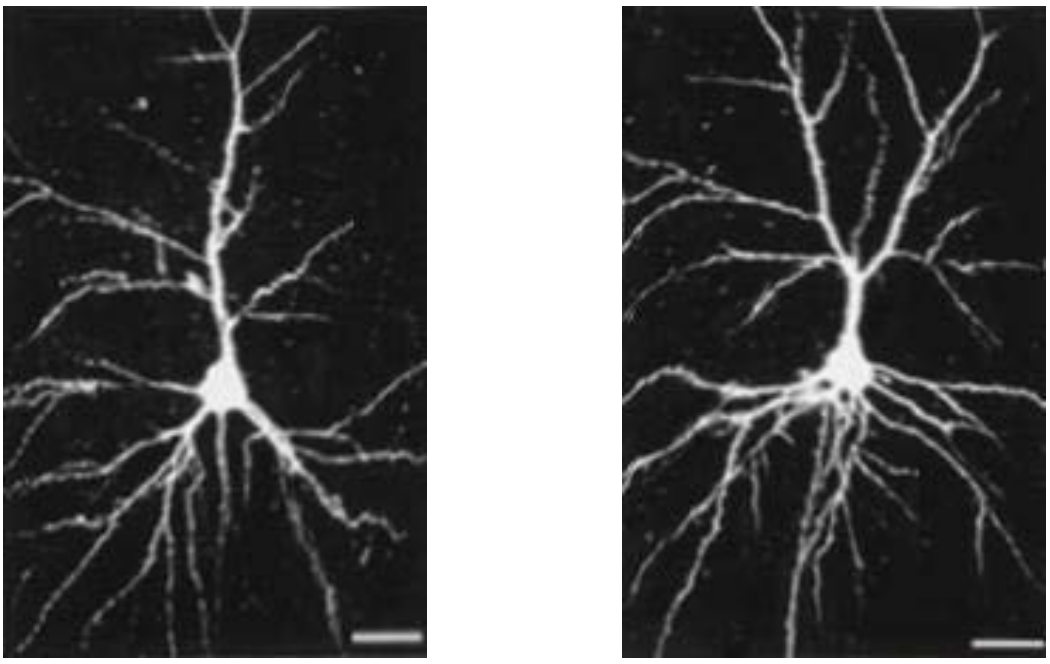


Рисунок 5. Схематическая модель арборизации спинномозгового чувствительного нейрона до (А) и после (Б) применения нейромидина.

При этом по данным нейрогистологических исследований очевидна когерентность терапевтической эффективности нейромидина и МС применительно к травматическим невропатиям, что позволяет рекомендовать данные методы к широкой клинической практике.

Резюме. Проведены нейроморфологические (электронно-микроскопические) исследования влияния антихолинэстеразного препарата – нейромидина (ипидакрина) и магнитной стимуляции на ретроградные изменения аксонов седалищного нерва крыс при его экспериментальном (хирургическом) невротмезисе. На основании полученных результатов о восстановлении структуры миелина, аксонов, перехватов Ранвье миелиновых волокон, ультраструктуры леммоцитов, при лечении экспериментальных животных, как магнитной стимуляцией, так и нейромидином (ипидакрином) сделан вывод о том, что их применение стимулирует компенсаторно-восстановительные процессы.

Данные выводы и многолетний опыт применения в клинике позволяют рекомендовать в клинической практике применение Нейромидина (ипидакрина) и магнитной стимуляции как параллельно, так и взаимозаменяемо в зависимости от технических возможностей лечебного учреждения. Нейромидин может назначаться в виде ступенчатой терапии, начиная с инъекций 15 мг 1 раз в день в течение 10 дней и затем таблетки по 20 мг 3 раза в сутки в течение 20 дней, что соответствует дозировкам, применяемым в нашем экспериментальном исследовании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Живолупов С.А. Современные представления о регенерации нервных волокон при травмах периферической нервной системы / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, Н.А. Рашидов, Е.В. Яковлев // Вестн. Росс. Воен. мед. акад. - 2013. - Т. 3, №43. - С. 190-198.

2. Живолупов С.А. Современная концепция нейропластичности (теоретические аспекты и практическая значимость) / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, Ф. А. Сыроежкин // Журн. неврологии и психиатрии. 2013. - № 10. - С. 102-108.

3. Gunay I. Pulsed magnetic fields enhance the rate of recovery of damaged nerve excitability /I. Gunay, T. Mert // Bioelectromagnetics. - 2010. - Vol. 32, №3 - P. 200-208.

ТҮЙІН

Холинэстаразаға қарс препараттың – тышқанның эксперименталды (хирургиялық) невротмезисінде құйымшақ жүйкесі аксондарының ретроградты өзгерістеріне нейромидиннің (ипидакрин) және магнитті ынталандыру әсеріне нейроморфологиялық (электронды-микроскоптық) зерттеулер жүргізілді. Эксперименталды жануарларды емдеу кезінде миелин құрылымының қалпына келуі, аксон, Ранвье миелин талшықтарының қағып алуы, леммоциттердің ультрақұрылымы туралы алынған нәтижелер негізінде магнитті ынталандыру сияқты және нейромидин (ипикрин) де қорытынды жасалды, яғни оларды қолданғанда компенсаторлы-қалпына келу үдірістері жақсарады.

Түйін сөздер: аксон, нейропатия, магнитті ынталандыру.

SUMMARY

We studied the neuromorphological influence of an neiromidin (ipidacrin) (cholinesterase inhibitor) and magnetic stimulation on retrograde neuronal changes after experimental neurotmesis of rat's sciatic nerve. Based on the received data (restoration of myelin, axons, myelin nodes structure, lemmocyte ultrastructure) we believe that both magnetic stimulation and neiromidin (ipidacrin) can trigger restorative and compensative processes.

Key words: axon, neuropathy, magnetically stimylation.

УДК: 616.858-07-085-084

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА (обзор литературы)

Жиенбаева Б.С., Керимбаева Б.А., Нурланова З.А.
Казахский Медицинский Университет Непрерывного образования
Кафедра неврологии
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

Болезнь Паркинсона – это медико-социальная и международная проблема, характеризующаяся широкой распространенностью данного заболевания, наличием сложностей в своевременной диагностике и адекватной терапии, а также со значительными расходами на лечение. Решение данной проблемы требует новых подходов к пониманию клеточных механизмов дегенеративного процесса при этом заболевании. Актуальной становится проблема качества жизни пациентов с болезнью Паркинсона, разработка системы реабилитации, психологической и социальной поддержки. Основное место в современной терапии отводится препаратам леводопы, составляющим золотой стандарт по сравнению с другими методами и подходами.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, эпидемиология, лекарственные средства, леводопа, профилактика.

На сегодняшний день болезнь Паркинсона (БП) признана не только медико-социальной, но и международной проблемой, что связано с широкой распространенностью данного заболевания, наличием сложностей в своевременной диагностике и адекватной терапии, а также со значительными расходами на лечение. По данным *Дирк Бремен* [1], во всем мире БП страдают приблизительно 4 млн. человек, из них 1,5 млн. в США. К 2040г. в связи со старением населения ожидается

четырехкратное увеличение количества больных. По литературным данным [2,3,4,5] известно, что из страдающих болезнью Паркинсона 25 % становятся нетрудоспособными в течение 5 лет, 80% - в течение 5- 9 лет. Основной причиной летальных исходов являются осложнения, связанные непосредственно с самим заболеванием – обездвиженность, падения и т.д. Только у 30% детей, рожденных от лиц с (БП) [3], реализуется наследственная предрасположенность. В США на лечение БП расходуется около 27 млрд. долларов в год, рост этой суммы ожидается до 100 млрд. долларов [3].

Существует множество причин возникновения этого заболевания. Известно, что начало развития БП возникает при падении количества холинергических нейронов ниже 40-50%. Согласно данным последних исследований датских ученых из Университета Копенгагена [2], самым ранним признаком паркинсонизма можно считать определенную патологическую двигательную активность в фазе быстрого сна в виде судорог мышц конечностей, криков во сне и иной активности. Как утверждают ученые, БП можно выявить еще за 8 лет до наступления первых симптомов и лечение симптоматики на более ранних этапах будет намного эффективнее. В трудах С.П. Московко [5] отмечается, что одним из морфологических признаков БП является наличие интронейрональных включений преимущественно в черной субстанции — левиневритов и телец Леви, которые обнаруживаются у 75% больных с установленным при жизни диагнозом БП. Согласно теории Браака, процесс дегенерации идет в обратном направлении процесса миелинезации в онтогенезе, что явилось основой для формулировки второй гипотезы развития нейродегенерации. Ученые Школы Медицины Университета в Сент-Луисе обнаружили [2], что DOPAL вызывает агрегацию альфа-синуклеина в мозге. Это вызывает дальнейшее повышение DOPAL, ведущее к смерти допамин-продуцирующих клеток, что, в свою очередь, вызывает развитие симптомов БП.

Что касается лечения, то на сегодняшний день препараты леводопы признаны «золотым стандартом» лечения БП. Продолжительность жизни пациентов на фоне лечения препаратами леводопы составляет в среднем 15 лет, тогда как до введения препаратов леводопы в клиническую практику, смертность пациентов была в 3 раза выше, чем сегодня, а продолжительность жизни больных БП составляла 7-8 лет. Однако, при приеме леводопы наблюдается ряд побочных эффектов, таких как прогрессирующая необратимая дегенерация дофаминергических нейронов, приводящая к снижению буферной способности стриатума, что приводит к развитию синдрома «включения-выключения» («ON-OFF»). По данным различных авторов [2,3,4,5], препарат СТАЛЕВО®, созданный в результате поиска более оптимальных путей лечения БП, создает более постоянную и продолжительную концентрацию леводопы в плазме крови, при этом значительно увеличивая период «ON».

Стоит отметить, что мировой опыт использования дофаминергических антипаркинсонических средств говорит о том, что симптоматическая терапия не в состоянии кардинально повлиять на проблему лечения БП, решение которой требует принципиально новых подходов к пониманию клеточных механизмов дегенеративного процесса при данном заболевании. Поэтому столь актуальной становится проблема качества жизни пациентов с БП, а также разработка системы реабилитации с целью обеспечения больному максимальных удобств в его повседневной деятельности, психологической и социальной поддержки.

Широко используются также нефармакологические подходы к терапии болезни Паркинсона. К примеру, фонд Michael J. Fox Foundation [4, 7, 8], который является главной мировой движущей силой в поиске лечения для БП, привлек компанию Intel для разработки платформы, основанной на умных часах, собирающих информацию о пациенте (об активности, интенсивности тремора, качестве сна) 24 часа в сутки и на системе обработки больших данных, которая предоставит исследователям ценную

информацию для поиска лечения. Корейские ученые из Сеулского национального университета разработали нанопластырь, который предназначен для лечения симптомов БП. Ученые университета Ньюкасла и Google разработали приложение, напоминающее человеку о необходимых процедурах, например, о приеме лекарств или походе к врачу. Работа нейростимуляторов для устранения симптомов БП (тремора и другие двигательных нарушений) основана не только на способности стимулировать мозговую деятельность, но и измерять биоэлектрические сигналы в определенных отделах мозга, записывать эти данные и предоставлять их лечащему врачу.

Таким образом, в настоящее время продолжает интенсивно увеличиваться количество препаратов и нефармакологических методов для лечения паркинсонизма, хотя следует подчеркнуть, что леводопа сохраняет первую позицию как по выраженности эффекта, так и по долгосрочным перспективам. Несколько исследований было проведено для прямого сравнения эффективности леводопных препаратов и современных прямых агонистов дофаминовых рецепторов (ропинирол, прамипексол и другие) [3,5,6]. И хотя применение последних демонстрирует более низкий уровень риска развития такого осложнения, как дискинезии, их переносимость несколько хуже, чем леводопы, а величина и, главное, стойкость долгосрочного эффекта отчетливо ниже. Кроме того, важным моментом является значительно более высокая стоимость (в 2-5 раз) терапии прямыми агонистами, что снижает их доступность для подавляющего количества больных. Опубликованный в 2002 г. отчет подкомитета по стандартам качества лечения Американской академии неврологии (AAN) [5], составленный на основании обзора доказательных исследований терапии болезни Паркинсона, содержит следующие выводы:

- леводопа является наиболее эффективным из всех препаратов для лечения симптомов болезни Паркинсона, особенно брадикинезии и ригидности (класс I, II, III);
- антихолинергические препараты часто используются для инициальной терапии, особенно в случаях преобладания тремора (класс II);
- амантадин обладает умеренным эффектом в отношении всех проявлений болезни и имеет низкий профиль побочных явлений (класс II);
- дофаминовые агонисты эффективны при всех проявлениях паркинсонизма, но, в целом, они не настолько эффективны, как леводопа, и более дорогие (класс I, II);
- селегилин оказывает мягкий терапевтический и частичный протективный эффект, хотя последний еще нуждается в дополнительных доказательствах (класс I).

Таким образом, основное место в современной терапии отводится препаратам леводопы, составляющим золотой стандарт по сравнению с другими методами и подходами. В большинстве стран мира этот стандарт основывается на одном-двух конкретных препаратах, доступных по цене, повсеместно распространенных. Перспективы в лечении болезни Паркинсона в настоящее время связывают с созданием и применением антиэксайтотоксических препаратов, новых и более эффективных антиоксидантов, нейротрофических факторов (нейротрофинов) и антиапоптозных средств, а также методов и средств генной инженерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rascol O., Brooks D.J., Korczyn A.D. et al. A five-years study of the incidence of the dyskinesia in patients with early Parkinson’s disease who were treated with ropinirole or levodopa. 056 Study Group //New Eng. J. Med.- 2000.- Vol. 342.— P. 1484 – 1491.

2. Oertel W. Pergolide versus levodopa //Movement disorders. - 2000.- Vol. 15 (Suppl. 3). - M. 86.

3. Miyasaki J.M., Martin W., Suchowersky o. et al. Practice parameter: Initiation of treatment for Parkinson’s disease: An evidence-based review. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // Neurology. - 2002. - Vol. 58. - P. 11-17.

4. http://cyberleninka.ru/article/n/differentsialnaya-diagnostika-parkinsonizma-1#ixzz3PFF0BTEN
5. Крыжановский Г.Н., Карабань И.Н., Магаева С.В. и др. Болезнь Паркинсона (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика). - М.: Медицина, 2002. - 336с.
6. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма.- М.: МЕДпресс, 1999. - 416с.
7. http://www.livemd.ru/tags/lechenie_bolezni_parkinsona.
8. www.youtube.com/watch?v=uBh2LxTW0s0

ТҮЙІН

Паркинсон ауруы оның кең таралуына, диагностикасы мен емдеуіндегі қиындықтарына, сонымен қатар, емнің қымбаттылығына байланысты медициналық, әлеуметтік және халықаралық мәселе болып табылады. Бұл мәселенің шешімі ауруда орын алатын дегенеративті үрдісінің жасушалық механизмдерін терең түсінудің жаңа жолдарын талап етеді. Паркинсон ауруына шалдыққан емделушілердің өмір сапасы, оңалту жүйесін қалыптастыру, психологиялық және әлеуметтік көмек мәселелері өзекті болып отыр. Бұл дерттің заманауи емінде негізгі орын басқа әдістермен салыстырғанда алтын стандарт болып танылған леводопа препараттарына беріледі.

Түйінді сөздер: Паркинсон ауруы, эпидемиология, дәрілік құралдар, леводопа, алдын алу.

SUMMARY

Parkinson's disease - a medical-social and international problem, characterized by a high prevalence of the disease, the presence of difficulties in the timely diagnosis and adequate treatment, significant treatment costs. The solution to this problem requires a new approach to understanding the cellular mechanisms of degenerative process in this disease. Urgent becomes the problem of the quality of life of patients with Parkinson's disease, the development of the system of rehabilitation, psychological and social support. The basic place in modern therapy is given levodopa constituting the gold standard compared with other methods and approaches.

Key words: Parkinson's disease, epidemiology, drugs, levodopa, prophylaxy.

УДК: 616.857-085.2/.3-618.2-615.256.58

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ МИГРЕНИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЛАКТАЦИИ

Жиенбаева Б.С., Нурланова З.А., Керимбаева Б.А.
Казахский Медицинский Университет Непрерывного образования
Кафедра неврологии
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

В данной статье будет представлено влияние беременности на мигрень и выбор медикаментозного лечения, доступного для женщин во время беременности и в период лактации.

Ключевые слова: беременность, лактация, мигрень, триптаны.

Мигрень является одним из наиболее распространенных и потенциально изнурительных расстройств, возникающих в первичной медицинской помощи.

Примерно 18 процентов женщин и 6 процентов мужчин в Соединенных Штатах страдают от мигрени. 51% из этих лиц сообщали о снижении работоспособности во время приступа мигрени. Около 90% головных болей, возникающих во время беременности и послеродовом являются доброкачественными. В 60% случаях приступы мигрени становятся реже или исчезают во время беременности. В 20% случаях имеют неизменную частоту, и в 20% случаев наблюдается увеличение частоты приступов мигрени. Улучшение чаще происходит во втором или третьем триместре беременности. В одном исследовании сообщалось, что у 38% женщин возникали приступы мигрени в течение первой недели после родов. Это может быть связано с быстрым снижением уровня эстрогена. В другом исследовании у 4,5% женщин впервые возникали приступы мигрени в течение послеродового периода. Мигрень не повышает риск выкидышей, токсикоза, врожденных аномалий или мертворождения. Тем не менее, неадекватное лечение мигрени может иметь серьезное влияние на состояние здоровья будущей матери (например, лишение сна, плохое питание, обезвоживание, повышение напряжения, и депрессия).

Проблемы выбора медикаментозной терапии мигрени включают в себя не только потенциал риска для плода, но также в возникновении лекарственной головной боли, и развития привыкания. Ниже представлены основные группы препаратов для лечения мигрени с высоким уровнем доказательности согласно руководству Европейской федерации неврологических сообществ (EFNS) по медикаментозной терапии мигрени.

Анальгетики. Парацетамол (уровень А) - анальгетик выбора для краткосрочного облегчения от легкой до умеренной головной боли во время беременности и в период лактации. Ибупрофен (уровень А) может быть использован в дозах, не превышающих 600 мг в день в первом триместре беременности. Прием высоких доз Ибупрофена и других НПВП после 30 недель вызывает повышенный риск преждевременного закрытия артериального протока и маловодия. Концентрация НПВП в грудном молоке очень низкая, что делает возможным их применение в период лактации.

Противорвотные. Аминазин, Циклизин, и Прохлорперазин широко используются во время беременности и в период лактации без сообщений о неблагоприятных эффектах. Домперидон (уровень В). и Метоклопрамид (уровень В) перпараты выбора во время беременности и в период лактации. Так как помимо прокинетического эффекта, эти противорвотные средства стимулируют выработку пролактина и увеличивают объем молока. Домперидон является предпочтительнее, поскольку в отличие от метоклопрамида, он не проникает через гематоэнцефалический барьер.

Триптаны. Триптан обладает сродством к рецептору – 5-HT1B/1D. Их действие основано на связывании серотонина. Триптаны, являются лекарственными средствами для лечения мигрени и кластерной головной боли. Эффективность всех триптанов была доказана в крупных плацебо-контролируемых исследованиях мета-анализы которых были опубликованы. Европейская федерация неврологических сообществ (EFNS) рекомендует для лечения мигрени применять триптаны, эффективность которых неоднократно доказана в рандомизированных двойных слепых, плацебо–контролируемых исследованиях – это Суматриптан, Золмитриптан, Наратриптан, Ризатриптан, Алмотриптан, Элетриптан, Фроватриптан. Наиболее изучен Суматриптан. На сегодняшний день 3 опубликованных перспективных сравнительных исследований не подтвердили повышенного риска основных пороков связанных с воздействием суматриптана во время беременности. В рамках «Норвежского когортного исследования Мать и Дитя» оценивались последствия для плода после воздействия триптана во время беременности. Авторы обследовали 1535 беременных женщин, которые получали триптаны во время беременности; 90% женщин использовали триптаны в первом триместре и 65% использовали их во время второго или третьего триместра. В первом триместре, 47% (п = 653) принимали Суматриптан; 23,6% (п =

328) Ризатриптан; 17,5% (N = 243) Золмитриптан; 12,9% (N = 179) Элетриптан; 2,2% (N = 31) Наратриптан; и 2,1% (п = 29) Алмотриптан. Не было обнаружено никакой связи между приемом триптана в течение первого триместра и увеличения риска основных пороков развития (отношение шансов [ОШ] 1,0, 95% доверительный интервал [ДИ] от 0,7 до 1,2). Прием триптана в течение второго или третьего триместра был связан с небольшим увеличением риска развития атонии матки (OR 1,4, 95% ДИ от 1,1 до 1,8) и потери крови (> 500 мл) во время родов (OR 1,3 95% ДИ от 1,1 до 1,5), но не с риском пороков развития плода. Полученные данные свидетельствуют, что применение Суматриптана во время беременности не увеличивает риск врожденных дефектов выше базового курса. Что является обнадеживающим. Что касается использования триптанов во время грудного вскармливания, данные остаются скудными. В исследовании у 5 кормящих женщин, получавших подкожно Суматриптан, было подсчитано, что младенцы получили, в основном, 3,5% от материнской дозы через грудное молоко. Как правило, лекарства с относительной младенческой дозой менее 10% введенной дозы материнской считаются совместимыми с грудным вскармливанием. Американская академия педиатрии также считает Суматриптан, как правило, совместимым с грудным вскармливанием (2001г.). Но применять его стоит с осторожностью.

Для профилактического лечения мигрени во время беременности и в период лактации препаратом выбора является Пропранолол (уровень А). Самая низкая эффективная доза пропранолола 10-20 мг два раза в день. Вальпроат натрия нельзя применять во время беременности. Но он может быть использован в период лактации, так как концентрация вальпроата натрия в грудном молоке очень низка. При не эффективности бета-блокаторов, а также при мигрени с аурой может быть назначен блокатор кальциевых каналов, Верапамил (Уровень С).

Выводы: Большинство препаратов против мигрени противопоказаны во время беременности. Если мигрень возникает во время беременности, только Парацетамол разрешен в течение всего периода. НПВС могут быть назначены во втором триместре беременности. В большинстве зарегистрированных случаев приема Суматриптана во время беременности не было установлено никаких сообщений о неблагоприятных событиях или осложнениях, которые могут быть отнесены к Суматриптану. На основании опубликованных данных, применение триптана в первом триместре беременности рекомендуется совместно с акушер-гинекологами, если ребенок подвергается большему риску, чем потенциальному воздействию триптана. Для профилактики мигрени Пропранолол препарат выбора (уровень А). В качестве противорвотного средства Домперидон является предпочтительнее (уровень В).

ЛИТЕРАТУРА

1. Diamond ML, Spierings EL Migraines during pregnancy: options for therapy. *CNS Drugs* 2005*;* 19*(6):*465-81.
2. Hilaire ML, Cross LB, Eichner SFTreatment of migraine headaches with sumatriptan in pregnancy. *Ann Pharmacother* 2004*;* 38*(*10*):*1726-30.
3. Evans EW, Lorber KCUse of 5-HT1 agonists in pregnancy. *Ann Pharmacother* 2008*;* 42*(4):*543-9.
4. lPfaffenrath V, Rehm M. Migraine in pregnancy: what are the safest treatment options? *Drug Saf* 1998*;* 19*(5):*383-8.
5. Menon R, Bushnell C.D. Headache and pregnancy. *Neurologist*2008*;* 14*(2):*108-19.
6. Babb M., Koren G., Einarson A. Treating pain during pregnancy. *Can Fam Physician* 2010*;* 56*:*25

7. Rebordosa C., Kogevinas M., Horvбth Puhy E., Nпgerd B. Moreales M.,Czeizel A.E., et a Acetaminophen use during pregnancy: effects on risk of congenital abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 2008*;* 198*(2):*178.e1-7.

8. Soldin O.P., Dahlin J., O'Mara D.M. Triptans in pregnancy. *Ther Drug Monit* 2008*;* 30*(1):*5-9.

9. Руководство Европейской федерации неврологических сообществ (EFNS) по медикаментозной терапии мигрени – уточненный пересмотренный доклад рабочей группы EFNS. S. Evers et al. European Journal of Neurology 2009,16: 968-981.

ТҮЙІН

Бұл мақалада бас сақинасына жүктіліктің әсері және жүктілік пен лактация кезеңінде әйелдер үшін қол жетімді дәрі – дәрмекті емдеуді таңдауды ұсынылады.

Түйінді сөздер: жүктілік, лактация, бас сақинасы, триптандар.

SUMMARY

This article will be presented on the effect of pregnancy migraines and choice of medical treatment available for women during pregnancy and lactation.

Key words: pregnancy, lactation, migraine, triptans.

УДК: 616.831-005-616.15-008.1

ОСОБЕННОСТИ ОНМК, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ КОМОРБИДНОСТЬЮ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Жумагулова К.Г., Сабырділда Жанар
Казахский Медицинский Университет Непрерывного образования
Кафедра неврологии
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье представлены данные 105 больных в острой стадии ОНМК, из них 30 больных с геморрагическим инсультом и 75 с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу. В острой стадии ОНМК у больных установлена взаимосвязь между динамикой неврологического дефицита, основанной на оценке баллов по шкале NIHSS, и наличием кардиоаритмий.

Ключевые слова: нарушение мозгового кровообращения, нарушения сердечного ритма, ишемическая болезнь сердца.

Актуальность. Взаимосвязь кардиальной и цереброваскулярной патологии обусловлена, с одной стороны, общностью ряда факторов риска возникновения ишемической болезни сердца (ИБС) и инсульта, с другой - значением патологии сердца как одного из ведущих факторов риска в патогенезе нарушения мозгового кровообращения ИБС часто является проявлением генерализованного атеросклероза и поэтому может сочетаться с каротидным атеросклерозом, транзиторными ишемическими атаками или инсультом (Hertzer R.N., 1985; Di Pasquale G.D. et al., 1986; Lindgren A. et al., 1994).

Патология сердца во многом определяет исход ОНМК, часто являясь непосредственной причиной смерти больных. Так, по данным Фремингемского исследования, смертность 88% больных после инфаркта мозга в течение первого была связана непосредственно с сердечно-сосудистой патологией. В ходе длительных проспективных эпидемиологических исследований установлено, что главной причиной

смерти больных с транзиторными ишемическими атаками и ишемическим инсультом является не повторное нарушение мозгового кровообращения, а инфаркт миокарда.

В последнее годы на стыке кардиологии и неврологии бурно развивается новая междисциплинарная область исследований - кардионеврология, изучающая широкий спектр взаимоотношений сердечно-сосудистой и нервной систем как в норме, так и при различных патологических состояниях [Верещагин Н.В., 1993 Sherman D., 1987; Симоненко В.Б., Широков Е.А., 1998].

Внедрение кардиологических методов диагностики в клиническую ангионеврологию позволило обнаружить более чем у 70% пациентов различные сердечные изменения, которые не только выступают как причина ОНМК, но и влияют на течение ишемического инсульта [Суслина З.А. с соавт, 2003; Фонякин А.В. с соавт, 2005, Bartko D. et al., 1996].

Цикл исследований, выполненных в НИИ неврологии РАМН [Устинова Е.З., 1967, Усман В.Б., 1973; Петрова Е.А., 1999, Фонякин А.В., 2000], продемонстрировал значимость ряда нарушений ритма сердца и эпизодов безболевой ишемии миокарда в патогенезе ишемического инсульта, течении и прогнозировании его исходов.

Показано, что в остром периоде инсульта регистрируется наибольшее количество аритмий, оказывающих негативное влияние на центральную и церебральную гемодинамику [Korpelainen JT. et al, 1997, 1999] Однако исследований, посвященных динамике показателей суточного мониторирования ЭКГ в течение острого периода инсульта, взаимосвязи тяжести мозгового поражения и формой сердечной патологии, в доступной литературе встречено не было. Не изучено влияние кардиальных аритмий на динамику неврологического статуса.

Лечение нарушения мозгового кровообращения представляет задачу, которая требует комплексного участия сосудистых хирургов, кардиологов и невропатологов, а также больших материальных затрат. Следовательно, желательно выяснить соответствие степени нарушения церебрального кровообращения к частоте возникновения аритмии.

Своевременная коррекция выявленных сердечных нарушений может содействовать совершенствованию ранней постинсультной реабилитации

Цель исследования: изучить состояния сердечного ритма и динамику неврологического восстановления в течение острого периода инсульта в зависимости от формы кардиальной патологии и особенностей церебрального поражения.

Материал и методы: Нами проведен анализ данных обследования и лечения 105 больных в острой стадии ОНМК, из них 30 больных с геморрагическим инсультом и 75 с ОНМК по ишемическому типу. Первую группу составили 58 пациентов, обследованных в остром периоде инсульта, из них 32 (55,1%) мужчины и 26 (44,8%) женщины. Возраст больных варьировал от 33 до 85 лет, средний возраст 60,6ɣ11,1 лет, большинство пациентов были среднего и пожилого возраста. В первую группу в исследование включались пациенты с давностью развития острой очаговой неврологической симптоматики не более 3-х суток, и с выявленной кардиопатологией (изменения на ЭКГ, нарушения сердечного ритма). Группу сравнения (2 группу) составили 47 пациентов с ОНМК, имеющие синусовый ритм и не принимающие антиаритмических препаратов, из них 35 (74,4%) мужчин и 12 (25,5%) женщин; средний возраст 61,4±7,5 лет.

Для оценки выраженности неврологического дефицита была использована шкала NIHSS. Регресс неврологического дефицита определяли как разницу между количеством баллов, полученных в результате оценки по шкале NIHSS при поступлении в стационар и на момент выписки больного.

	Форма НМК	Всего	ИБС ПИКС	С НР	Неврологический дефицит (шкала NIHSS)	
					При поступлении	При выписке
1 группа	Геморрагический	18	10	2	16	14
	Ишемический	40	34	29	14	11
2 группа	Геморрагический	12	7	-	14	8
	Ишемический	35	24	-	12	6

Всем больным 1и 2 группы для определения характера и локализации сосудистого поражения головного мозга в работе использовались такие методы исследования, как компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная (МРТ) томография.

Диагностика характера и степени поражения магистральных артерий головы (МАГ) и интракраниальных артерий основывалась на данных ультразвуковой допплерографии и дуплексном исследовании брахеоцефальных сосудов.

Изучение кардиальной патологии включало проведение всем пациентам ЭКГ, ЭХОКГ, консультацию кардиолога. Суточное холтеровское мониторирование (ХМ) выполнено всем обследованным лицам с нарушением ритма сердца. Кроме того, оценивали показатели коагулограммы (МНО, АЧТВ).

Оценивалась максимальная ЧСС, минимальная ЧСС и средняя ЧСС за весь период наблюдения.

Основным заболеванием сердечно-сосудистой системы у большинства пациентов 1 и 2 групп была ИБС, представленная стенокардией и постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) с нарушением ритма сердца у 44 (41,9%) больных 1 группы, во второй группе у 31 (29,5%) больных с ИБС нарушения сердечного ритма сердца не было.

По данным дуплексного сканирования в 1и 2 группе доминировали невыраженные поражения МАГ: фиброзные или кальцифицированные атеросклеротические бляшки встречались у 52 (49,5%) больных, стенозирующие просвет сосуда менее 70% - 31 (29,5%) больных. Гемодинамические значимые стенозы (70% просвета сосуда и более), окклюзии встречались реже - у 3 (2,8%) больных. Деформации сосудов в виде изгибов, извитостей обнаружены у 14 (13,3%) больных. У остальных 5 пациентов изменения МАГ отсутствовали.

При эхокардиографии у больных 1 и 2 групп у 43 (40,9%) больных выявлена диастолическая дисфункция ЛЖ. Гипокинезия, обусловленный рубцовым поражением миокарда, визуализирован у 12 (11,4%) пациентов 1 и 2 групп. Нарушения ритма сердца в динамике острого инсульта у больных 1 группы в острейшем периоде инсульта отмечено увеличение числа одиночных, парных и залповых желудочковых экстрасистолий, а также числа пароксизмов фибрилляции предсердий. Кроме того, было зарегистрировано эпизодов брадиаритмий и ишемических изменений (депрессии) сегмента ST.

У больных 1 группы в острой стадии ОНМК установлены взаимосвязь между динамикой неврологического дефицита, основанной на оценке баллов по шкале NIHSS, и наличием кардиоаритмий. У таких больных хуже было неврологическое восстановление.

Данная ассоциация может рассматриваться как индикатор самостоятельного негативного влияния вегетативного дисбаланса (выражающегося в утрате нормальных суточных колебаний ЧСС) на динамику неврологического восстановления.

Выводы: Кардиальная патология у больных с острым инсультом представлена в основном ИБС и ПИКС и в первой и во второй группе.

У всех больных в острой стадии инсульта выявлена отрицательная связь между степенью неврологического дефицита и наличием нарушений ритма сердца.

Очевидно, что полноценное исследование сердечно-сосудистой патологии у больного с инсультом является необходимостью адекватного лечения в остром периоде инсульта и эффективной профилактики повторных ОНМК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартынов Ю.С., Вернадский В.В., Шувахина Н.А. с соавт. Церебро-кардиальные нарушения при ишемическом инсульте. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт (приложение к журналу) 2003; 9: 167.
2. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Основы кардионеврологии. М., Медицина, 2001.
3. Фонякин А.В. Ишемический инсульт: кардиальная патология в патогенезе, течении и прогнозе. Автореферат дисс... док. мед. наук. М., 2000.
4. Кистенев Б.А., Фонякин А.В., Гераскина JI.А., Петрова Е.А. Преходящий синдром слабости синусового узла как проявление цереброкардиального синдрома в остром периоде инсульта. Неврологический журнал 2003; 2: 16-20.
5. Тихомирова О.В., Маматова Н.Т., Клочева Е.Г., Сорокоумов В.А. Особенности течения ишемического инсульта у пациентов с кардиогенным источником эмболии. Инсульт 2001; 2: 31-34.
6. Суслина З.А., Танащян М.М., Петрова Е.А. и др. Патогенетические аспекты кардиогенных ишемических инсультов. Клиническая медицина 2001; 5: 15-19.
7. Суслина З.А., Фонякин А.В., Гераскина Л.А. Ишемический инсульт и сердце: от патогенеза к профилактике. Клиническая фармакология и терапия 2003; 5: 47-51".
8. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт. Москва, «ГЭОТАР-Медиа» 2006.
9. Фонякин А.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. СПб., Инкарт, 2005.
10. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 1997, - 288с.
11. Кардиологические аспекты ранней постинсультной реабилитации (Соавт.. Фонякин А.В., Гераскина JI.А.) Практическая ангиология (Киев) 2006, 3: 60-65.

ТҮЙІН

Мақалада өткір кезеңдегі МҚАКБ бар 105 науқастың мәліметтері көрсетілген, оның ішінде 30 науқас гемморагиялық инсультпен және 75-і ишемиялық тип бойынша МҚАКБ болды. Өткір кезеңдегі МҚАКБ бар науқастарда NIHSS шәкілі бойынша балл бағасына негізделген, неврологиялық жетіспеушілік динамика арасында байланыс және кардиоаритмияның бар болуы жасалынды.

Түйінді сөздер: ми қан айналысының бұзылуы, жүрек ырғағының бұзылуы, жүректің ишемиялық ауруы.

SUMMARY

In the article are presented 105 patients with a sharp stage of acute disorders of the brain blood circulation from them 30 patients with a hemorrhagic stroke and 75 with ischemic type. In a sharp stage of acute disorders of the brain blood circulation at patients the interrelation between dynamics of neurologic deficiency based on an assessment of points on NIHSS scale and existence of cardioarrhythmias is established.

Keywords: acute disorder of brain blood circulation, violation of a warm rhythm, coronary heart disease.

УДК: 616.8-056.7:616-056.1-053.2

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ В НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЕ

Зияходжаева Л.У.
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт
Кафедра неврологии, детской неврологии с медицинской генетикой
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Регистрация биоэлектрической активности мозга в настоящее время является одним из наиболее распространенных методов изучения функционального состояния детского мозга в норме и патологии. Цель исследования: изучить электроэнцефалографические изменения у детей с нервно-психическими отклонениями. Материалы и методы: Исследование проводилось на кафедре детской неврологии клиники ТашПМИ. Для объективной оценки функционального состояния центральной нервной системы у 94 детей с отклонениями в нервно-психической сфере проведено электроэнцефалографическое исследования. Анализ ЭЭГ состоял в следующем: сначала проводилась визуальная оценка биоэлектрических кривых, затем определяли амплитуду и частоту колебаний. Оценка ЭЭГ проводилась в соответствии с возрастными особенностями.

Ключевые слова: электроэнцефалография, нервно-психические отклонения.

Введение: Нервно-психическое развитие ребёнка обусловлено многочисленными факторами. Наряду с определенной ролью наследственности, постнатальный онтогенез формирующейся личности человека в значительной степени зависит от эндогенных и экзогенных влияний, особенно на ранних этапах своего развития. В последнее десятилетие интенсивно развивается детская нейропсихология. Исследования проходят как на традиционной модели локальных поражений мозга, так и на материале обследования детей с задержкой психического развития церебрально-органического генеза. Регистрация биоэлектрической активности мозга в настоящее время является одним из распространённых методов изучения функционального состояния мозга детей в норме и патологии. Биоэлектрическая активность мозга детей в раннем онтогенезе изучалось и исследованиями было установлено, что на ранних этапах онтогенеза от рождения до 2 месяцев жизни мозг ребёнка, судя по ЭЭГ, характеризуется слабостью корковых процессов и малой их подвижностью. ЭЭГ состоит из медленных хаотических волн, временами настолько растянутых, что кривая приобретает уплощенный вид. Ритмические колебания возникают лишь спорадически и не имеют постоянной частоты. С возрастом ребёнка функциональная подвижность мозга постепенно возрастает. ЭЭГ увеличивается количество медленных волн; регулярный ритм становится устойчивым и постоянным, достигая к 3 годам. Как в отечественной, так и в зарубежной литературе относительно мало работ по сравнительному исследованию биоэлектрической активности мозга у здоровых детей и у детей с отклонениями в нервно-психической сфере. Большая часть этих работ касается биоэлектрической активности мозга либо в периоде новорожденности с перенесенной перинатальной патологией, либо различными патологиями центральной нервной

системы у детей в возрасте 7-14 лет. И лишь отдельные работы повешены изучению биоэлектрической активности у детей с функциональными расстройствами ЦНС.

Цель исследования: изучение электроэнцефалографические изменения у детей с нервно-психической нарушениями.

Материал и методы: Обследования проводилось в отделении детской неврологии клиники ТашПМИ. Для объективной оценки функционального состояния центральной нервной системы у детей 94 детей с отклонениями в нервно–психической сфере проведено электроэнцефалографическое исследования. Запись проводилась на 16-канальном энцефалографе. При проведении и оценки ЭЭГ нами учитывались возрастные особенности биоэлектрической активности мозга, позволившие оценить степень созревания и повреждения мозга. ЭЭГ показывало не только спектр и характер формирования электрической активности, но и клинические последствия конкретного повреждения в определенном возрасте. Показатели мозговых потенциалов оценивались согласно существующим методикам и помогали определить степень функционального состояния мозга, локализацию очага поражения и динамику патологического процесса. Исследовались 30 детей с функциональными расстройствами центральной нервной системы, 34 с задержкой развития на фоне функциональных расстройств, 30 с симптомами органического поражения центральной нервной системы. Регистрация ЭЭГ проводилась в утренние часы после легкого завтрака. Дети укладывались на кушетку в экранированной звуконепроницаемой камере. Во время исследования обеспечивалось непрерывное наблюдение за детьми. Регистрация ЭЭГ проводилась с закрытыми глазами. Для регистрации ЭЭГ применялись электроды диаметром 0,5 см. Для обеспечения хорошего контакта электроды покрывались ватой, смоченной в физиологическом растворе, и фиксировались к голове с помощью резинового шлема. Основными ориентирами служили центр затылочного бугра, переносица и средняя точка сагиттального шва. Затылочные электроды (Od и Os) укреплялись в области затылочного бугра на расстоянии 3,0-3,5 см от средней линии (над проекцией затылочной извилины мозга). Теменные электроды (Pd и Ps) располагались на расстоянии 3.0-3,5 см от сагиттального шва (над проекцией париетальной извилины мозга). Центральные электроды (Cd, Cs) располагались на 1 см впереди от средней точки сагиттального шва, по обе стороны от нее на расстоянии 2-3 см, в области, соответствующей прецентральной извилины. Лобные электроды (Fd, Fs) помещали на расстоянии 2-3 см от верхнего края орбиты, височные (Td, Ts) укрепляли на 2 см выше уха. Регистрация ЭЭГ проводилась многополярно и биполярно.

Результаты и обсуждения: Анализ ЭЭГ состоял в следующем: сначала проводилась визуальная оценка биоэлектрических кривых, затем определяли амплитуду и частоту колебаний. Оценка ЭЭГ проводилась в соответствии с возрастными особенностями. В результате выяснено, что у большинства детей (33%) с отклонениями в нервно-психической сфере ЭЭГ соответствовала возрастным нормам. Однако среди детей с симптомами органического поражения центральной нервной системы количество нормальных ЭЭГ было почти вдвое меньше (12%), чем среди детей с функциональными расстройствами ЦНС и с синдромом задержки развития (43%). Патологические ЭЭГ зарегистрированы у 63(67%) из 94 детей с отклонениями в нервно-психической сфере, что выражалось, главным образом, в виде двух изменений: 1) появление медленных высокоамплитудных тета-ритмов в теменно-центральной зоне мозга-в зоне проекции подбугровой области и неспецифических подкорковых структур; 2) дизритмия основных колебаний, проявляющаяся в выраженной неустойчивости альфа-активности.

Типы ЭЭГ у детей с отклонениями в нервно-психической сфере

Группы	Отклонения в нервно-психической сфере у детей	Количество обследованных	Нормальные ЭЭГ		Патологические ЭЭГ	
			Абс. число	%	Абс. число	%
I	Функциональные расстройства ЦНС	30	13	43%	18	60%
II	Задержка развития на фоне функциональных расстройств ЦНС	34	12	35%	22	64%
III	С симптомами органического поражения ЦНС	30	4	12%	26	87%
	Итого	94	31	33%	63	67%

Указанные изменения укладываются в основном в единую трактовку механизма этих отклонений. Они характеризуют дисфункцию неспецифических подкорковых структур, в частности гипоталамической области. У детей с функциональными расстройствами центральной нервной системы и с задержкой развития на их фоне патологическая электрическая активность выявлялось волнообразно. Периоды усиления патологических ритмов сменялись периодами их угнетения или переходом к нормальным корковым ритмам. У детей же с симптомами органического поражения ЦНС нередко во всех отведениях диффузно доминировало медленная активность типа тета и дельта колебаний. На этом фоне периодически встречались пик-волны в лобной, височной и теменной областях. Нормальный альфа- ритм регистрировался лишь на отдельных участках электроэнцефалограммы. Но клинические нервно-психических расстройств и данные ЭЭГ не всегда были параллельны.

Выводы:

1. Метод электроэнцефалографического исследования является важным дополнительным критерием диагностики нервно-психических отклонений у детей с органическими и функциональными расстройствами нервной системы.

2. У 67 % детей с отклонениями в нервно-психической сфере на ЭЭГ выявлены патологические изменения разной степени выраженности, не всегда соответствующей тяжести клинических проявлений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Смирнов В.М. Нормальная физиология. //М., 2012. - 283с.

2. Антропов Ю.Ф., Шевченко Ю.С. //Лечение детей с психосоматическими расстройствами. СПб. 2002.

3. Горбачовская Н.Л., и др., Электроэнцефалографическое исследование детской гиперактивности //Физиология человека. 1996. №5. - С. 49-53.

4. Гринь-Яценко В.А., др., Эффективность использования электро-энцефалографической биологической обратной связи в коррекции нарушений внимания у детей. //Биологическая обратная связь. 2000. №3. - С. 20-28.

5. Кропотов Ю.Д. Современная диагностика и коррекция синдрома нарушения внимания (нейрометрика, электромагнитная томография и нейротерапия). СПб: ЭЛБИ-СПб, 2005. - 148с.

6. Семенова Л.К. Структурные преобразования коры головного мозга человека. В кн.: Физиология развития ребёнка // М: Изд-во Московского психолого-социального института; 2010. - С. 132-191.

7. Сичко Н.О. Активизация межполушарного взаимодействия коры головного мозга как основа успешного обучения и воспитания подрастающего поколения. //Журн. Высшей нервной деятельности. 2011. - С. 45-50.

8. Смирнов В.М., Карлов А., и др., Клинические проявления дисфункции затылочной коры у детей. // Журн. Неврологии и Психологии, 2011. №2. - С. 4-8.

9. Хиншоу С.В. Дефицит внимания с гиперактивностью: поиск эффективного лечения /Психотерапия детей и подростков/ Под ред. Ф. Кендалла. СПб: Питер, 2002. - С.97-107.

10. Цехмистренко Т.А., Черных Н.А., и др., Структурные преобразования цито- и фиброархитектоника фронтальной коры мозга человека от рождения до 20 лет / Т.А. Цехмистренко, и др., //Журн. Физиология человека. 2010. Том 36, №1. - С. 32-40.

11. Цехмистренко Т.А. Постнатальные преобразования микроструктуры фронтальной коры большого мозга человека как основа совершенствования волевой регуляции поведения. //Журн. Возрастная физиология и морфология. - С. 57-63.

12. Шевченко Ю.Г. Развитие коры головного мозга человека в свете онтофилогенетических соотношений. //М., 2010. - 256с.

13. Шмакова О.П. Школьная адаптация детей и подростков с психическими расстройствами: Автореф. Дис. мед.наук. М., 2004. - 24с.

14. Шумейко Н.С. Структурные преобразования соматосенсорной коры мозга детей от рождения до 7лет. //Журн. Новые исследования по возрастной физиологии. 2012. №2. - С. 66-69.

15. Mungenast AE, Tsai LH. Cognitive function in health and disease: the role of epigenetic mechanisms. Neurodegener Dis. 2012; 10(1-4):191-194.

16. Costa E. Silva JA. Personalized medicine in psychiatry: New technologies and approaches. Metabolism. 2012. pii: S0026-0495(12)00321-6.3

ТҮЙІН

Мидың биоэлектрлік белсенділігін тіркеу - қазіргі кезде қалыпты және патологияда балалар миының функционалды күйінде зерттеудің өте таралған әдістің бірі болып табылады. Зерттеудің мақсаты: жүйке-психикалық ауытқулары бар балаларда электроэнцефалографиялық өзгерістерін зерттеу. Материалдар және әдістер: зерттеу ТашПМИ клиникасының балалар неврологиясы кафедрасында жүргізілді. Орталық жүйке жүйесінің функционалдық күйін нақты бағалау үшін жүйке-психикалық жағдайда, ауытқулары бар 94 балаларға электроэнцефалографиялық зерттеулер өткізілді. ЭЭГ талдауы: бастапқыда биоэлектр қисықтардың көз мөлшерімен баға жүргізілді, содан соң амплитуда және тербелістің жиілігі анықталды. ЭЭГ бағасы жас шамасы ерекшеліктеріне сәйкес жүргізілді.

Түйінді сөздер: электроэнцефалография, жүйке-психикалық ауытқулар.

SUMMARY

Registration of bioelectric activity of the brain is currently one of the most common methods for studying the functional state of children's brain in health and disease. Objective: to study electroencephalographic changes in children with neuro- psychiatric impairment. Materials and Methods: The survey was conducted in the department of pediatric neurology clinic TashPMI. For an objective assessment of the functional state of the central nervous system in children 94 children with disabilities in the field of neuro - psychic performed electroencephalographic studies. EEG analysis was as follows: first carried out a visual assessment of bioelectric curves, and then determine the amplitude and frequency of oscillation. Evaluation of the EEG was carried out in accordance with the age characteristics.

Key words: electroencephalography, neuro-psychiatric impairment.

УДК: 616.831-005-085-053.2

ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Зияходжаева Л.У., Хамидова Н.А.
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт
Кафедра неврологии, детской неврологии с медицинской генетикой
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Нами изучены основные факторы риска и клиническое течение ОНМК у детей и подростков. Результаты исследования показали, что факторы риска развития ОНМК у детей и подростков отличаются от взрослых. На разных этапах развития детей факторы риска развития ОНМК неодинаковы. Полученные результаты исследования выявили особенности течения ОНМК у детей, что, вероятно, связано с анатомическими особенностями кровоснабжения головного мозга у детей.

Ключевые слова: Острое нарушение мозгового кровообращения, факторы риска, кровоснабжение головного мозга у детей.

Актуальность. Острое нарушение мозгового кровообращения традиционно считался заболеванием лиц пожилого и старческого возраста. Однако по результатам современной статистики отмечается значительное омоложение этого патологического состояния и его развития у детей и подростков. Согласно доступным данным зарубежной медицинской литературы и медицинской статистики, отмечается рост количества острых нарушений мозгового кровообращения в более ранней возрастной группе [1,2]. Факторы риска ОНМК у детей и подростков отличается от взрослых. Основными этиологическими факторами ОНМК у детей и подростков являются травматические, инфекционные, аллергические и токсические поражения сосудов головного мозга, врождённые и приобретённые пороки сердца, а также аномалии сосудов головного мозга [3,4].

Клинические проявления ОНМК у детей и подростков в общем не отличаются от таковых у взрослых, однако их диагностика значительно затруднена, особенно у новорождённых и детей первых лет жизни, которые не способны чётко идентифицировать или описать свои ощущения, и зачастую не находят достаточного понимания своих проблем у родителей. Кроме того, среди практикующих врачей бытует мнения о том, что ОНМК прерогатива только людей пожилого возраста. Вследствие этого детский инсульт в большинстве случаев диагностируется поздно или вовсе не устанавливается, клинические проявления заболевания объясняются иными причинами [5,6,7].

Цель исследования: Изучить факторы риска и клиническое течение ОНМК у детей и подростков.

Материал и методы: Под нашим наблюдением находились 41 ребенок с момента рождения до 14 лет с диагнозом ОНМК. Сбор материала проводился в республиканском перинатальном центре и отделении детской неврологии клиники ТашПМИ. Диагноз устанавливали по результатам клинико-неврологической симптоматики и дополнительных методов исследований (НСГ, компьютерная и магнитно-резонансная томография).

Результаты и обсуждение:

По результатам исследования у матерей выявлены следующие факторы риска развития ОНМК у 13 (34%) новорождённых в пре и перинатальном периоде:

- угроза прерывания беременности у 2 (15%);

- нарушения фетоплацентарного кровообращения 3 (23%);
- хроническая внутриутробная гипоксия плода 3 (23%);
- аловодие 1 (8%), преждевременные роды 2 (15%);
- раннее излитие околоплодных вод 2 (15%).

Различные патологические факторы, неблагоприятно влияющие на внутриутробное развитие плода, отразились на исходах беременности и родов. Среднее время клинических проявлений ОНМК составило от 1 до 26 дней. Полученные данные подтвердили, что перинатальный инсульт развивается между 28-й неделей гестационного периода и 1 месяцем жизни ребёнка. В остром периоде выделили следующие клинико-неврологические синдромы:

- синдром внутричерепной гипертензии (12);
- судорожный (11) синдром;
- синдром церебральной возбудимости (2);
- синдром церебральной депрессии (5);
- синдром двигательных нарушений (13).

Факторы риска развития ОНМК у 5 (12%) детей первого года жизни были: у 2 (40%) детей разрыв аневризмы на фоне септического заболевания; у 3 (60%) детей врождённый порок сердца. Клинико-неврологические синдромы проявлялись судорожным синдромом (5), нарушением общемозговых симптомов и отёком мозга (2), синдромом двигательных нарушений (5). В дошкольном 4 (10%) и младшем школьном возрасте 2 (5%), факторами развития ОНМК явились болезни крови 1 (17%), врождённый порок сердца 2(33%), разрыв аневризма 3(50%). Клиническая картина характеризовалась, синдромом церебральной возбудимости сменяющейся угнетением и встречался у 2 детей, судорожный синдром у 5 детей, синдром двигательных нарушений у 6 детей. У детей пубертатного возраста 14 (34%) факторами риска развития ОНМК явились вегетативно-сосудистая дистония 4 (29%), диффузное заболевание соединительной ткани 2 (14%), вторичная артериальная гипертония 2 (14%), васкулиты 3 (21%), мигрень 1 (7%), порок сердца 2 (14%). Клинико-неврологические синдромы проявлялись судорожным синдромом (11), нарушением общемозговых симптомов и отёком мозга (4), синдром двигательных нарушений (12). Клиника ОНМК у детей развивался остро, глубоким нарушением сознания. Очаговые мозговые симптомы в большинстве были значительно стушёваны.

С учётом неврологических симптомов поражения ЦНС и нейровизуализационных данных был определён тип острого нарушения мозгового кровообращения: геморрагический инсульт у 18 (44%) детей и ишемический инсульт у 23 (56%) детей. Геморрагический тип нарушений мозгового кровоизлияния у детей характеризовался внутричерепными кровоизлияниями и в зависимости от области повреждения головного мозга делился на: паренхиматозный, внутримозжечковый, внутрижелудочковый, субарахноидальный, эпидуральный и субдуральный.

Обследованные пациенты в зависимости от области повреждения головного мозга распределились следующим образом: паренхиматозный (28%), внутримозжечковый (11%), внутрижелудочковый (16%), субарахноидальный (28%), эпидуральный (6%), субдуральный (11%). Клиническая картина геморрагического инсульта сразу развилась у 83% детей, у остальных 16% детей в течение 1-2часов. Клиническое течение ишемического инсульта было менее тяжелым, чем геморрагического инсульта. Характерной особенностью ишемического инсульта было постепенное развитие очаговых неврологических симптомов и преобладание их над общемозговыми симптомами. Клиническая картина ишемического инсульта развивалась у 73% детей в течение 1-3 часов, у остальных 17% детей клиника развивалось остро.

Нами было проанализировано МРТ исследования головного мозга у 32 (78%) больных детей с ОНМК, где у 17 (53%) детей было выявлено ОНМК по

геморрагическому типу. Геморрагические инсульты визуализировались как очаги повышенной плотности с первых часов после его развития.

Анализ заключений МР-томограмм ОНМК по геморрагическому типу показал, что у 29% больных детей отмечались МРТ-признаки последствия нарушения мозгового кровообращения в бассейне передней мозговой артерии, у 59%средней мозговой артерии и у 12% больных детей задней мозговой артерии. Анализ заключений МР-томограммы головного мозга у15(47%) детей было выявлено ОНМК по ишемическому типу. Ишемические инсульты выявлялись в виде очагов пониженной плотности.

Заключение: Результаты исследования показали, что факторы риска развития ОНМК у детей и подростков отличаются от взрослых. На разных этапах развития детей факторы риска развития ОНМК неодинаковы. Полученные результаты исследования выявили особенности течения ОНМК у детей, что, вероятно, связано с анатомическими особенностями кровоснабжения головного мозга у детей.

Выводы:

1. Факторы риска ОНМК у детей и подростков отличаются от взрослых и неодинаковы на разных этапах развития детей.
2. ОНМК протекает с некоторой стёртостью клинических симптомов, что связано с анатомическими особенностями кровоснабжения головного мозга у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. De Veber G.A., MacGregor D., Curtis R., Mayank S. Neurologic out come in survivors of childhood arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. Journal of Child Neurology 2000; 15:P.316-324.
2. Freekes J.A, Hsu S.W, Chaloupka J.C. Tertiary microvascular territories define lacunar infarcts in the basal ganglia. - Ann Neurol. - 2005. - Vol.58. - P.18-30.
3. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. Москва: Триада-Х, 2001; 640с.
4. Володин Н.Н., Рогаткин С.О., и др., Формализованные подходы к оценке нервно психического развития детей раннего возраста с перинатальной патологией. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2003, №6, С.38-41.
5. Евтушенко С.К. Инсульты у детей. //Современная педиатрия 2010, №3(31), - С.175-182.
6. Зыков В.П., и др., Диагностика и лечения инсульта у детей. Москва; 2008.с.346.
7. Шамансуров Ш.Ш., Студеникин В.М. Неврология раннего возраста. Ташкент; 2010, - 616с.

ТҮЙІН

Бізбен балалар және жас өспірімдерде МҚАКБ-ның қатер факторлары және клиникалық ағымы зерттелінді. Зерттеу нәтижелері көрсеткендей, балалар және жас өспірімдерде МҚАКБ-ның қатер факторлары ересектердің қатер факторларына қарағанда едәуір айырмашылығы бар. Балалардың дамуының әртүрлі кезеңдерінде МҚАКБ-ның қатер факторлары бірдей емес келеді. Зерттеуде алынған нәтижелері балаларда МҚАКБ ағымының ерекшеліктері анықталды, бұл, мүмкін, балаларда ми қан айналысының анатомиялық ерекшеліктерімен байланысты.

Түйінді сөздер: ми қан айналысының күрт бұзылулары, қауіп факторы, балаларда ми қан айналысы.

SUMMARY

We studied the main risk factors and clinical course of acute stroke by children and adolescents. The results showed that the risk factors for stroke in children and adolescents differ from those of adults. At different stages of development of children of the risk factors

for stroke are not the same. The results of research revealed the peculiarities of stroke by children, which is probably due to the anatomy of the blood supply of the brain by children.

Key words: acute stroke, risk factors, the anatomy of the blood supply of the brain by children.

УДК: 616-001:617.51-001:617.70

НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Имакеев Н.А.
Национальный Госпиталь Минздрава Кыргызской Республики
Отделение микрохирургии глаза №2
г. Бишкек, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

Представлен анализ нейроофтальмологической симптоматики у 169 больных с объемными образованиями головного мозга, оперированных в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики с 2008 по 2013 год. Возраст пациентов колебался от 14 до 67 лет, медиана составила 34 года. Лиц мужского пола было 63, женского - 106. Всем пациентам проводилось неврологическое обследование, МРТ головного мозга до операции, МРТ/КТ головного мозга после операции. Доброкачественные опухоли были выявлены у 56 больных, злокачественные – у 50 больных. Наибольшее число составили опухоли глиального ряда (49 больных).

Ключевые слова: объемные образования головного мозга, нейроофтальмологическая симптоматика.

Введение: Развитие за последние десятилетия современных методов нейровизуализации, микрохирургической техники позволило расширить показания к хирургическому лечению объемных образований головного мозга. Однако исследования динамики глазодвигательной функции после хирургического лечения у пациентов с этой патологией очень немногочислены и носят, как правило, описательный характер.

Нейроофтальмологическая симптоматика является одной из ведущих в клинике объемных образований головного мозга, проявляющаяся глазодвигательными и зрачковыми нарушениями и признаками внутричерепной гипертензии на глазном дне. Исходя из этого, показания к хирургическому лечению объемных образований головного мозга и его результаты должны оцениваться с учетом динамики нейроофтальмологических симптомов в послеоперационном периоде [1-6]. В современной литературе отсутствуют данные об инструментальном исследовании степени выраженности глазодвигательных нарушений и их динамики после операций удаления объемных образований головного мозга [7-10].

Цель исследования: Выявление закономерностей развития нейроофтальмологической симптоматики в до- и послеоперационном периодах и совершенствование методов оценки глазодвигательной функции у пациентов с объемными образованиями головного мозга.

Материал и методы: В настоящее время в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики накопился значительный опыт хирургического лечения больных с объемными образованиями головного мозга.

Работа основана на анализе нейроофтальмологической симптоматики у 169 больных с объемными образованиями головного мозга, оперированных в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики с 2008

по 2013 год. Доброкачественные опухоли были выявлены у 56 больных, злокачественные – у 50 больных. Наибольшее число составили опухоли глиального ряда (49 больных).

Проводилось неврологическое обследование, МРТ головного мозга до операции, МРТ/КТ головного мозга после операции. Возраст пациентов колебался от 14 до 67 лет, медиана составила 34 года. Лиц мужского пола было 63, женского - 106.

В клинике нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики нейрохирургическое лечение выполнено всем пациентам. Большинству их них осуществлялось тотальное удаление (140 случаев) или субтотальное удаление (9 случаев) объемного образования головного мозга.

Клиническая оценка глазодвигательных нарушений осуществлялась в баллах от 0 до 6. Оценивались как взор, так и движения глазного яблока. За 0 мы принимали отсутствие нарушений взора или движения глазного яблока. Ограничение взора или движения глазного яблока не более чем на 1мм от нормы мы принимали за 1 балл; на 1/3 от нормы - 2 баллам, на 1/2 - 3 баллам, на 2/3 – 4 баллам, отсутствие произвольного взора или движения глазного яблока – 5 баллам; отсутствие рефлекторного взора вверх мы считали равным 6 баллам.

Результаты и обсуждение: Одним из ведущих клинических проявлений опухолей головного мозга были нарушение фотореакции и глазодвигательные расстройства. В нашем исследовании моторно-зрачковые нарушения были выявлены у 66,1% больных.

Сравнительный анализ характера, частоты и выраженности нейроофтальмологической симптоматики у больных с опухолями головного мозга не выявил достоверных отличий между этими группами пациентов ($p>0,05$). В большинстве наших наблюдений симптоматика, по предложенной нами градации, была начальной (49,6% больных), умеренная симптоматика наблюдалась у 2,8% больных, выраженная у 13,7% больных.

Сопоставление нейроофтальмологической симптоматики и протоколов операций у больных с глиальными опухолями головного мозга показало, что выраженная симптоматика достоверно чаще встречается у больных с обширными опухолями, распространяющимися за пределы среднего мозга, пинеальной области и задних отделов третьего желудочка ($p<0,05$). Это, по нашему мнению, объясняется тем, что распространенные опухоли вызывают большую компрессию структур, отвечающих за глазодвигательную и зрачковую функции. Анализ показал, что среднемозговая симптоматика достоверно реже встречалась у больных с внемозговыми объемными образованиями, чем с внутримозговыми ($p< 0,05$).

Нами было выявлено, что глазодвигательные и зрачковые нарушения достоверно чаще наблюдаются у пациентов с офтальмоскопическими признаками внутричерепной гипертензии, чем у пациентов с нормальной офтальмоскопической картиной ($p<0,05$). При оценке данных МРТ так же было определено, что симптоматика встречалась достоверно чаще у больных с наличием окклюзионной гидроцефалии, чем без нее ($p<0,05$). Таким образом, наше исследование позволяет высказать мнение, что повышение ликворного давления в желудочковой системе играет определенную роль в развитии глазодвигательных и зрачковых нарушений.

Исследование нейроофтальмологической симптоматики у больных с объемными образованиями головного мозга выявило, что офтальмоскопические признаки внутричерепной гипертензии являются одним из наиболее часто встречающихся симптомов у данных больных. В нашем исследовании офтальмоскопические признаки ВЧГ в виде застойных дисков зрительных нервов и вторичной их атрофии выявлены у 44,6% пациентов. Современные методы диагностики, в первую очередь МРТ головного мозга, позволяют у части больных выявить опухоль на более раннем этапе и провести оперативное лечение еще до возникновения признаков внутричерепной гипертензии на

глазном дне. Степень злокачественности опухоли, по нашим данным, не влияла на частоту офтальмоскопических признаков ВЧГ (p>0,05).

Таким образом, локализация опухоли, вызывающей окклюзию ликворных путей, является определяющей для возникновения офтальмоскопических признаков ВЧГ, как у пациентов с доброкачественными, так и со злокачественными опухолями.

Заключение. Нейроофтальмологическая симптоматика у больных с объемными образованиями головного мозга определялась локализацией и гистологической структурой образования. Получена корреляция между наличием признаков внутричерепной гипертензии и частотой встречаемости глазной симптоматики, которая достоверно чаще (p<0,05) наблюдалась у больных с повышенным внутричерепным давлением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимирова Н.А. Застойные диски зрительных нервов при опухолях головного мозга [Текст] /Н.А. Владимирова // Материалы IV Московской научно-практической нейрофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». - М., 2000. - С. 11-13.
2. Елисеева Н.М. Клинические аспекты патогенетических механизмов застойных дисков зрительных нервов при нейрохирургической патологии головного мозга [Текст]: дис.д-ра мед. наук / Н.М. Елисеева. - Москва, 2009. - 304с.
3. Соколова О.Н. Особенности клинического течения застойного диск зрительного нерва и причины нарушения зрительных функций при опухолях и воспалительных процессах головного мозга [Текст] / О.Н. Соколова // Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». - М., 2002. - С. 33-36.
4. Brodsky M.C. Magnetic resonance visualization of the swollen optic disc in papilledema [Текст] / M. C. Brodsky, C. M. Glasier // J. Neuroophthalmology, 1995. - Vol. 15. P.122-124.
5. Orcutt J.C. Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension [Текст] / J. C. Orcutt, N. G. Page, M. D. Sanders // Ophthalmology, 2008. - Vol. 91. - P.1303-1312.

ТҮЙІН

2008 жылдан 2013 жыл бойынша Қырғыз Республикасы Денсаулық сақтау Министрлігі Ұлттық Госпитальдың нейрохирургия клиникасында ота жасалған, мидың көлемді пайда болған 169 науқастың нейроофтальмологиялық симптоматикасының талдауы көрсетілген. Емделушілердің жасы 14 жастан 67 жас аралығында, медианасы 34 жасты құрады. Еркек жынысты 63, әйел - 106. Барлық емделушілерге неврологиялық тексеру, ота жасағанға дейін ми МРТ – сы, отадан кейін мидың МРТ/КТ – сы жүргізілді.

Қатерсіз ісік 56 науқаста, қатерлі – 50 науқаста анықталды. Ең көбі глиялық қатардағы ісіктердің саны (49 науқас) құрады.

Түйінді сөздер: мидың көлемді пайда болуы, нейроофтальмологиялық симптоматика.

SUMMARY

This work based on the analysis of neuroophthalmological symptoms in 169 patients with brain tumors underwent neurosurgical tumor excision at Neurosurgical Clinic of National Hospital from 2008 to 2013 has been done. Patient’s age varied from 14 years to 67 years old, medium age was 34 years. Male 63 patients, female - 106. All patients examined using neurological, MRI/CT investigations before and after surgery. Benign tumors have been identified in 56 patients, malignant – in 50 patients. Glial brain tumors identified in most cases (49 patients).

Key words: brain tumors, neuroophthalmological symptoms.

УДК: 616.8-008.6: 615.859(1-21)

ОСТРАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ ГИЙЕНА-БАРРЕ: ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ПО ДАННЫМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ МЦ ГМУ г.СЕМЕЙ

Каймак Т.В., Хамитова А.Т., Оспанов Б.Т., Брыжахин Д.П., Сексенбаев Н.Ж., Турлина Н.Т.
Государственный медицинский университет
г. Семей, Казахстан

АННОТАЦИЯ

Работа посвящена клинико-статистическому анализу 23 случаев заболевания острой полинейропатией Гийена-Барре, пролеченных в неврологическом стационаре МЦ ГМУ г.Семей. Показано, что в г.Семей острая полинейропатия Гийена - Барре по частоте и тяжести течения преобладает у женщин молодого возраста; наилучший эффект от терапии имели пациенты (78,2%), получавшие одновременно плазмаферез в сочетании с октагамом, либо просто мембранный плазмаферез, но в сочетании с индивидуально подобранной симптоматической терапией АХЭП, нуклео-ЦМФ, тиогаммой, вазоактивными препаратами, ФТЛ, ЛФК и массажем. Пациенты (21,8%) получавшие только октагам, восстанавливались несколько медленнее, несмотря на проводимое аналогичное комплексное медикаментозное лечение с ФТЛ, ЛФК и массажем, однако, при этом имело место сочетание нескольких сопутствующих патологий, что также оказывало влияние на эффективность проводимой терапии.

Ключевые слова: острая полинейропатия Гийена-Барре, лечение.

Актуальность работы обусловлена пониманием, что синдром Гийена-Барре является самой частой причиной острых тяжелых периферических параличей, а также многогранностью клинической картины острой полинейропатии Гийена-Барре с наличием двигательных, сенсорных, вегетативных и смешанных патологических симптомов, тенденцией к генерализации процесса и прогрессирующим течением в динамике [1,3]. Заболеваемость при синдроме Гийена-Барре составляет 1-2 случая на 100 тысяч населения в год, и поскольку поражаются, как правило, лица молодого и трудоспособного возраста, изучение последствий и особенностей восстановления различных форм данного заболевания, несомненно, является социально и экономически значимым [1,2,5].

В настоящее время синдром Гийена-Барре принято рассматривать как приобретенную иммуноопосредованную нейропатию, развивающуюся вследствие аберрантной иммунной реакции на предшествующее иммуноактивирующее событие (вакцинация, перенесение вирусной инфекции и другие подобные события). Иммунопатологическая реакция приводит к аутоиммунному повреждению тканей [4], тяжелому демиелинизирующему процессу в периферической нервной системе.

Исходя из того, что за 2013-2014 годы в стационаре неврологического отделения МЦ ГМУ г.Семей было пролечено 23 случая острой полинейропатии Гийена-Барре, а численность населения города на 1 января 2015г. по данным городского центра статистики была 360 тысяч человек, частота встречаемости синдрома Гийена-Барре составила 3 случая на 100000 населения в год. Этот показатель оказался несколько выше, чем в доступных среднестатистических литературных данных, по которым частота данной патологии составляет 1,2 случая на 100 000 населения в год [5, 6]. И это при том, что, как обращалось внимание в медицинской литературе, данное заболевание встречается примерно с одной частотой на всех континентах земного шара: 1-2 случая на 100 000 человек в год, поражая с одинаковой частотой мужчин и

женщин. Историческая справка свидетельствует, что за все годы фиксирования данного заболевания самому юному больному было 3 недели от роду, самому старому – 95 лет, а наиболее массовая заболеваемость полинейропатией Гийена-Барре была отмечена в США в 1976-1977 годах в результате проведения национальной противогриппозной вакцинации [6], о чем мы решили упомянуть в свете имеющей место в наше время активной тенденции к повсеместной противогриппозной вакцинации, часто принудительного характера.

Цель исследования: Проведение анализа частоты встречаемости и клинических особенностей течения острой полинейропатии Гийена-Барре по данным неврологического отделения МЦ ГМУ г.Семей за 2013-2014 годы.

Материал и методы: Было проанализировано 23 медицинские карты стационарных больных неврологического отделения за 2013-2014 годы, получавших лечение с верифицированным диагнозом «Острая полинейропатия Гийена-Барре» методом статистического анализа. Выявлено 10 мужчин и 13 женщин - в возрасте от 26 до 71 лет (средний возраст 45,12 лет). При этом мужчины были от 26 до 66 лет и их средний возраст был несколько выше, чем у женщин - 50,3 года, в сравнении с женщинами, которые были от 23 до 71 лет, со средним возрастом 42,5 года - несмотря на наличие одной больной в возрасте 71 года. Нарастание клинической картины по данным анамнеза колебалось от 10 часов до 17 суток, с выраженным прогрессированием симптоматики, что проявлялось у 7 пациентов тяжелым бульбарным синдромом, с применением в 3 случаях ИВЛ, у 5 в сочетании с поражением n.facialis; в 7 случаях грубыми тетрапарезами до плегии в дистальных либо проксимальных группах мышц; выраженными парезами (1,5-2 балла) в 2 случаях, умеренными (3-3,5 балла) в 9 случаях и легкими парезами в 4 случаях. Отмечая особенности течения, необходимо подчеркнуть наличие у 3 больных двухстороннего поражения лицевого нерва, плохо поддающееся терапии; у 4 – наличие преобладания слабости в проксимальных группах мышц - до 0 баллов - над дистальными парезами; у 6 имело место медленное нарастание слабости в мышцах конечностей, с развитием парезов от 14 до 17 дней. В 11 случаях, наоборот, было быстрое развитие клинической картины, с формированием тетрапарезов - от нескольких часов до 5 дней, с тяжелым течением по типу паралича Ландри в 4 случаях, проведением для 3 из этих пациентов дополнительно терапии в условиях реанимационного отделения от 2 до 4 дней. Также необходимо отметить, что у женщин заболевание протекало в более тяжелой форме, чаще давало более быстрое развитие мышечной слабости до плегий, с дальнейшим прогрессированием симптоматики в первые 1-2 дня госпитализации, несмотря на проводимое в стационаре лечение.

Анализ данных ЭМГ-исследования показал, что в 60% случаев при стимуляции длинных периферических нервов конечностей имело место снижение скорости распространения возбуждения с развитием частичных блоков проведения, со снижением амплитуды М-ответа, особенно в проксимальных точках. В 40% случаев отмечалось абсолютное увеличение резидуальной латентности практически во всех отведениях, снижение скоростных и амплитудных данных М-ответов; отмечены признаки неврального демиелинизирующего поражения.

Все пациенты получали медикаментозное лечение по индивидуально подобранным схемам, с учетом тяжести состояния и сопутствующей патологии, а также ФТЛ, массаж, ЛФК. Из них 8 человек (5 мужчин, 3 женщины) получали только мембранный плазмаферез из расчета от 15 до 25 мл на кг веса на одну инфузию (дозу рассчитывали исходя из тяжести неврологического дефицита) – 3-5 сеансов на курс лечения; 8 больных (5 женщин, 3 мужчин) принимали октагам из расчета 400 мг на кг веса пациента на одну инфузию – 4-5 инфузий на курс лечения; в 4 случаях получали и плазмаферез и октагам, чередуя их через день. В 3 случаях более легкого клинического течения пациентам были назначены только АХЭП, нуклео-ЦМФ, мильгамма, тиогамма,

другая поливитаминная терапия и вазоактивные препараты. У 18 пациентов стационарное лечение привело к значительному улучшению состояния (в 12 случаях это были пациенты, получавшие плазмаферез, либо плазмаферез в сочетании с октагамом; в 6 случаях из данных 18 пациентов имела место терапия только октагамом). У 5 больных было незначительное улучшение состояния, в виде уменьшения слабости мышц конечностей не более, чем на 1- 1,5 балла и сохранением умеренных парезов, включая бульбарную симптоматику, хотя и менее выраженную, чем на момент поступления в стационар, а также недостаточность лицевых нервов (при этом 2 из данных пациентов получали октагам в сочетании с вазоактивными препаратами и поливитаминами, а 3 - терапию вазоактивными, АХЭП, поливитаминами). Однако, следует отметить, что у данных пациентов также имело место наличие нескольких сопутствующих патологий, включая сахарный диабет, рак нижней доли правого легкого, хронический пиелонефрит, в 1 случае было состояние на 45-е сутки после прерывания беременности, ДЦП, ИБС, ПИКС, что также влияло на сроки терапевтических эффектов от проводимой терапии.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что в г.Семей острая полинейропатия Гийена - Барре по частоте и тяжести течения преобладает у женщин молодого возраста; наилучший эффект от терапии имели пациенты (78,2%), получавшие одновременно плазмаферез в сочетании с октагамом, либо просто мембранный плазмаферез, но в сочетании с индивидуально подобранной симптоматической терапией, АХЭП, нуклео-ЦМФ, тиогаммой и поливитаминами, вазоактивными препаратами, ФТЛ, ЛФК и массажем. Пациенты, получавшие только октагам (21,8%), восстанавливались несколько медленнее, несмотря на аналогичное проводимое комплексное медикаментозное лечение с ФТЛ, ЛФК и массажем, но в данной группе имело место сочетание нескольких сопутствующих патологий, что также оказывало влияние на эффективность проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гришина Д.А. Синдром Гийена-Барре: катамнестическое клинико-нейрофизиологическое исследование. // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. - Москва, 2013.

2. Гришина Д.А., Супонева Н.А., Пирадов М.А. Синдром Гийена-Барре: особенности восстановления демиелинизирующих и аксональных форм. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии, 2012; Т.6, №4, - С. 18-25.

3. Пирадов М.А., Супонева Н.А.: Синдром Гийена-Барре. Диагностика и лечение //МЕДпресс-информ, 2011.

4. Студеникин В.М., Шелковский В.И. Современные представления о синдроме Гийена-Барре в детской неврологии. // Медицинский научно-практический журнал «Лечащий врач», №6. - 2009.

5. http://medicalplanet.su/neurology/201.html

6. http://ztema.ru/illness/nevrologiya/sindrom-giyena-barre/#ixzz3jttqwpn5

ТҮЙІН

Жұмыс Семей қаласының СМУ МО неврологиялық стационарында Гийена-Барре жедел полинейропатиясымен емделген 23 науқастың анализіне арналған. Семей қаласында Гийена - Барре жедел полинейропатиясы жиілігімен, ауырлығына байланысты жас әйелдерде жиі кездеседі. Емнен жақсы эффект алған науқастар (78,2%), плазмаферезбен октагамды бірге алғандар немесе жай мембранды плазмаферез, бірақ жеке тағайындалған симптоматикалық терапия АХЭП, нуклео-ЦМФ, тиогамма, вазоактивты заттар, ФТЛ, ЛФК және массаж. Тек (21,8%) науқастар октагам алған. Оларға комплексты емдік шарамен бірге ЛФК және массаж алсада қайта

қалпына келу уақыты ұзағырақ болған, сонымен қоса қосымша патология түрлері емнің әсерін төмендеткен.

Түйінді сөздер: Гийена-Барре жедел полинейропатиясы, емдеу.

SUMMARY

The work is dedicated to the clinical and statistical analysis of 23 cases of acute Guillain-Barre' polyneuropathy, treated in a neurological hospital MC Semey State Medical University. It is shown that acute Guillain – Barre' polyneuropathy in frequency and severity prevalent in cases with younger women in Semey; the best effect of treatment had the patients (78.2%) receiving at the same time plasmapheresis combined with immunoglobulin "Oktagam" or a membrane plasmapheresis, but in combination with individually selected anticholinesterase therapy, symptomatic therapy, nucleoside-CMF, tiogamma, vasoactive drugs, physiotherapy, physical therapy and massage. Patients (21.8%) received only Octagam, recovered somewhat slower, despite similar complex medical treatment with physiotherapy, exercise and massage conducted; but, at the same time there has been a combination of several comorbidities, which also influenced on the effectiveness of the therapy.

Key words: Acute Guillain-Barre' polyneuropathy, treatment.

УДК: 616.831-892.32:612.178.4-364-785.6

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЙ МОНОТЕРАПИИ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Кайшибаева Г.С., Хасенова Г.П.
НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

При нейропротективной монотерапии препаратом Билобил Интенс в дозировке 120 мг 2 раза в день 3 месяца у 15 пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза получены следующие результаты: регресс клинико-неврологической симптоматики; улучшение когнитивных функций – «легкая степень выраженности деменции» после завершения лечения перешла в разряд «мягких когнитивных нарушений» (преддементных когнитивных расстройств); улучшились показатели кратковременной и долговременной памяти - увеличилось количество запоминаемых слов и слов при отсроченном воспроизведении, сократилось число ошибок (контаминаций и персевераций); улучшились результаты теста рисования часов по «немому» циферблату - результат соответствовал критерию между «Незначительные погрешности в расположении стрелок» и «Более заметные ошибки в расположении часовой и минутной стрелок»; повысилась устойчивость внимания и снизилась истощаемость психических функций по пробе Шульте; улучшилось качество жизни пациентов.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, скрининг, когнитивные нарушения.

Введение: Актуальность изучения когнитивных расстройств при хронической ишемии головного мозга атеросклеротического генеза непосредственно связана с тенденцией к увеличению продолжительности жизни и соответственно к увеличению числа пожилых лиц. Возникающие нарушения когнитивных функций, которые в норме осуществляют процесс рационального познания мира и обеспечивают

целенаправленное взаимодействие с ним, при отсутствии рациональной нейрореабилитации зачастую приводят к далеко зашедшей деменции, в связи с чем, когнитивные расстройства становятся социально значимой проблемой государств [1-4].

Материал и методы: В группу исследования вошли 30 пациентов обоих полов с установленным диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) II стадии атеросклеротического генеза в возрасте от 40 до 65 лет, которые принимали препарат Билобил Интенс в дозировке 120 мг 2 раза в день в течение 3 месяцев. Всем пациентам до и после завершения лечения проводилась оценка неврологического статуса, скрининговое исследование когнитивных функций с помощью шкалы MMSE, таблиц Шульте, тестов на запоминание 10 слов и по «немому» циферблату.

Результаты и обсуждение: Всем пациентам с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза на 4-х визитах (до лечения, через 1, 2 месяца и после лечения), проводилось неврологическое обследование. Наиболее часто встречающиеся симптомы и синдромы у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза до лечения представлены в таблице 1.

Таблица 1. Клинико-неврологическая симптоматика у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза до лечения (P%ўm)

Визит № 1		
№ п/п	**Симптомы и синдромы**	**Количество пациентов**
1	Цефалгический синдром	24 (80%ў8,2)
2	Нарушения ЧМ иннервации	14 (46,7%ў13,3)
3	Нарушения со стороны рефлекторной сферы	7 (23,3%ў15,9)
4	Нарушения мышечного тонуса	7 (23,3%ў15,9)
5	Расстройства статики и координации	23 (76,7%ў8,8)
6	Чувствительные расстройства	7 (23,3%ў15,9)
7	Вегетативные расстройства	22 (73,3%ў9,4)
8	Псевдобульбарный	21 (70%ў10,0)
9	Расстройства сна	25 (83,3%ў7,5)
10	Когнитивные нарушения	30 (100%)
11	Эмоционально-волевые расстройства	30 (100%)

До лечения цефалгический синдром был у 24 (80%ў8,2) пациентов; нарушения черепно-мозговой иннервации у 14 (46,7%ў13,3) пациентов; нарушения со стороны рефлекторной сферы, чувствительные расстройства и нарушения мышечного тонуса отмечались у 7 (23,3%ў15,9) пациентов; вегетативные расстройства у 22 (73,3%ў9,4) пациентов; расстройства сна были у 25 (83,3%ў7,5); когнитивные нарушения и эмоционально-волевые расстройства отмечались у всех 30 (100%) пациентов.

Второй визит всем пациентам проводился через 1 месяц после начала приема препарата Билобил Интенс. Регресс клинико-неврологической симптоматики у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза через 1 месяц выглядел следующим образом (таблица 2).

Таблица 2. Регресс клинико-неврологической симптоматики у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза на 2-м визите (P%ўm)

Визит № 2		
№ п/п	**Симптомы и синдромы**	**Регресс**
1	Цефалгический синдром	-5 (16,7%ў16,7)
2	Нарушения ЧМ иннервации	-5 (16,7%ў16,7)

3	Нарушения со стороны рефлекторной сферы	-1 (3,3%ұ17,9)
4	Нарушения мышечного тонуса	-1 (3,3%ұ17,9)
5	Расстройства статики и координации	-8 (26,7%ұ15,6)
6	Чувствительные расстройства	-2 (6,7%ұ17,7)
7	Вегетативные расстройства	-6 (20%ұ16,3)
8	Псевдобульбарный	-8 (26,7%ұ15,6)
9	Расстройства сна	-7 (23,3ұ15,9)
10	Эмоционально-волевые расстройства	-11 (36,7%ұ14,5)

Наименьший показатель (n=1) был со стороны рефлекторной сферы и мышечного тонуса; у 5 (16,7%ұ16,7) пациентов уменьшился цефалгический синдром и нарушения со стороны ЧМН; вегетативные расстройства снизились у 6 (20%ұ16,3) пациентов; сон нормализовался у 7 (23,3ұ15,9) пациентов; псевдобульбарный синдром регрессировал у – 8 (26,7%ұ15,6); вестибуло-атактический синдром у -8 (26,7%ұ15,6); лучший ответ на лечение был со стороны эмоционально-волевой сферы – 11 (36,7%±14,5) пациентов.

На втором визите через 2 месяца после начала приема препарата Билобил Интенс регресс клинико-неврологической симптоматики, полученный через 1 месяц четко сохранялся. Процент улучшения неврологической симптоматики через 2 месяца приема препарата Билобил Интенс возрос незначительно, приблизительно в 1,5 раза (таблица 3).

Таблица 3. Регресс клинико-неврологической симптоматики у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза на 3-м визите (P%ұm)

Визит № 3		
№ п/п	**Симптомы и синдромы**	**Регресс**
1	Цефалгический синдром	-8 (26,7%ұ15,6)
2	Нарушения ЧМ иннервации	-8 (26,7%ұ15,6)
3	Нарушения со стороны рефлекторной сферы	-3 (10,0%ұ17,3)
4	Нарушения мышечного тонуса	-3 (10,0%ұ17,3)
5	Расстройства статики и координации	-11 (36,7%ұ14,5)
6	Чувствительные расстройства	-3 (10,0%ұ17,3)
7	Вегетативные расстройства	-9 (30%ұ15,3)
8	Псевдобульбарный	-9 (30%ұ15,3)
9	Расстройства сна	-11 (36,7%ұ14,5)
10	Эмоционально-волевые расстройства	-15 (50%ұ12,9)

В результате лечения пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза препаратом Билобил Интенс в дозировке 120мг 2 раза в день 3 месяца отмечена положительная динамика общего самочувствия и регресс клинико-неврологической симптоматики (таблица 4).

Таблица 4. Регресс клинико-неврологической симптоматики у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза после лечения в сравнении с предыдущими тремя визитами (P%ұm)

		Визит №1	Визит №2	Визит №3	Визит №4
№ п/п	Симптомы и синдромы	Количество пациентов	Регресс	Регресс	Регресс
1	Цефалгический синдром	24 (80%ұ8,2)	-5 (16,7%ұ16,7)	-8 (26,7%ұ15,6)	-24 (80%ұ8,2)

2	Нарушения ЧМ иннервации	14 (46,7%ў13,3)	-5 (16,7%ў16,7)	-8 (26,7%ў15,6)	-24 (80%ў8,2)
3	Нарушения со стороны рефлекторной сферы	7 (23,3%ў15,9)	-1 (3,3%ў17,9)	-3 (10,0%ў17,3)	-25 (83,3%ў7,5)
4	Нарушения мышечного тонуса	7 (23,3%ў15,9)	-1 (3,3%ў17,9)	-3 (10,0%ў17,3)	-25 (83,3%ў7,5)
5	Расстройства статики и координации	23 (76,7%ў8,8)	-8 (26,7%ў15,6)	-11 (36,7%ў14,5)	-26 (86,7%ў6,7)
6	Чувствительные расстройства	7 (23,3%ў15,9)	-2 (6,7%ў17,7)	-3 (10,0%ў17,3)	-25 (83,3%ў7,5)
7	Вегетативные расстройства	22 (73,3%ў9,4)	-6 (20%ў16,3)	-9 (30%ў15,3)	-27 (90%ў5,8)
8	Псевдобульбарный	21 (70%ў10,0)	-8 (26,7%ў15,6)	-9 (30%ў15,3)	-19 (63,3%ў11,1)
9	Расстройства сна	25 (83,3%ў7,5)	-7 (23,3ў15,9)	-11 (36,7%ў14,5)	-29 (96,7%ў3,3)
10	Эмоционально-волевые расстройства	30 (100%)	-11 (36,7%ў14,5)	-15 (50%ў12,9)	-29 (96,7%ў3,3)

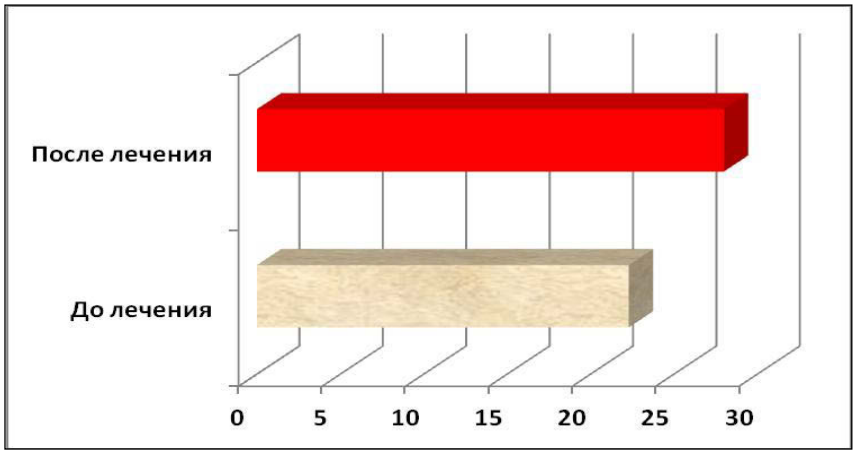
По результатам таблицы 4 прослеживается постепенная динамика регресса клинико-неврологической симптоматики у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза после лечения в сравнении с предыдущими тремя визитами. Через 2 месяца приема препарата Билобил Интенс наибольший регресс был со стороны расстройств статики и координации и расстройств сна по 11 (36,7%ў14,5) пациентов, а также в эмоционально-волевой сфере 15 (50%ў12,9) пациентов. В результате лечения препаратом Билобил Интенс в дозировке 120мг 2 раза в день 3 месяца пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза самочувствие пациентов значительно улучшилось: у 19 (63,3%ў11,1) пациентов выявлен регресс псевдобульбарного синдрома; уменьшились цефалгический синдром и нарушения черепно-мозговой иннервации у 24 (80%ў8,2) пациентов; у 25 (83,3%ў7,5) пациентов отмечалась положительная динамика в рефлекторной сфере, мышечного тонуса и чувствительных расстройств; у 26 (86,7%ў6,7) пациентов регрессировал вестибуло-атактический синдром; вегетативные расстройства уменьшились у 27 (90%ў5,8) пациентов; расстройства сна и эмоционально-волевые расстройства уменьшились у 29 (96,7%±3,3) пациентов.

Оценка влияния препарата на когнитивные функции проводилась с помощью краткой шкалы MMSE *(до и после лечения)*. Эта самая распространенная шкала, используемая для скрининга когнитивного статуса пациентов и оценки тяжести деменции.

Сумма баллов 28-30 баллов свидетельствует об «отсутствии когнитивного дефицита», 24-27 – о наличии «мягких когнитивных нарушений» (преддементных когнитивных расстройств), 20-23 баллов – о деменции «легкой степени выраженности», 11-19 баллов – о деменции «умеренной степени выраженности», 0-10 баллов – о «тяжелой деменции». По результатам скрининга когнитивного статуса и оценки тяжести деменции у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза средний показатель баллов по краткой шкале MMSE до лечения был 22,3 балла, после лечения –

27,3 балла. До начала приема препарата Билобил Интенс балл 22,3 указывал на наличие у пациентов деменции «легкой степени выраженности». После лечения мы видим положительную динамику когнитивного статуса: 27,3 балла уже соответствовали наличию «мягких когнитивных нарушений» (преддементных когнитивных расстройств) (диаграмма 1).

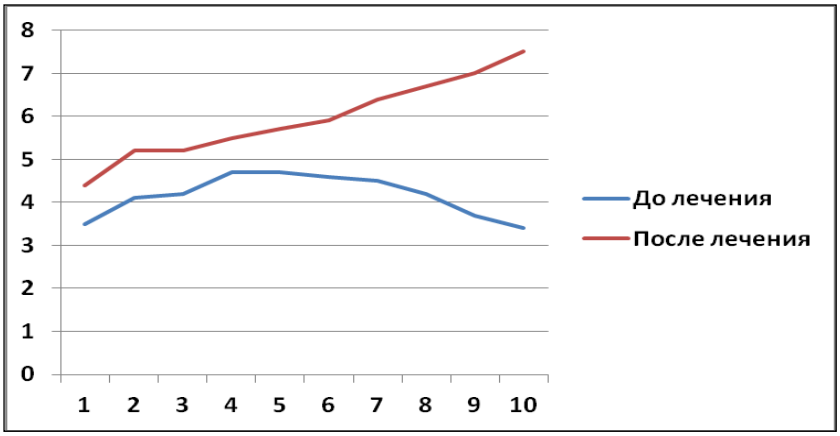
Диаграмма .1 Когнитивный статус и оценка тяжести деменции у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза до и после лечения



Анализ процесса запоминания проводился с помощью пробы на запоминание 10 слов; при этом оценивался объем кратковременной памяти (количество воспроизведенных слов после 1 предъявления), продуктивность запоминания (максимальное количество слов, которое мог запомнить больной за 10 повторений), количество и характер ошибок в процессе заучивания (контаминации и персеверации), объем долговременной памяти (количество слов, воспроизведенных через 30 минут после заучивания). По результатам данной пробы вычерчивались кривые памяти пациентов до и после лечения.

В результате лечения показатели кратковременной памяти улучшились: увеличилось количество запоминаемых слов и слов при отсроченном воспроизведении, сократилось число ошибок (контаминаций и персевераций). В целом у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза характер кривой запоминания, имевший до лечения ригидную форму «плато» с истощением, после лечения стал с тенденцией к подъёму (диаграмма 2).

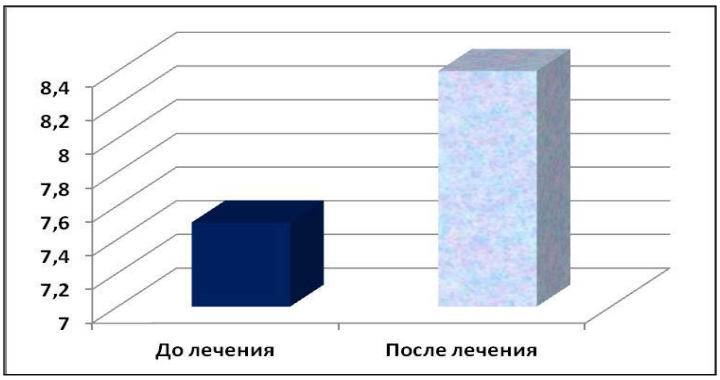
Диаграмма 2. Кривая запоминания у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза до и после лечения



Тест на определение времени по «немому» циферблату оценивался по 10-балльной системе и позволил диагностировать оптико-пространственные агнозии у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза. При расстановке стрелок на «немом» циферблате практически у всех пациентов (n=27) наблюдались ошибки импульсивного характера, в ряде случаев (n=9) требовались подсказки и наводящие вопросы. Большинство пациентов нарисовали циферблат часов и числа правильно с погрешностями различной выраженности.

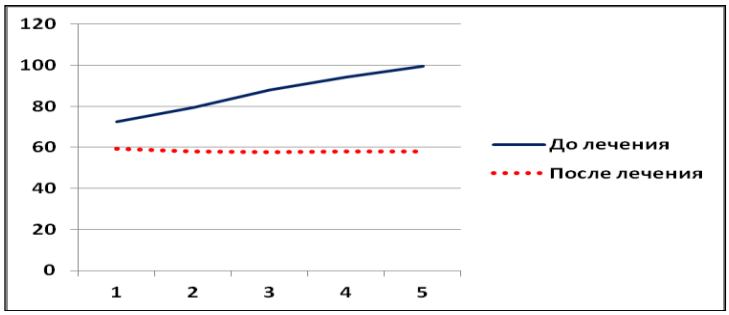
До лечения по результатам выполнения теста рисования часов по «немому» циферблату у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза соответствовал 7,5 баллам, что по критериям оценки теста рисования часов соответствовало – «Расположение стрелок значительно отличается от задания». После лечения результат соответствовал критерию между «Незначительные погрешности в расположении стрелок» и «Более заметные ошибки в расположении часовой и минутной стрелок» - 8,4 балла (диаграмма 3).

Диаграмма 3. Результаты выполнения теста рисования часов по «немому» циферблату у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза



Проба Шульте проводилась с помощью пяти специальных таблиц, в которых числа от 1 до 25 расположены в случайном порядке. Пациент должен указать все числа по порядку. Врач отмечает время, потраченное на каждую таблицу, и количество ошибок. Результаты записывают и представляют в виде графика. Полученная кривая отражает устойчивость внимания и истощаемость психических функций. В норме на одну таблицу затрачивается не более 45 секунд. Результаты выполнения теста Шульте у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза до и после лечения наглядно отражают устойчивость внимания и истощаемость психических функций (диаграмма 4).

Диаграмма 4. Устойчивость внимания и истощаемость психических функций у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии атеросклеротического генеза до и после лечения



Заключение: При нейропротективной монотерапии препаратом Билобил Интенс в дозировке 120 мг 2 раза в день 3 месяца у пациентов с ДЭ II стадии атеросклеротического генеза получены следующие результаты: регресс клинико-неврологической симптоматики; улучшение когнитивных функций – «легкая степень выраженности деменции» после завершения лечения перешла в разряд «мягких когнитивных нарушений» (преддементных когнитивных расстройств); улучшились показатели кратковременной и долговременной памяти - увеличилось количество запоминаемых слов и слов при отсроченном воспроизведении, сократилось число ошибок (контаминаций и персевераций); улучшились результаты теста рисования часов по «немому» циферблату - результат соответствовал критерию между «Незначительные погрешности в расположении стрелок» и «Более заметные ошибки в расположении часовой и минутной стрелок»; повысилась устойчивость внимания и снизилась истощаемость психических функций по пробе Шульте; улучшилось качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Манвелов Л.С., Кадыков А.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, патоморфология, клиника //Леч. врач - Сентябрь, 2000. - №7. - С. 4-7.
2. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. - Изд-во МГУ. - 1988.
3. Мельникова Т.В., Клюева В.Н. Особенности расстройств высших корковых функций у больных с начальным церебральным атеросклерозом // Журнал невропатологии и психиатрии. - 1984. - № 1. - С. 12-18.
4. Пантелеева Р.А., Мельникова Т.В., Котов О.В. Клинико-нейропсихологические аспекты бессимптомных форм церебрального атеросклероза: материалы VII Всероссийского съезда неврологов. - Н. Новгород. - 1995. - 282с.

ТҮЙІН

Билобил Интенс препаратымен нейропротективті монотерапия кезінде 3 айда 120 мг мөлшерлемеде күніне 2 рет ДЭ II кезеңіндегі атеросклеротикалық генезі бар 15 емделушілерден алынған келесі нәтижелер: клиника-неврологиялық симптоматиканың регрессі; когнитивті қызметтердің жақсаруы – «деменцияның жеңіл көрінген дәрежесі» емдеу аяқталғаннан кейін «жеңіл когнитивті бұзушылықтар» дәрежесіне (деменцияға дейінгі когнитивті бұзушылықтар) дәрежесіне өтті; қысқа мерзімді және ұзақ мерзімді жадтың көрсеткіштері жақсарды – жатталатын сөздердің және мерзімі ұзартылған еске түсіру кезінде сөздердің саны үлкейді, қате жіберудің саны қысқартылды (контаминация және персеверация); «дыбыссыз» циферблат бойынша сағаттың суретін салу тесттің нәтижесі жақсартылды – «Тілдің орналасуында қателік» және «Сағат және минут тілінің орналасуында тым айқын қателіктер» арасындағы нәтижесі қағидатқа сәйкес келді; ықыластың орнықтылығы көтерілді және Шульте сынақ бойынша психикалық қызметтердің азғынуы төмендеді; емделушілердің өмір сапасы жақсарды.

Түйінді сөздер: дисциркуляторлы энцефалопатия, скрининг, когнитивті бұзушылықтар.

SUMMARY

By neuroprotective monotherapy with Bilobil Intense at a dose of 120 mg 2 times a day, 3 months in 15 patients with DE II stage atherosclerotic genesis following results: regression of clinical and neurological symptoms; improvement of cognitive functions - "mild dementia" after treatment has moved into the category of "mild cognitive impairment" (predemention cognitive impairment); improved performance of short-term and long-term memory - increased the number of memorized words and words with the delayed reproduction, decreased the number of errors (contamination and perseveration); improve test scores on the

clock drawing "silent" dial - a result consistent criteria between "minor error in the location of the shooter" and "errors are more noticeable in the arrangement of hour and minute hands"; increased attention span and decreased mental exhaustion functions sample Schulte; improved the quality of patients life.

Key words: dyscirculatory encephalopathy, screening, cognitive impairment.

УДК: 616.831-005:615.22-085

ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ СИМПТОМОВ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ АРЛЕВЕРТ

Ким О.В., Маджидова Ё.Н.
Ташкентский Педиатрический Медицинский институт
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена лечению головокружения, одного из наиболее частых симптомов при вертебро-базилярной недостаточности. Описаны этиология, основные клинические синдромы и результаты клинического исследования применения препарата арлеверт у 40 больных с ВБН.

Ключевые слова: вертебро-базилярная недостаточность, арлеверт, лечение головокружения.

Головокружения в неврологической практике могут наблюдаться при многих заболеваниях нервной системы. Однако чаще всего головокружения возникают при острой и хронической сосудистой мозговой недостаточности, и в первую очередь при вовлечении вертебро - базилярного бассейна.

Основные причины острой и хронической сосудистой мозговой недостаточности - артериальная гипертензия, атеросклероз и их сочетание. Реже к развитию сосудистой мозговой недостаточности могут приводить церебральные васкулиты разной этиологии, системные васкулиты, аневризмы, заболевания крови, сердца, нарушения ритма и другие состояния. Нарушения мозгового кровообращения могут быть связаны с повышением вязкости, агрегации форменных элементов крови, изменением свертывающей и противосвертывающей систем крови.

В развитии вертебробазилярной недостаточности важная роль принадлежит патологии магистральных сосудов головы. Поражения шейного отдела позвоночника (остеохондроз, спондилёз) оказывают влияние на мозговой кровоток посредством сдавливания и спазма позвоночных артерий. Среди экстрацеребральных факторов большая роль в развитии вертебробазилярной недостаточности принадлежит также патологии экстракраниальных отделов магистральных артерий головы - частичной или полной закупорке позвоночных артерий и их патологической извитости [7,9,10].

Клинические проявления вертебробазилярной недостаточности различны и зависят от степени и продолжительности расстройств мозгового кровообращения, преимущественной локализации дисциркуляторных явлений. Очаговая неврологическая симптоматика характеризуется сочетанием проводниковых (пирамидных, чувствительных), вестибулярных и зрительных расстройств, а также нарушением функции черепных нервов. Комбинация симптомов и степень их выраженности определяются размерами очага ишемии и его локализацией, возможностями коллатерального кровообращения [1,5,7].

Проявлением ВБН может явиться приступ головокружения (длительностью от нескольких минут до часов), что может быть обусловлено морфофункциональными

особенностями кровоснабжения вестибулярного аппарата, его высокой чувствительности к ишемии. Головокружение носит системный или смешанный характер, проявляется ощущением вращения или прямолинейного движения окружающих предметов или собственного тела, усиливающееся от перемены положения головы. Больные часто ощущают шум в ушах, иногда - головные боли, чаще в затылочной области, ощущение "пелены" перед глазами. Характерны сопутствующие вегетативные расстройства - тошнота, рвота, побледнение лица, обильный гипергидроз, изменение частоты сердечных сокращений и уровня артериального давления. С течением времени интенсивность ощущения головокружения может ослабевать, при этом выявляющиеся очаговые симптомы (нистагм, атаксия) становятся более выраженными и приобретают стойкий характер [2,4,6].

Наблюдаемые симптомы позволяют предполагать раздражение периферического вестибулярного аппарата в области внутреннего уха, снабжаемого ветвями базилярной артерии, в частности внутренней слуховой артерией.

Лечение сосудистой мозговой недостаточности проводится с учетом возможных патогенетических механизмов, клинических проявлений, особенностей основного заболевания и направлено на предупреждение повторных нарушений мозгового кровообращения. Основные принципы лечения включают контроль артериального давления и деятельности сердца. Основными направлениями лечения пациентов с ВБН являются устранение имеющихся факторов сосудистого риска (отказ от курения и приема избыточного количества алкоголя, коррекция массы тела, обеспечения достаточного уровня физических нагрузок, рациональное питание и др.), контроль уровня артериального давления и концентрации глюкозы крови, коррекцию физико-химических свойств крови (применение антиагрегантов, статинов), улучшение мозгового кровотока и метаболизма. Широкое применение немедикаментозных методов лечения с воздействием на шейный отдел позвоночника (физиотерапия, мануальная терапия, рефлексотерапия, лечебная гимнастика), несомненно, может способствовать устранению локальных мышечно-тонических и болевых синдромов, связанных с дегенеративными поражениями позвоночника, однако вряд ли способно существенным образом повлиять на степень выраженности сосудистого процесса и предотвратить его прогрессирование [2,5,7,11].

В рамках лечения больного с ВБН обязательным является устранение наиболее значимых клинических проявлений заболевания, в частности, ощущения головокружения. Многие применяемые с этой целью препараты имеют широкий спектр побочных эффектов, часто плохо переносятся пациентами [12,14,15].

Для купирования головокружения, а также в целях профилактики успешно применяется препарат Арлеверт, предоставленный представительством компании «Берлин-Хеми АГ» (Германия), содержащий 2 активных компонента – 20 мг циннаризина и 40 мг дименгидрината. Арлеверт – единственный в своей группе препарат, действующий синергично и эффективный как при центральном, так и при периферическом типе головокружения [12,14,15].

Цель исследования: Оценить эффективность и безопасность применения препарата Арлеверт® в лечении симптомов центрального вестибулярного головокружения при вертебро-базилярной недостаточности.

Материал и методы: В исследование включены 40 пациентов с вертебро-базилярной недостаточностью, проявляющейся симптомами головокружения в возрасте от 37 до 81 лет. Все больные находились на стационарном лечении в отделениях Городской клинической больницы №5. Таким образом, средний возраст обследуемых составил (Среднее ±СО[1])=60±12,2 лет.

При отборе пациентов в исследование придерживались критериями включения (пациенты с симптомами центрального головокружения, старше 18 лет, получение информированного согласия пациента) и критериями исключения из исследования

(противопоказания к применению препарата Арлеверт, пациенты с неконтролируемой гипертензией, пациенты с опухолями головного мозга, пациенты с острыми цереброваскулярными нарушениями, любые состояния, которые, по мнению исследователя могут поставить под угрозу безопасность пациента или качество полученных данных). Пациенты принимали препарат по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 28 дней. Обследование проводили до назначения препарата, а также на 7 и 28 дни терапии.

В динамике лечения оценивали показатели выраженности головокружения по шкале ВАШ (от 0 до 4 баллов), показатели активности повседневной жизни по Шкале активности повседневной жизни, динамика клинико-неврологического обследования.

Результаты и обсуждения: При первичном обращении, пациенты оценивали выраженность головокружения (ВГ) по шкале ВАШ в среднем (Среднее ±СО) 2,8ÿ0,6 баллов. На 7 день терапии, пациенты, в среднем набрали 2,4ÿ0,6. На момент второго визита, ВГ, в среднем, достоверно снизилась на -0,4ÿ0,5 баллов. В конце исследования, на 28 день, выраженность головокружения составила, в среднем 1,4ÿ0,7. Таким образом, на момент третьего визита, выраженность головокружения, в среднем, достоверно снизилась на -1,5ÿ0,7 баллов. При первичном исследовании активности в повседневной жизни по Шкале активности повседневной жизни, показатель активности (ПАПЖ) оценивался в среднем (Среднее ±СО) 49,7ÿ12,1 баллов. На 7 день терапии, пациенты, в среднем набрали 47,3ÿ12,2, разница в среднем составила -2,4ÿ4,4. В конце исследования, на 28 день, показатель активности (ПАПЖ) составил, в среднем 36,4ÿ14,3. Таким образом, на момент третьего визита, активность в повседневной жизни, в среднем, достоверно повысилась на -16,1±11,8 баллов (таблица 1).

Таблица 1. Результаты клинических обследований пациентов, окончивших курс терапии (n=40), исследуемым препаратом

Параметры	**Средние значения (СО)**				
	Визит 1	**Визит 2**	**Δ В1-В2**	**Визит 3**	**Δ В1-В3**
Баллы ВГ	2,8 (0,6)	2,4 (0,6)	-0,4 (0,5)	1,4 (0,7)	-1,5 (0,7)
Баллы ПАПЖ	49,7 (12,1)	47,3 (12,2)	-2,4 (4,4)	36,4 (14,3)	-16,1 (11,8)

ВГ - выраженность головокружения; ПАПЖ – показатель активности повседневной жизни; СО – Стандартные отклонения; Δ - разница.

На момент первого осмотра больные жаловались на головокружения системного – 37 больных (93%), или несистемного характера – 3 (7%), шаткость походки – 40 (100%), неустойчивость при поворотах – 40 (100%), тошноту – 10 (25%), рвоту – 2 (5%), головные боли – 30 (75%), шум в ушах – 36 (90%). В неврологическом статусе было выявлено: со стороны ЧМН – горизонтальный нистагм – 13 (33%), центральный парез VII – 28 (70%), XII пары – 29 (73%). В позе Ромберга отмечалась неустойчивость, пошатывания – 40 (100%), при выполнении локомоторных проб отмечались мимопопадания – 30 (75%), интенционный тремор – 10 (25%). Выявлены адиадохокинез, дизметрия у 25 (63%) больных. На момент второго осмотра явных изменений в неврологическом статусе не отмечалось, но отмечалось улучшение общего состояния пациентов, в виде уменьшения головокружения – у 30 (75%) больных, исчезновение тошноты и рвоты, уменьшении головных болей – у 15 (38%) пациентов. Во время третьего осмотра отмечались улучшения и в клинико-неврологическом статусе: пациенты были более устойчивы в позе Ромберга – 35 (88%) больных, и более точно выполнялись локомоторные пробы – 28 (70%).

При оценке эффективности и переносимости изучаемого препарата выявлено, что в целом, препарат переносился хорошо, в ходе лечения значительных отрицательных

субъективных ощущений не отмечалось. Объективные данные также характеризуют в основном, хорошую эффективность и переносимость исследуемого препарата. Трое исследуемых (7,5%), выбыли из исследования раньше окончания срока по различным причинам (см. ниже). Среди 40 исследуемых, окончивших исследование, эффективность препарата оценена как «Отличная» у 11 (27,5%), «Хорошая» - у 22 (55,0)%, «Удовлетворительная» - у 3 (7,5%), «Плохая» - у 4 (10%). У 35 обследуемых (87,5%), переносимость препарата признана как «Отличная». «Хорошей» оценена переносимость препарата у 3 (7,5%) обследуемых. «Плохая» переносимость отмечалась у 2 (5%) обследуемых. «Удовлетворительной» переносимости исследуемого препарата отмечено не было.

В ходе исследования, у 2 (5%) обследуемых, выявлены случаи возникновения побочных действий препарата (усиление головных болей, диспепсия), описанных в аннотации производителя.

Троим исследуемым (7,5%), из включенных 40, исследование было прекращено преждевременно: 2 (5%) обследуемым – по причине возникновения побочных действий препарата, а 1 обследуемому (2,5%) - по причине отсутствия положительного эффекта от лечения исследуемым препаратом.

Выводы: Препарат «Арлеверт», предоставленный представительством компании Берлин-Хеми АГ (Menarini Group) в Республике Узбекистан, является высоко эффективным при медикаментозной терапии симптомов головокружения при вертебро-базилярной недостаточности.

1. Наш опыт применения препарата «Арлеверт» с оценкой эффективности и переносимости показал достаточную клиническую активность и отличную переносимость. Частота дозо-зависимых побочных эффектов снижается в виду того, что дозировка 2-х активных компонентов в препарате Арлеверт снижена по сравнению с обычными терапевтическими дозами циннаризина и дименгидрината, когда они назначаются раздельно в виде монотерапии.
2. Включение препарата Арлеверт в схемы лечения симптомов центрального вестибулярного головокружения уменьшает выраженность головокружения, что способствует улучшению качества жизни пациентов, увеличению активности в повседневной жизни, а также улучшению клинико-неврологического статуса пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амелин А.В. Головокружение в практике врача-терапевта //Русский медицинский журнал. - 2006. - Т. 14, № 2.
2. Веселаго О.В. «Алгоритмы диагностики и лечения головокружения» (Русский Медицинский Журнал), 2006.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М., Медицина; 2001.
4. Гусев Е.И., Никифоров А.С., Бурд Г.С. Основные неврологические синдромы и симптомы. М. Медицина, 2001.
5. Гехт А.Б. Головокружение при сосудистых заболеваниях ЦНС //Материалы науч. симпозиума «Головокружение. Современные подходы к решению проблемы». - М. - 2001. - С. 10-13.
6. Дзяк Л.А., Цуркаленко Е.С. «Нейропластичность и вестибулярная дисфункция», Международный неврологический журнал №6 (10), 2006.
7. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Ли В.А., Радыш Б.Б. «Вертебрально-базилярная недостаточность: возможности лечения», Consilium medicum том 10; № 7; - С. 81-84.
8. Кучеренко С. газета «Новости медицины и фармации» №13 (219), 2007.
9. Мартынов М.Ю. «Диагностика и лечение головокружений сосудистого характера», Клиницист № 4,-2007 Москва.

10. Морозова О.Г. «Синдром головокружения: механизмы развития, диагностика и терапевтическая стратегия», газета «Новости медицины и фармации» Неврология (428) 2012 (тематический номер).
11. Федин А.И. «Избранные лекции по амбулаторной неврологии» М. 2013.
12. Cesarani A., Alpini D., Monti B et al. The treatment of acute vertigo. Neurol Sci 2004; Suppl 1: S26-30.
13. Mitchell J. The vertebral artery: a review of anatomical, histopathological and functional factors influencing blood flow to the hindbrain. Physiother Theory Pract 2005; 21 (1): 23-36.
14. Pytel J., Nagy G., Toth A et al. Efficacy and tolerability of a fixed low-dose combination of cinnarizine and dimenhydrinate in the treatment of vertigo: a 4-week, randomized, double-blind, active- and placebo-controlled, parallel-group, outpatient study. Clin Ther 2007; 29 (1): 84-98.
15. Scholtz A., Schwarz M., Baumann W et al. Treatment of vertigo due to acute unilateral vestibular loss with a fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate: a double-blind, randomized, parallel-group clinical study. Clin Ther 2004; 26 (6): 866-77.

ТҮЙІН

Мақала вертебро-базилярлық жеткіліксіздік кезінде өте жиі симптомдардың бірі бас айналуды емдеуге арналған. Этиологиясы, негізгі клиникалық синдромдар және ВБЖ бар 40 науқасқа арлеверт препаратын қолдана отырып, клиникалық зерттеудің нәтижелері сипатталады.

Түйінді сөздер: вертебро-базилярлық жеткіліксіздік, арлеверт, бас айналуды емдеу.

SUMMARY

The article is devoted to the treatment of vertigo, one of the most common symptoms of a vertebro-basilar insufficiency. Describes the etiology, main clinical syndromes and the results of clinical studies of drug arlevert in 40 patients with VBI.

Key words: vertebro-basilar insufficiency, arlevert, treatment of vertigo.

УДК: 616.831-005.4-02-053.81(0.48)

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА (обзор литературных данных)

Кузина Л.А.
Казахский Медицинский Университет Непрерывного Образования
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье представлен обзор литературных данных, посвященных этиологическим факторам транзиторных ишемических атак у пациентов молодого возраста.

Ключевые слова: этиологические факторы, транзиторная ишемическая атака.

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) в последние несколько лет являются одной из актуальных и изучаемых во всем мире церебро-васкулярных проблем.

Этиологические факторы ТИА у пациентов молодого возраста многообразны, но отличаются от таковых у пациентов более зрелого и пожилого возраста.

У пациентов молодого возраста большее значение имеют ненаследуемые модифицируемые факторы риска: курение, злоупотребление алкоголем и наркотическими препаратами, малоподвижный образ жизни, использование оральных

контрацептивов, дислипидемия, неконтролируемая артериальная гипертензия [2]. Частота встречаемости ТИА у пациентов молодого возраста в общей популяции четко не определена. По данным разных авторов ТИА регистрируются в среднем от 24,3 до 50 на 100.000 населения [1,3]. По данным исследований M.D. Hill et al. и D. Kleindorfer et al. заболеваемость ТИА (с учетом возрастных и половых различий) составляет от 68,2 до 83 на 100 тыс. населения [6].

По данным Ji R., Schwamm L.H. с соавторами общее число острых цереброваскулярных атак (ишемический инсульт + ТИА) у пациентов молодого возраста составляет 10-14% от всех регистрируемых [9]. В их исследовании, которое проводилось в течении 5-ти лет, были проанализированы 215 случаев ишемических инсультов/ТИА у пациентов в возрасте 18-45 лет. Средний возраст пациентов составил – 37,5 лет, разделение по полу было примерно равным – 51% мужчины, 49% женщины. Среди основных причин были выделены – курение (34%), дислипидемия (38%), артериальная гипертензия (20%), сахарный диабет (11%).

Одной из наиболее частых причин ТИА у женщин молодого возраста являются применение комбинированных оральных контрацептивов (КОК). В исследовании Salmeryn P., Molty-Jorda J.M. с соавторами, посвященном анализу факторов, вызывающих ТИА у женщин молодого возраста, применение КОК было отнесено к наиболее частому - 35 женщин из 61 с перенесенными ТИА принимали контрацептивы, что составило 81%. Среди других факторов: артериальная гипертензия (27,8%), курение (24,5%), кардиологическая патология, ассоциированная с заболеваниями клапанов сердца (22,9%) [13].

В исследовании Janssen A.W.M. с соавторами, в котором были проанализированы причины ТИА у 48 пациентов в возрасте до 50-ти лет, 42,9% женщин с перенесенными ТИА принимали КОК [8]. Из них у 9,1% пациентов была комбинация мигрени и приема контрацептивов, что расценивалось как наличие одновременно двух факторов риска.

Мигрень также относится к частым причинам ТИА у лиц молодого возраста. Так по данным Janssen A.W.M. с соавторами 20,2% из наблюдаемых пациентов с перенесенными ТИА страдали мигренью [8]. По данным другого исследования - Milhaud et al. - мигрень может быть причиной ТИА в 29,3% случаев [10].

Доля кардиологической патологии среди этиологических факторов ТИА у пациентов молодого возраста достаточно высока. По данным Cabanes et al. наличие открытого овального окна (ООО) было выявлено у 43% обследованных пациентов с ТИА, у 28% - аневризма предсердной перегородки (АПП) [7]. Тогда как у Janssen A.W.M. с соавторами в группе пациентов с ТИА ООО было выявлено лишь у 6,4%, АПП – у 1,3%. Это объясняется различными диагностическими методиками: в исследовании Cabanes с соавторами всем пациентам проводилась трансэзофагеальная эхокардиография, что вероятно повысило выявляемость миокардиальной патологии [4,12].

Аномалии развития брахиоцефальных сосудов также рассматриваются как один из факторов развития ТИА у пациентов молодого возраста. В публикации Nardone R., Venturi A. С соавторами описываются случаи унилатеральной гипоплазии ВСА у пациентов с перенесенной ТИА [11].

В одной из публикаций была дана информация о нейробруцеллезе, как одной из причин ТИА у пациентов молодого возраста (нейробруцеллез) [5]. Автором был представлен отчет о трех пациентах с перенесенными ТИА в возрасте от 20-28 лет, основной причиной которых являлся нейробруцеллез. Во всех трех случаях имело место наличие системного васкулита, гиперкоагуляции, инфекционного эндокардита и кардиоэмболии. Примечательно, что при назначении специфической терапии в динамике повторных ТИА у данных пациентов не наблюдалось. В связи с этим рекомендуется проведение специфических серологических тестов или выделение

культуры бруцеллы из спиномозговой жидкости, особенно в случаях проживания пациентов в эпидемиологически неблагополучной зоне.

Интересным представляется исследование Sarnowski B., Putaala J. с соавторами, проведенное среди молодых пациентов с болезнью Фабри, которые перенесли ишемический инсульт или ТИА. Авторы исследования не рассматривают болезнь Фабри как самостоятельную причину ТИА у молодых [14]. Этиологические факторы в этой группе оказались такие же, как и среди пациентов, не имеющих данного заболевания. В частности – курение (55,5%), малоподвижный образ жизни (48,2%), артериальная гипертензия (46,6%), дислипидемия (34,9%), ожирение (22,3%). Среди мужчин распространено также употребление алкоголя (33%), недостаточная продолжительность сна (20,6%), среди женщин наиболее часто фиксировалась мигрень (26,5%).

Таким образом, обзор литературных данных указывает на факторы образа жизни, как наиболее частые причины ТИА у пациентов молодого возраста – курение, малоподвижный образ жизни, недостаточная продолжительность сна, употребление алкоголя, наркотических веществ, факторы питания - ожирение, дислипидемия. Среди медицинских факторов наиболее часто ТИА ассоциируется с артериальной гипертензией, применение КОК, кардиологическая патология (открытое овальное окно, патология клапанов). Среди более редких причин можно выделить нейробруцеллез, аномалии развития магистральных артерий (гипоплазия ВСА и др.).

ЛИТУРАТУРА

1. Колоколов О.В., Колоколова А.М. Транзиторная ишемическая атака: тактика ведения больных и антитромбоцитарная терапия с целью профилактики инфаркта головного мозга. Русский медицинский журнал 2013; 10:532.
2. Скворцова В.И., Е.А. Кольцова, Е.И. Кимельфельд. Ишемический инсульт у больных молодого возраста. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2009; Выпуск 2:10:3-14.
3. Парфенов В.А., Рагимов С.К. Прогноз при транзиторных ишемических атаках по результатам годичного наблюдения. Неврологический журнал 2011; 16(2):23-26.
4. Belvis R., Santamarina A., Martí-Fabregas J., et al. Patent foramen ovale and prothrombotic markers in young stroke patients. Blood Coagul Fibrinolysis. 2007;18:537–542.
5. Bingol A., Togay-Isikay C. Neurobrucellosis as an exceptional cause of transient ischemic attacks. Eur J Neurol. 2006 May;13(5):544-8.
6. Bots M.,Wilk E., Koudstaal P. et al. Transient neurological attacks in the general population. Prevalence, risk factors, and clinical relevance. Stroke 1997; 28(4): 768–773.
7. Cabanes L., Mas J.L., Cohen A., et al. Atrial septum aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. A study using transesophageal echocardiography. Stroke. 1993;24:1865–1873.
8. Janssen A. W.M., F.E. de Leeuw, Janssen M. C.H. Risk factors for ischemic stroke and transient ischemic attack in patients under age 50. J Thromb Thrombolysis. Jan 2011; 31(1): 85–91.
9. Ji R., Schwamm L.H., Pervez M.A., Singhal A.B. Ischemic stroke and transient ischemic attack in young adults: risk factors, diagnostic yield, neuroimaging, and thrombolysis. JAMA Neurol. 2013 Jan;70(1):51-7.
10. Milhaud D., Bogousslavsky J., Melle G., Liot P. Ischemic stroke, active migraine. Neurology. 2001; 57:1805–1811.
11. Nardone R., Venturi A., Ausserer H. et al. Transient ischaemic attacks in two cases of internal carotid artery hypoplasia. Neurol Sci. 2005 Oct; 26(4):282-4.
12. Offelli P., Zanchetta M., Pedon L.,et al. Thrombophilia in young patients with cryptogenic stroke and patent foramen ovale (PFO) Thromb Haemost. 2007; 98:906–907.

13. Salmeron P., Molto-Jorda J.M., Villaverde R.et al. Cerebrovascular disease in young women. Rev Neurol. 1997 Jul; 25(143):1003-7.
14. Sarnowski B., Putaala J., Grittner U. Lifestyle risk factors for ischemic stroke and transient ischemic attack in young adults in the Stroke in Young Fabry Patients study. Stroke. 2013 Jan; 44(1):119-25.

ТҮЙІН

Мақалада жас шамасындағы емделушілердегі транзиторлы ишемия шабуылының этиологиялық факторларына арналған әдеби деректерге шолу көрсетілген.

Түйінді сөздер: этиологиялық факторлар, транзиторлы ишемия шабуылы.

SUMMARY

At the article is presented the review of the publications devoted to etiological factors of the transient ischemic attacks in young age patients.

Key words: etiological factors, the transient ischemic attack.

УДК: 616-08-039.73

КУПИРОВАНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА С НЕЙРОПАТИЧЕСКИМ КОМПОНЕНТОМ В УСЛОВИЯХ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЦЕНТРА

Лисоцкий С.С.
Казахский Медицинский Университет Непрерывного Образования
Кафедра неврологии
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

В данном исследовании рассматриваются физические упражнения как неотъемлемый компонент лечения нейропатической боли. В условиях реабилитационного центра проведено исследование 21 человек с нейропатической болью в спине. Пациенты были разделены на 2 группы. I группа (контрольная) - 10 пациентов. Данная группа проходила курс лечения по программе без использования специальных упражнений, направленных на купирование болевого синдрома.

II группа (основная), состоящая из 11 пациентов, проходила курс лечения по программе с использованием специальных упражнений. Результат исследования показывает эффективность специально разработанных физических упражнений в отношении купирования нейропатической боли.

Ключевые слова: нейропатической боль, боль в спине, физические упражнения, нейрореабилитация.

Актуальность

Нейропатическая боль, как и любая другая боль, вызывает страдание, раздражительность, снижение работоспособности. Кроме того она трудно поддается лечению, может стать причиной депрессии и снижает качество жизни человека. Тем не менее, разработаны различные методики диагностики, изучены и продолжают изучаться все возможные патогенетические механизмы ее возникновения, а также методы лечения. В обновленной формулировке, предложенной в 2008г. ведущими мировыми экспертами в области неврологии и исследования боли, нейропатическую боль определяют как «боль, непосредственно возникающую вследствие повреждения или заболевания соматосенсорной системы» [1].

Нейропатическая боль поражает приблизительно 7-8% населения Европы [2]. По данным официальной статистики, каждый 5-й взрослый европеец страдает от

выраженной хронической боли, и лишь 2% из них получают квалифицированную медицинскую помощь. Распространенность нейропатического болевого синдрома в Европе значительно превосходит распространенность хронической боли без нейропатических характеристик [3].

Как уже известно, темп жизни современного человека располагает к гиподинамии. Исходя из этого вытекает целый ряд заболеваний, в том числе и заболевания опорно-двигательного аппарата. Мышцы, кости и суставы, которые созданы для того чтобы двигаться лишаются необходимой нагрузки, вследствие чего наступает их атрофия и развиваются дистрофические процессы в суставах.

В настоящее время в арсенале невролога имеется ряд препаратов доказавших свою эффективность и безопасность в купировании нейропатической боли. Антидепрессанты, антиконвульсанты, противоэпилептические препараты, а так же ингибиторы обратного захвата серотонина и норэпинефрина и опиоидные анальгетики успешно справляются со своей задачей [4].

Наилучший результат в лечении нейропатической боли дает комплексный подход. Кроме медикаментозного лечения нейропатической боли применяется физиотерапия, массаж, чрескожная электронейростимуляция и физические упражнения. Последним зачастую уделяется очень мало внимания либо они вообще игнорируются. Тем не менее, они также доказали свою эффективность в отношении купирования нейропатической боли. Плавание, бег и аэробные упражнения улучшают нервно-мышечную проводимость, снимают отек, воспаление, мышечные спазмы [5, 6].

Специально разработанные физические упражнения, если они правильно подобраны и выполняются с соблюдением предусмотренной техники, восполняют двигательный дефицит, улучшают трофику суставов и мышц, укрепляют костную ткань и сводят вероятность получения травм к минимуму.

Цель

Доказать эффективность действия физических упражнений в отношении купирования нейропатической боли.

Материал и методы исследования

С 02.03.15г. по 30.04.15г. в реабилитационный центр обратилось 74 человека с жалобами на боль в спине.

В ходе клинического и неврологического обследования использовался опросник Douleur Neuropathique en 4 questions (DN4).

21 человек по результатам опросника DN4 набрали 4 и более баллов.

Пациенты, у которых по результатам опросника был выявлен нейропатический компонент, были разделены на 2 группы.

I группа (контрольная) - 10 пациентов. Данная группа проходила курс лечения по программе без использования специальных упражнений, направленных на купирование болевого синдрома.

II группа (основная), состоящая из 11 пациентов, проходила курс лечения по программе с использованием специальных упражнений.

Возрастной диапазон пациентов от 32 лет до 63 лет.

Упражнения подбирались с учетом наличия у пациентов сопутствующих заболеваний, таких как плечелопаточный периартрит, гонартроз, коксартроз, артериальная гипертензия, сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца. Таким образом, в обоих группах исключалась возможность обострения хронических заболеваний и болевых синдромов не нейропатического характера.

На момент исследования курс лечения составил 1 месяц (12 сеансов, 3 раза в неделю).

Продолжительность сеанса в среднем 60 минут.

Курс лечения включал тракционные и декомпрессионные упражнения с использованием блочных тренажеров, а также упражнения для увеличения силовых

показателей мышц, улучшения кровообращения, микроциркуляции тканей, трофики суставов.

В начале и в конце каждого сеанса измерялись артериальное давление, пульс, оценивалась динамика силовых показателей, самочувствие, выраженность болевого синдрома.

Количество упражнений 10-18. Диапазон повторений в каждом упражнении 15-20.

Вес отягощения подбирается таким образом, чтобы последние 5 повторений давались пациенту умеренно тяжело.

Количество подходов в каждом упражнении от 1 до максимум 4-5. Первый месяц занятий - только 1 подход.

Результаты исследования

К концу цикла в I (контрольной) группе отмечалась слабая положительная динамика у 5 пациентов. У остальных 5 динамика отсутствует.

Во II (основной) группе 8 пациентов отметили существенное улучшение самочувствия. Беспокоящие ранее боли в значительной степени купировались.

У 3 пациентов боли купировались в меньшей степени.

Для получения стойкого терапевтического эффекта пациентам рекомендовано проходить курс лечения до 4 месяцев. Далее предусмотрен поддерживающий курс.

Необходимо постепенно увеличивать вес отягощения в рассмотренных упражнениях, так как это укрепляет костно-связочный аппарат и обеспечивает стойкий терапевтический эффект, что, в свою очередь, в дальнейшем предупредит развитие болевого синдрома при непредвиденных физических нагрузках.

Выводы

1.По результатам проведенного исследования была выявлена эффективность воздействия физических упражнений в купировании нейропатической боли.

2. Во II группе пациентов, получавших специальные упражнения, направленные на купирование болевого синдрома 8 из 11 пациентов отметили существенное улучшение самочувствия. У остальных 3 пациентов так же наблюдалась положительная динамика, но в меньшей степени.

3. Контрольная группа I демонстрирует слабую положительную динамику у половины пациентов. У остальных 5 пациентов динамика отсутствовала.

4. В обоих группах отрицательной динамики не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Treede R.D., Jensen T.S., Campbell J.N. et al.** (2008) Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology, 70(18): 1630–1635.

2. Attal N., Cruccu G., Baron R. et al. (2010) EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. Eur. J. Neurol., 17(9): 1113–e88.

3. Breivik H., Collett B., Ventafridda V. et al. (2006) Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur. J. Pain, 10(4): 287–333.

4. "Фармакотерапия нейропатической боли в спине". Журнал «Неврология /Ревматология. Приложение consilium meducum», 2011, № 1, с. 51-55 А.Б.Данилов.

5. Dobson JL, McMillan J, Li L. (2014) Benefits of exercise intervention in reducing neuropathic pain.

6. Lypez-Бlvare z VM, Modol L, Navarro X, Cobianchi S. (2015) Early increasing-intensity treadmill exercise reduces neuropathic pain by preventing nociceptor collateral sprouting and disruption of chloride cotransporters homeostasis after peripheral nerve injury.

ТҮЙІН

Бұл зерттеуде физикалық жаттығулар нейропатиялық ауруды емдеудің ажырамас компоненті ретінде қарастырылады. Оңалту орталығы жағдайында арқадағы нейропатиялық ауруы бар 21 адамға зерттеу жүргізілді. Емделушілер 2 топқа бөлінді. I топта (бақылаушы) – 10 емделуші болды. Бұл топ ауырсыну синдромын тоқтатуға бағытталған арнайы жаттығуларды қолданбайтын бағдарлама бойынша емдеу курсын алды. II топ (негізгі) 11 емделушіден тұрды, олар арнайы жаттығуларды қолдану бағдарламасы бойынша емдеу курсынан өтті. Зерттеудің нәтижесі бойынша арнайы өңделген физикалық жаттығулардың тиімділігін көрсетті.

Түйін сөздер: нейропатиялық ауруы, арқаның ауруы, физикалық жаттығулар, нейрооңалту.

SUMMARY

This study examines exercise as an integral component of treatment of neuropathic pain. In a rehabilitation center conducted a study of 21 people with neuropathic back pain. The patients were divided into 2 groups. Group I (control) - 10 patients. This group was undergoing treatment program without the use of special exercises aimed at relief of pain.

Group II (core), consisting of 11 patients undergoing treatment under the program with the use of special exercises. The result of the study shows the effectiveness of specially designed physical exercises in terms of relief of neuropathic pain.

Key words: neuropathic pain, back pain, physical exercises, neurorehabilitation.

УДК: 616-053.2-616.8:617.7-07

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Маджидова Ё.Н., Абдукадырова И.К.
Ташкентский педиатрический медицинский институт
Кафедра неврологии с детской неврологией и медицинской генетикой
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Целью работы являлось изучение клинико-неврологических и клинико-офтальмологических особенностей зрительных расстройств у больных с детским церебральным параличом. В структуре заболеваний зрительных органов лидируют такие заболевания как косоглазие, нистагм и амблиопия.

Ключевые слова: зрительные расстройства, клинико-офтальмологические нарушения, детский церебральный паралич.

Актуальность: В определении детского церебрального паралича, принятого интернациональной группой исследователей в Оксфорде в 1958 г., отмечается, что это страдание обуславливается заболеванием головного мозга, поражающим те отделы, которые ведают движениями и положениями тела, и обращается внимание на тот факт, что это заболевание приобретается на ранних этапах развития головного мозга [1].

В настоящее время наблюдается рост заболеваний детей различных форм детского церебрального паралича, при котором отмечается диффузное поражение головного мозга на ранних этапах его формирования [3].

Детский церебральный паралич (англ. childcerebralpalsy) — полиэтиологическое заболевание, чаще всего начинающееся внутриутробно и продолжающее развиваться в первые годы жизни. Термин «ДЦП» был предложен З. Фрейдом (1893) для объединения всех форм спастических параличей пренатального происхождения со

сходными клиническими признаками. При ДЦП наблюдается сложная картина неврологических и психических нарушений, не только замедленный темп психического развития, но и неравномерный, диспропорциональный характер формирования отдельных психических функций [2].

При ДЦП нарушения развития носят, как правило, сложную структуру, сочетаются нарушения двигательные, нарушения корковых функций, речи, задержка психического развития. Двигательные нарушения при ДЦП выражаются в поражении верхних и нижних конечностей; страдает мелкая моторика, мышцы артикуляционного аппарата, глазодвигательные мышцы [6].

Дети с ДЦП развиваются в условиях дефицита проприоцептивного отдела двигательного анализатора, что ведет к нарушению развития зрительного восприятия пространства и движения, а также зрительно-моторной координации. Их выраженность и стойкость существенно нарушают качество жизни больного [5].

При ДЦП отмечается нарушение координированной деятельности различных анализаторных систем. Патология зрения, слуха, мышечно-суставного чувства существенно сказывается на восприятии в целом, ограничивает объем информации, затрудняет интеллектуальную деятельность детей с церебральным параличом [9].

Мозговой органический дефект, составляющий основу ДЦП, возникает рано, в период незавершенного процесса формирования основных структур и механизмов мозга, что обусловливает сложную сочетанную структуру неврологических и психических расстройств (К.А. Семенова, Е.М. Мастюкова, Л.О. Бадалян, Э.С. Калижнюк и др.). В полиморфной картине психических нарушений при ДЦП наблюдается не только замедленный темп психического развития, но и неравномерный, диспропорциональный характер формирования отдельных психических функций (Семенова, Мастюкова, Смуглин, 1972; Калижнюк, 1987; Ковалев, 1985 и др.).

У большинства больных отмечаются нарушения зрительного восприятия, связанные с недостаточной фиксацией взора, нарушением плавного прослеживания, сужением полей зрения, снижением остроты зрения. Часто встречается косоглазие, двоение в глазах, опущение верхнего века (птоз). Двигательная недостаточность мешает формированию зрительно-моторной координации. Такие особенности зрительного анализатора приводят к неполноценному, а в отдельных случаях к искаженному восприятию предметов и явлений окружающей действительности [6].

Нарушения опорно-двигательного аппарата определяет развитие познавательной сферы детей. Так восприятие пространства рассматривается как результат совместной деятельности различных анализаторов, среди которых особо важное значение имеет двигательно-кинестетический. У детей с церебральными параличами имеет место недоразвитие пространственного гнозиса, что связано с недоразвитием или поражением теменной доли больших полушарий головного мозга и с нарушениями зрительного восприятия [7, 8].

Также у детей с ДЦП затруднена перцептивная активность в силу двигательного дефекта: нарушения двигательных функций, а также мышечного аппарата глаз нарушают согласованные движения руки и глаза.

Цель исследования: Изучение клинико-неврологических и клинико-офтальмологических особенностей зрительных расстройств у больных с детским церебральным параличом.

Материал и методы: На клиническом наблюдении находились 60 больных в возрасте от 2 до 12 лет, леченных Республиканской психоневрологической детской больницы имени К. Курбанова, а также в отделении детской неврологии в 3й городской детской больницы с 2013 по 2015 г.

Для оценки тяжести состояния больных и определения состояния зрительных расстройств у всех больных были проведены клинико-неврологические и клинико-офтальмологические исследования.

Результаты и обсуждение: Нами было обследовано 60 детей, из них 36 мальчиков, 23 девочек, в возрасте от 2 до 12 лет.

Учитывая ведущие этиопатогенетические причины церебральных параличей, все случаи заболевания можно условно подразделить на две большие группы: генетическую и негенетическую.

Анализ этиологических данных выявил, что в 40 случаях заболевания было врожденным из-за различных тератогенных факторов (TORCH инфекции, вредные привычки, прием медикаментов, заболевания матери).

Отдельные болезни или травмы матери во время беременности также могут представлять опасность для развития плода, ведущую к формированию неврологической патологии. Женщины с аутоиммунными антитиреоидными или антифосфолипидными антителами также имеют повышенный риск рождения ребенка с неврологическими нарушениями.

В 20 случаев церебрального паралича у детей вызваны причинами, воздействующими на организм ребенка уже после рождения.

Несовместимость матери и ребенка по группе крови или резус–фактору может привести к билирубиновой энцефалопатии плода (так называемой «ядерной желтухе»), чреватой формированием гиперкинетических или дискинетических синдромов. Профилактикой этого грозного осложнения является рутинный скрининг анти–Rh–антител у резус–отрицательных женщин после каждого рождения резус–положительного ребенка и уровня гемоглобина и билирубина у новорожденного.

Серьезные инфекции, которые влияют на мозг напрямую, такие как менингит и энцефалит, также могут вызвать необратимые повреждения головного мозга, приводящие к стойкому инвалидизирующему дефициту моторики и психики [5].

Результаты проведенного клинико-неврологического и клинико-офтальмологического исследования выявили следующие отклонения:

легкое нарушение зрительных функций, двустороннее снижение остроты зрения от 0,16 до 0,4 с коррекцией; концентрическое двустороннее сужение поля зрения от 25 до 50° от точки фиксации -27 (40%);

умеренное нарушение зрительных функций, снижение остроты зрения в лучше видящем глазу от 0,1 до 0,2 с коррекцией - 20 (32%);

выраженное нарушение зрительных функций, снижение остроты зрения в лучше видящем глазу от 0,04 до 0,09 с коррекцией; центральная абсолютная скотома в 10 - 19 (28%).

В частности у обследованных групп детей было выявлено: косоглазие - 12 (45%), гиперметропия - 3 (15%), амблиопия - 3 (15%), близорукость - 4 (20%), астигматизм -2 (11%), нистагм - 5 (25%), атрофия зрительного нерва - 2 (10%).

У обследованных групп детей с ДЦП имеет место своеобразное развитие зрительных ориентировочных реакций. У ребенка с ДЦП на оптический раздражитель возникает притормаживание общих движений. При этом отсутствует двигательный компонент ориентировочной реакции, то есть поворот головы в сторону источника света. У некоторых детей вместо ориентировочных реакций возникают защитно-оборонительные реакции: вздрагивание, плач, испуг.

Дети не в состоянии следить глазами за своими движениями у них нарушена зрительно-моторная координация, нет единства поля зрения и поля действия.

Все это негативно сказывается на формировании образа восприятия, препятствует выработке навыков самообслуживания, развитию предметной деятельности, пространственных представлений, наглядно-действенного мышления, конструирования, а в дальнейшем тормозит усвоение учебных навыков, развитие познавательной деятельности в целом.

Сопутствующие симптомы церебрального паралича зачастую снижают качество жизни пациентов больше, чем основные симптомы заболевания.

К 3-5 годам и ранее могут быть обнаружены нарушения оптико-пространственного запоминания.

У 50-60% отмечается задержка психического развития, но первичный интеллект сохранен. У 20-25%детей с ДЦП диагностируется олигофрения.

В качестве примера можно привести следующие статистические данные: около 1/3 больных ДЦП имеют средние и тяжелые интеллектуальные и познавательные нарушения, около 1/3 – легкие нарушения интеллекта и обучения, и только у 1/3 пациентов с церебральным параличом интеллект не поврежден.

Выводы: По результатам нашего обследования было выявлено, что у превалирующего количества детей с детским церебральным параличом наблюдаются зрительные нарушения. В структуре заболеваний зрительных органов лидируют такие заболевания как косоглазие, нистагм и амблиопия.

Выраженные клинико-офтальмологические изменения, отмеченные у больных с детским церебральным параличом напрямую коррелируют от тяжести интеллектуальных и познавательных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дети с отклонениями развития/сост. Н.Д. Шматко. - М., 1997.
2. Ипполитова М.В., Бабенкова Р.Д., Мастюкова Е.М. Воспитание детей с церебральным параличом в семье. - М., 1993.
3. (Козявкин В.И., Шестопалова Л. Ф., Подкорытов В.С. Детские церебральные параличи. Медико-психологические аспекты, Львів, 1999).
4. Архипова Е.Ф. Коррекционная работа с детьми с церебральным параличом. - М., 1989.
5. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. - Киев, 1988.
6. Комплексная реабилитация детей с детским церебральным параличом: Методические рекомендации. - М. - СПб., 1998.
7. Максимова Н.Ю., Милютина Е.Л. Курс лекций по детской патопсихологии. Ростов н/Д: Феникс, 2000.
8. Психодиагностика и коррекция детей с нарушениями и отклонениями развития / Под ред. В.М. Астапова, Ю.В. Микадзе. СПб.: Питер, 2001.
9. Ehrenkranz R.A., Dusick A.M., Vohr B.R. Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants //Pediatrics. - 2006.- Vol. 117 (4). - P.1253-1261.
10. Imms C. Children with cerebral palsy participate: a review of the literature //Disabil.Rehabil. - 2008. - Vol. 11/30;30(24). - P. 1867-1884.
11. Forssberg H., Eliasson A.–C., Redon–ZouitennC. Impaired grip–lift synergy in children with unilateral brain lesions //Brain. - 1999. - Vol. 122 (6). – P. 1157-1168.
12. Kolawole T.M., Patel P.J., Mahdi A.H. Computed tomographic (CT) scans in cerebral palsy (CP) //Pediatr. Radiol. - 1989. - Vol. 20 (1-2). - P. 23-27.

ТҮЙІН

Жұмыстың мақсаты болып балалардың церебралды салы бар науқастарда клиника-неврологиялық және клиника-офтальмологиялық көру бұзылуларының ерекшеліктерін зерттеу болып табылады. Көру мүшесінің ауруларының құрылымында қылилық, нистагм және амблиопия сияқты аурулар озып жатыр.

Түйінді сөздер: көру бұзылулары, клиника-офтальмологиялық бұзушылықтар, балалардың церебралды салы.

SUMMARY

The aim of the work was to study the clinical neurologic and ophthalmologic clinical features of visual disorders in patients with cerebral palsy. In the structure of diseases of visual organs leading diseases such as strabismus, amblyopia and nystagmus.

Key words: visual disturbances, clinical and ophthalmologic disorders, children's cerebral palsy.

УДК: 616-08-035

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА, ПЕРЕНЕСШИХ КАРОТИДНУЮ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЮ

Маджидова Ё.Н., Суннатов Р.Д., Саттарова Д.Б.
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт
Ташкентская Медицинская Академия
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Под наблюдением находились 20 пациентов с хронической ишемией мозга на фоне окклюзирующих поражений магистральных артерий головы (МАГ), готовящихся к операции каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) и перенесших её.

Наибольшей динамике подверглись такие жалобы общемозгового характера, как головная боль, несистемное головокружение, повышенная утомляемость. Из неврологических симптомов уменьшились в наибольшей степени центральный парез VII, XII пар ЧМН, интенция, анизорефлексия, эмоциональная лабильность, патологические рефлексы.

Реканализация МАГ у больных с ХИМ при операции КЭАЭ наилучшим образом влияет на память, внимание и умственную работоспособность; снижает уровень астенизации; способствует регрессу реактивной и в наибольшей степени личностной тревожности.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, каротидная эндартерэктомия.

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК) - это прогрессирующее состояние, в котором находятся многие лица пожилого и старческого возраста, иногда полностью адаптировавшись к нему. Зачастую (несколько сотен тысяч случаев в год) ХНМК развивается, обостряется и переходит в острые фазы нарушения мозгового кровообращения - транзиторные ишемические атаки и инсульты. Исследования последних десятилетий показали, что данная патология омолаживается и стала чаще среди лиц 30-40-летнего возраста. Анатомо-морфологические сосудистые изменения, такие как стенозирование, облитерация, надрыв и разрыв стенки, пассивное расширение, изменения микроциркуляторного русла, процессы загустевания и фиброзов микрососудов и т.д. - все это приводит к снижению дебита мозгового кровотока (с нормы 55 до 45-30 мл/100 г/мин) [4,6,14,18,21].

Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (головные боли и шум в ушах, головокружения, нарушения сна, метеотропность, изменения походки, утомляемость, ухудшение настроения, переходящее в депрессию, затруднения выполнения тонких локомоторных операций) практически не изменяют социального статуса пациента, вместе с тем проявления ДЭ более заметно выражаются в различных видах когнитивных расстройств. Так, снижение интеллектуальных функций - памяти, внимания, воспоминания, восприятия, воображения, понимания, постижения,

планирования, рассуждения, мышления - конкретно сказывается на трудоспособности пациента и, естественно на его моральном, материальном и социальном статусе.

Атеросклеротические окклюзирующие поражения являются ведущей причиной ишемии брахиоцефальных артерий до 69,4% - 81% наблюдений. Поражения прецеребральных артерий у больных с ишемической болезнью мозга носит распространенный характер. В 87% поражаются две и более артерии. В 2/3 наблюдений страдают сосуды трех и более сосудистых бассейнов головного мозга. У 70% больных обнаруживают полную непроходимость хотя бы одной прецеребральной артерии, а у 90% гемодинамически значимый стеноз. Атеросклеротические изменения находят преимущественно в начальных сегментах внечерепных отделов артерий, кровоснабжающих головной мозг. Интракраниальные поражения обнаруживают в 4 раза реже. Окклюзии и стенозы чаще поражают сонные артерии (54-57% наблюдений) и каротидный бассейн, в общем (на 20% чаще, чем базилярный). В каротидных бассейнах часто встречаются многоуровневые (эшелонированные или тандемные) поражения одного сосудистого бассейна.

В настоящее время учеными-неврологами проводятся исследования с целью разработки методов профилактики мозговых инсультов на фоне окклюзирующих поражений МАГ. Хирургическое лечение церебрального атеросклероза прежде всего преследует профилактические цели и является составной частью комплекса мер вторичной профилактики ишемического инфаркта мозга. В ходе многочисленных кооперативных исследований статистически доказана профилактическая эффективность каротидной эндартерэктомии.

Цель исследования: Оценка динамики когнитивных симптомов, а также клинико-нейрофизиологических особенностей у больных с ХИМ до и после КЭАЭ.

Материал и методы: Под наблюдением находились 20 пациентов с ХИМ на фоне окклюзирующих поражений МАГ, готовящихся к операции КЭАЭ и перенесших её.

Пациенты были в возрасте от 45 до 72 лет. Средний возраст обследованных - 56,3ұ5,19 лет. Из них мужчин 11 (55%), женщин - 9 (45%). Большинство пациентов при поступлении предъявляли жалобы на головные боли (75%), шум в голове (40%), головокружение (60%), быструю утомляемость (90%). У 80% больных отмечалась значительная метеолабильность, были зарегистрированы разные варианты астенических расстройств, сопровождавшихся нарушениями в когнитивной и эмоционально-волевой сферах (таблица 1).

Таблица 1 Клиническая характеристика больных с ХИМ

Симптомы заболевания	Основная группа (n=10)	
	Абс.	%
Жалобы общемозгового характера		
Головная боль	15	75%
Несистемное головокружение	12	60%
Ощущение тяжести в голове	10	50%
Шум в голове	8	40%
Шум в ушах	6	30%
Повышенная утомляемость	18	90%
Очаговые неврологические симптомы		
Центральный парез VII, XII пар ЧМН	14	70%
Нистагм	5	25%
Гемипарез	4	20%
Эмоциональная лабильность	8	40%

Патологические рефлексы	6	30%
Экстрапирамидные нарушения	4	20%

Среди очаговых неврологических симптомов преобладали поражения пирамидного тракта - центральный парез лицевого и подъязычного нервов (70%), гемипарез (20%), встречались контралатеральные нарушения чувствительности, синдром нарушения высших корковых функций, координаторные нарушения.

Результаты ультразвукового допплерографического исследования сосудов головного мозга представлены в таблице 2.

Таблица 2 Характеристика и степень стенозирующих поражений сосудов головного мозга у больных

Структурные характеристики	n = 20	
	Абс.	%
Единичная АСБ	4	20
Множественные АСБ	6	30
Всего АСБ	10	50
Стено-окклюзирующие поражения МАГ	15	75
Окклюзия ВСА	1	5
Стеноз левой ВСА	6	30
Стеноз правой ВСА	3	15
Стеноз бифуркации ОСА всего	5	25
Сопутствующее поражение вертебрально-базилярного бассейна	5	25

Стенозирующие и окклюзирующие поражения МАГ были выявлены у 15 пациентов (75%), сопутствующие поражения артерий вертебро-базилярного бассейна - у 5 пациентов (25%). У 9 пациентов (45%) констатировано поражение ВСА, с различной степенью стеноза. У 1 больного (5%) была диагностирована окклюзия ВСА. Стеноз бифуркации ОСА был выявлен у 5 больных. Утолщение комплекса интима-медиа в общей сонной артерии > 1,0 мм выявлено у 9 больных (45%), что также служит одним из проявлений атеросклеротического процесса.

Среди заключений МРТ были выявлены перенесенные очаги инфаркта мозга у 8 (40%) больных: из них корковая локализация перенесенного инфаркта наблюдалась у 1 (5%) больного, корково-подкорковая локализация перенесенного инфаркта у 2 (10%) больных, подкорковая локализация перенесенного инфаркта мозга у 1 (5%) больного, лакунарный инфаркт у 3 (15%) больных, клинически «немой» очаг у 1 (5%) больного. Также оценивалась степень атрофии головного мозга. Легко выраженная атрофия мозга наблюдалась у 4 (20%) больных, умеренная атрофия у 5 (25%) больных, выраженная атрофия у 6 (30%) больных. При оценке степени лейкоареоза было выявлено: отсутствие лейкоареоза-8 (40%) больных, легко выраженный лейкоареоз у 6 (30%) больных, умеренный лейкоареоз у 4 (20%) больных, выраженный лейкоареоз у 2 (10%) больных.

Говоря о динамике когнитивных нарушений, хотелось бы отметить, что в результате патологических изменений сосудистой стенки происходит нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения, возникает все большая его зависимость от состояния системной гемодинамики. К этому добавляются нарушения нейрогенной регуляции системной и церебральной гемодинамики. Наличие расстройств когнитивных функций мы исследовали по тесту MMSE (табл.3).

Таблица 3 Характеристика когнитивных функций по MMSE до и после операции КЭАЭ через 6 месяцев

Параметры	До операции	После операции	% динамики
Ориентировка во времени:	3,2	4,8	33,4
Ориентировка в месте:	3,3	4,8	31,2
Ориентировка в месте:	3,3	4,8	31,2
Восприятие	4,5	7,3	38,4
Память	1,3	2,4	45,8
Речевые функции	5,7	8,7	34,5
Суммарная оценка	18	28	55,5

Общий средний балл до операции составил 18, а после операции 28, что говорит об улучшении когнитивных расстройств после операции, по сравнению с таковыми до операции, процент динамики составил 55,5%. При детальном анализе когнитивных нарушений, можно отметить, что наибольшей динамики в результате лечения подверглись такие когнитивные функции как память (45,8%), восприятие (38,4%).

Ниже представлены образцы теста рисования часов больными до и после операции КЭАЭ через 6 месяцев. Как видно из представленных образцов до операции наблюдалось значительное отклонение от правильного выполнения теста - признак достаточно выраженной когнитивной дисфункции, в то время как после операции наблюдалось значительное приближение качества рисунка к норме (рис.1 и рис.2).

Больной Р.61 год Д-з: Дисциркуляторная энцефалопатия III ст. Фон: Атеросклероз сосудов головного мозга. Стеноз бифуркации общей сонной артерии слева. Патологическая деформация обеих ВСА. ХНМК 4 степени.

Соп: ИБС. Стенокардия напряжения ФК2 , АГ, кризовое течение.Осл: Последствия ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА слева с правосторонним гемисиндромом, моторной афазией (2002 г.)

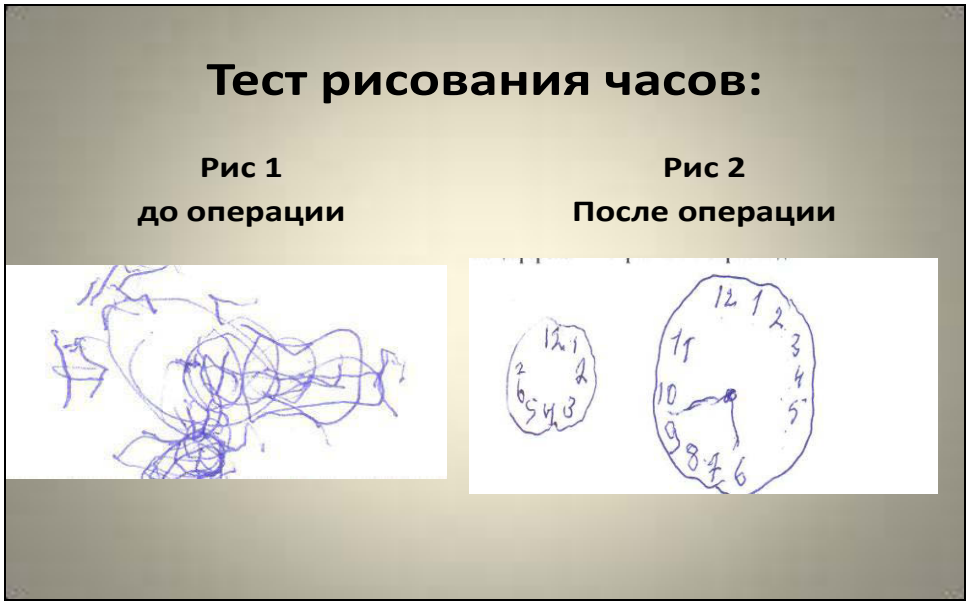


Рис. 1

Больная К.66 лет Д-з: Атеросклероз. Синдром Такаясу. Стеноз ВСА с обеих сторон. Патологическая деформация ВСА с обеих сторон. ХНМК 4 степени. Джексоновский припадок.

Соп: ИБС. Стенокардия напряжения ФК2, АГ, кризовое течение. Сахарный диабет 2 типа, средней тяжести. Осл: ОНМК по ишемическому типу в вертебро-базилярном бассейне (2007 г).

Рис. 2

Общий балл по шкале астенизации до операции был 79ұ2,2 балла, после операции 64ұ1,8 балла, т.е. в результате проведенной операции наблюдалась тенденция к снижению уровня астенизации, процент динамики составил 18,9%. Происходило уменьшение таких симптомов астенизации как трудность сосредоточиться на чем либо, утомляемость, нежелание куда-то сходить, что-то сделать, общая слабость, утомляемость.

Уровень тревожности у наших пациентов определялся по шкале Спилбергера-Ханина (таблица 4).

Таблица 4 Показатели уровня тревожности по шкале Спилбергера-Ханина до и после операции через 6 месяцев (M ұ m)

	До операции	После операции	% динамики
Реактивная тревожность	44 ұ 3,1	27 ұ 1,8	9,61
Личностная тревожность	52 ұ 2,5	47 ұ 2,1	38,6

По тесту Спилбергера-Ханина до операции реактивная тревожность равнялась 44 баллам, что соответствовало умеренной тревожности, личностная-52, т.е. высокий уровень тревожности. После операции показатели равнялись соответственно 27 (низкая тревожность) и 47 (высокая тревожность). Как видно из таблицы 4, наблюдалась четкая тенденция к снижению уровня тревожности после проведенной операции, причем уменьшалась как реактивная, так и личностная тревожность. Наибольшей динамике подверглась личностная тревожность (% динамики 38,6), по сравнению с реактивной (% динамики 9,61).

Как видно из вышепредставленных таблиц мы наблюдали положительную динамику как когнитивных, астенических так и тревожно депрессивных расстройств, что свидетельствует о положительном влиянии операции КЭАЭ на течение данных расстройств в рамках клинических проявлений хронической ишемии мозга на фоне окклюзирующих поражений МАГ.

Выводы:

1. У больных с ранними формами сосудистой деменции присутствуют как жалобы общемозгового характера, так и очаговая неврологическая симптоматика. Большинство пациентов при поступлении предъявляли жалобы на головные боли, шум в голове, головокружение, быструю утомляемость, У 80% больных отмечалась значительная метеолабильность, были зарегистрированы разные варианты астенических расстройств, сопровождавшиеся нарушениями в когнитивной и эмоционально-волевой сферах. Среди очаговых неврологических симптомов преобладали поражения пирамидного тракта - центральный парез лицевого и подъязычного нервов, гемипарез встречались контралатеральные нарушения чувствительности, синдром нарушения высших корковых функций, координаторные нарушения.Наибольшей динамике подверглись такие жалобы общемозгового характера как головная боль, несистемное головокружение, повышенная утомляемость. Из неврологических симптомов уменьшились в наибольшей степени центральный парез VII, XII пар ЧМН, интенция при ПНП, анизорефлексия, эмоциональная лабильность, патологические рефлексы.

2. У больных с ХИМ на фоне окклюзирующих поражений МАГ нарушаются когнитивные функции. Когнитивные нарушения определяются у подавляющего большинства пациентов с ДЭ, среди нарушений когнитивных функций отмечаются снижение ориентации, восприятия, внимания, счета, память, речевых функций. Реканализация МАГ при операции КЭАЭ позитивно влияет на степень восстановления когнитивных функций у больных с ХИМ. Наиболее лучшей динамике подвергаются такие функции, как память, внимание и умственная работоспособность.

3. В результате проведенной операции наблюдалась тенденция к снижению уровня астенизации. Происходило уменьшение таких симптомов астенизации как трудность сосредоточиться на чем либо, утомляемость, нежелание куда-то сходить, что-то сделать, общая слабость, утомляемость наблюдалась четкая тенденция к снижению уровня тревожности после проведенной операции, причем уменьшалась как реактивная, так и личностная тревожность. Наибольшей динамике подверглась личностная тревожность, по сравнению с реактивной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г.А. //Преходящие нарушения мозгового кровообращения // Л. 1974, - 167с.
2. Акимов Г.А. //Начальные проявления сосудистых заболеваний мозга // Л. 1983.
3. Аксик И.А. //Комбинированный способ создания ЭИКШ с применением биологических склеивающих материалов. //Вопросы нейрохирургии, №6, 1983. - С. 19-25.
4. Аносов Н.Н., Виленский Б.С. //Ишемический инсульт // Л., 1963.
5. Аносов Н.Н., Виленский Б.С. //Инфаркт мозга // М., 1978.
6. Бадалян Л.О. //Преходящие нарушения мозгового кровообращения при патологии сердца. К вопросу о роли экстрацеребральных факторов в патогенезе преходящих нарушений мозгового кровообращения // В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы М., 1980. - С. 24-26.
7. Беленькая Р.М. //Особенности клинического синдрома закупорки ВСА при некоторых вариантах ее ветвления // Вопр.нейрохирургии 1968, т.5, - С. 18-22.
8. Беличенко И.А., Березин А.В. //Обеспечение кровоснабжения головного мозга при операциях на магистральных артериях головы //В кн. Вопросы клинической реанимации. Горький 1965. - С. 192-195.
9. Беличенко И.А. //Хирургическое лечение окклюзионных поражений ветвей дуги аорты //Дисс.докт. М., 1966.

10. Березин А.В. //Изменение ЭЭГ при пережатии одной из магистральных артерий головы при операциях по поводу их окклюзионных поражений //Труды 1-го ММИ, 1970. т.72, С.82-84.

ТҮЙІН

Каротидті эндартерэктомия (КЭАЭ) отасына дайындалған және оны басынан өткерген, бастың магистралдық артериясы (БМА) зақымданулары бөгелген жағдайында созылмалы ми ишемиясы (СМИ) бар 20 емделуші бақылауда болды.

Динамикаға ең көбі шағымдар болып жалпымилық сипатта ұшырады, олар бас ауыруы, бастың бейжүйелік айналуы, шаршағандықтың жоғарылауы. Неврологиялық симптомдардың ішінде БМЖ-ның орталық парездің VII, XII жұбы ең көп дәрежеде азайды, ПНП кезінде интенция, анизорефлексия, эмоциялық тұрақсыздық, патологиялық рефлекстер.

КЭАЭ кезінде СМИ бар науқастарда БМА-ның қайта өзектелуі жадқа, ықыласқа және зерделі жұмысқа қабілеттілікке ең жақсы түрде ықпал етеді; астенизацияның деңгейін төмендетеді; реактивті регресске және ең көбі жеке бас үрей дәрежесіне мүмкіндік туғызады.

Түйінді сөздер: созылмалы ми ишемиясы, каротидті эндартерэктомия.

SUMMARY

Under supervision there were 20 patients with the chronic ischemia of a brain against the occlusion of damages of the main arteries of the head preparing for operation the carotid endarterektomiya and which transferred it.

Such complaints of all-brain character as headache, not system dizziness, increased fatigue underwent the greatest dynamics. From neurologic symptoms most central paresis of VII, XII couples of CrBN, intension, an anizorefleksiya, emotional lability, pathological reflexes.

Rekanalization the main arteries of the head at patients with the chronic ischemia of a brain at operation carotid endarterektomiya in the best way influences memory, attention and intellectual working capacity; reduces astenisation level; promotes regress of jet and most personal uneasiness.

Keywords: chronic ischemia of a brain, carotid endarterektomiya.

УДК: 616.831-005.4-036(574-25)

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СЕКЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ГОРОДУ АЛМАТЫ

Мамбетова Г.К., Алибеков Б.Д., Селибаева Р.А., Сергеева И.Н., Рахметова А.С.
(Консультант Сапаргалиева А.Д.).
Городское патологоанатомическое бюро, ГКБ № 7
г.Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

Инсульт остается часто встречаемым заболеванием. Ишемический инсульт развивается чаще геморрагического. Женщины заболевают ишемическим инсультом чаще мужчин. Преимущественно отмечается поражение в бассейне левой среднемозговой артерии.

Ключевые слова: ишемический инсульт.

Острый инсульт головного мозга является важной медико-социальной проблемой. А в связи с увеличением числа пожилых людей в общей популяции острый инсульт выдвигается на одно из первых мест среди причин летальности. Так, в Российской Федерации доля острых нарушений мозгового кровообращения в структуре общей смертности составляет 21.4% и занимает второе место, уступая лишь кардиоваскулярной патологии [1].

В Республике Казахстан в последнее десятилетие также наблюдается рост заболеваемости и смертности от инсульта [2].

Ишемический инсульт развивается в любом возрасте, однако частота встречаемости увеличивается с возрастом. Возраст является одним из основных немодифицируемых факторов риска. И после 55 лет вероятность развития инсульта каждые 10 лет удваивается вне зависимости от пола [3].

В 75-89% случаев инсульта развивается после 65 лет, из них 50% - у пациентов старше 70 лет и около 25% после 85 лет, что отрицательно сказывается на исходе инсульта [4].

По данным ВОЗ наиболее высокая частота заболеваемости отмечается в возрасте 50-70 лет [2].

У мужчин инсульт встречается чаще, чем у женщин в соотношении 1,33:1 [5].

Цель исследования: Анализ случаев ишемического инсульта по результатам исследования аутопсийного материала инсультного отделения Городской клинической больницы № 7 г. Алматы.

Материал и методы: В анализ включены 35 случаев ишемического инсульта в период с января по июль 2015 года (таблица 1).

Таблица 1 Частота встречаемости ишемического инфаркта мозга в разных возрастных категориях

Возраст	Мужчины	Женщины
51-60	2	
61-70	6	5
71-80	6	4
81 и старше	2	10
Всего	16	19

Результаты анализа показали, что ишемический инсульт у женщин развивается чаще - 19 случаев по сравнению с мужчинами - 16 случаев. У женщин ишемический инсульт встречается в возрастной группе 60 - 80лет и старше. У мужчин ишемический инсульт развивался в возрастной группе 61 - 80 лет.

По локализации ишемический инсульт чаще определялся в бассейне левой средней мозговой артерии (таблица 2).

Таблица 2 Преимущественная локализация ишемического инсульта

Локализация инсульта	Количество случаев
Бассейн СМА слева	16
Бассейн СМА справа	9
Бассейн ВББ	12

В зависимости от локализации нами обнаружено преимущественное поражение мозга в бассейне левой среднемозговой артерии (всего 16 случаев). Поражение мозга в вертебро-базиллярном бассейне отмечалось в - 12 случаях, и поражение мозга в бассейне правой средней мозговой артерии было выявлено в 9 случаях.

Анализ медицинских документов показал, что ишемический инсульт головного мозга развился на фоне сахарного диабета - в 5 случаях и в 32 случаях на фоне атеросклероза.

Выводы:

- Ишемический инсульт чаще развивается у женщин преимущественно в возрастной группе от 61 до 70 лет и старше 81 года.
- Чаще поражается головного мозга в бассейне левой среднемозговой артерии, на втором месте по частоте встречаемости поражается вертебро-базиллярный отдел и на третьем месте отмечено поражение правой среднемозговой артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Н.Х. Шарафутдинова, А.М. Мухаметзянов, М.Ю. Павлова. Динамика смертности от острого нарушения мозгового кровообращения за последнее десятилетие в г. Уфе. Российский медицинский журнал. 2014;3:С.4-7.
2. Ж.Ш. Жумадилов, А.Ж. Бекбосынов, Л.Р. Канафина. Эпидемиологическая характеристика инсульта в г. Павлодаре, распределение по возрастным группам и факторы риска. Журнал Астана медициналық журналы №4 (56), 2009:С.121-123.
3. Fonarov G.C., Reeves M.J., Zhao X. et al. Age-related differences in characteristics, performance measures, treatment trends, and outcomes in patients with ischemic stroke. Circulation 2010;121:P.879-891.
4. Bejot Y. et al. Stroke in the very old: incidence, risk factors, clinical features, outcomes and accerss to resources – a 22-year populationbased study. Cerebrovasc Dis 2010; 29: P.111-121.
5. Cummings J.L., Trimble M.R. Concise Guide to Neuropsychiatry and Behavioral Neurology. 2nd ed. Washington, London: American Psychiatric Publishing, Inc 2002; 275p.

ТҮЙІН

Инсульт жиі кездесетін ауру болып қала береді. Ишемиялық инсульт геморрагиялық инсультқа қарағанда жиірек. Әйелдер ер адамдарға қарағанда көбірек ауырады. Аса көбірек зақымдану сол жақ ортаңғы ми артерия бассейнінде болатыны анықталды.

Түйінді сөздер: ишемиялық инсульт.

SUMMARY

Stroke is still remaining a frequent sickness. Ischemic stroke develops more often than hemorrhagic one. Women are affected by Ischemic stroke more often than men. The most frequent defeat is found in the territory of the left middle cerebral artery.

Key words: ischemic stroke.

ӘӨЖ: 616.831-005.4-08

БАС МИЫНЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ИШЕМИЯСЫН ЕМДЕУДЕГІ ӘДІСТЕР

Митрохин Д.А., Туруспекова С.Т., Остапенко А.С., Шарапханова А.М., Ешмухамбетова М.А., Есбатырова А.М., Есенгелдиева А.Ш., Кудабаев Е.Ш., Оспанов А.А., Омаров С.А., Мукашева Т.Ж.

С.Ж Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медициналық университеті

№1 Қалалық клиникалық ауруханасы

Алматы қаласы, Қазақстан

ТҮЙІН

Бас миының созылмалы ишемиясымен 47 науқасқа кешенді емі негізінде, Фенотропил препаратының курстық тағайындауының терапевтикалық нәтижелілігін бағалау жүргізілді. Емдеу нәтижесінде есте сақтау қабілеті және көңілінің жақсаруы, қорқыныш-депрессивті және астено-невротикалық көріністердің азаюы байқалды.

Түйінді сөздер: бас миының созылмалы ишемиясы, емдеу.

Өзектілігі: Бас миының созылмалы ишемиясының (БМСИ) негізінде ми тамырларының реактивтілігінің бұзылысы, гипоксияға бас миының бейімділігінің төмендігі, бас миындағы зат алмасу бұзылыстарымен ұзақ ми қанайналымының жеткіліксіздігі жатыр. БМСИ ағымы үдемелі неврологиялық және психикалық бұзылыстармен, науқастың шаруашылық және әлеуметтік мүмкіншіліктерінің айқын шектелуімен көрінетін, инсульт және тамырлық деменциялардың дамуымен тереңделеді. [1, 2].

БМСИ дамуының негізгі себептері: артериальды гипертензия, ең біріншіден ішкі ұйқы артериясы мен омыртқа артериясының, магистральды тамырлардың атеросклерозы, екінші типті қант диабеті болып табылады. Осы аталған барлық патологиялық факторлар, ми қанайналымының жеткіліксіздігіне, оның формасының салыстырмалы сақталуымен немесе дисциркуляцияның қысқа мерзімді эпизодтық қайталамалы түрлеріне алып келеді. БМСИ құрайтын патологиялық өзгерістер, өзіне нейродегенерация үрдістерін, ақпаратталған клеткалардың өлуін, қабынуын қамтиды [3, 4].

Осыған орай, БМСИ емдеу үшін, әртүрлі әсер ету механизмімен препараттарды қолдану нәтижелі болып табылады. Біздің зерттеуімізде, БМСИ-мен науқастарды жүйелі емдеудегі Фенотропил препаратының қолданылуы жөнінде мағлұматтар көрсетілген. Фенотропил, жүйелі ноотропты әсер етуімен және ишемияға қарсы белсенділігімен байытылған, психо белсендендіру әсерімен жүйке тінінің зат алмасуына әсер етеді.

Экспериментті зерттеу нәтижелері Фенотропилдың, бас миының қанайналымына және зат алмасуына, қышқылдану – қалпына келтіру үрдістерінің ағымының белсендену мүмкіншілігіне, глюкозаның қорытылуына байланысты ағзаның энергетикалық потенциялының жоғарылауына, мидың ишемияланған бөлімдеріндегі аймақтық қанайналуды күшейтуде, мида дофамин, серотонин, норадреналин құрамының жоғарылауына, ми тінінің гипоксияға және токсикалық әсерлерге төзімділігінің артуына оң нәтижелілігін көрсетті [5, 6].

Зерттеудің мақсаты: Бас миының созылмалы ишемиясымен науқастардың жүйелі еміндегі Фенотропил препаратының курстық қабылдануының терапевтикалық нәтижелілігін бағалау.

Материалдар және әдістері: Қазақ Ұлттық медицина университетінің жүйке аурулары клиникасы, № 1 ҚКА неврологиялық бөлімшесі негізінде зерттеу жүргізілді және БМСИ-мен 47 науқас емдеуге алынды (дисциркуляторлы энцефалопатия I және II дәрежелері), 48-ден 63 жас аралығында (ортаңғы жас 55,4ұ2,6 жылдар), сонымен қатар 31 әйелдер (65,9ұ6,7%) және 16 ерлер (34,0ұ5,3%) болған. Нақты диагноз РМҒА неврологиялық институтының ми тамырларының бұзылысының жіктелуіне (1985 ж.) және аурулардың халықаралық жіктемесінің оныншы қаралуына сәйкес қойылды. Зерттеуден күрделі соматикалық патологиясымен, айқын деменциямен, естің пароксизмальды бұзылыстарымен және эпилепсиямен зардап шегетін науқастар шектетелді.

БМСИ этиологиялық факторлары ретінде: 4 науқаста артериальды гипертония (8,5ұ2,9%), 8 науқаста бас миының тамырларының атеросклерозы (17,0ұ3,9%), 31 науқаста артериальды гипертония мен бас миының тамырларының атеросклерозының бірлесіп кездесуі (65,9ұ3,9%), үш науқаста церебросклероз және артериальды

гипертония фонында екіншілік қант диабетінің пайда болуы (6,4ұ2,4%) анықталды. Қосымша аурулары негізінде: созылмалы бронхит, созылмалы пиелонефрит, остеоартроз, созылмалы гастродуоденит кездесті.

Барлық науқастар екі клиникалық топтарға бөлінді: бірінші негізгі топқа 26 науқас топтастырылды (55,3ұ6,4%), ал бақылау тобы 21 науқасты құрады (44,7ұ5,9%). Негізгі топ науқастарына базалық терапиямен (антиагреганттар, антиоксиданттар, вазобелсенді заттар, «В» тобының дәрумендері, физиоем, қажеттілігі болған жағдайда гипотензивті, антиатеросклеротикалық препараттар, диуретиктер). Фенотропил 1 таблетка ертеңгісін тамақтан кейін (100 мг) 30 күнге тағайындалды. Негізгі топпен жасы, жынысы, БМСИ –ның клинико–неврологиялық көріністерімен теңестірілген бақылау тобының науқастарына стандартты базалық терапия тағайындалды.

Негізгі топтың екі науқасы емін тоқтатуға мәжбүр болды (4,2ұ2,0%), бір науқаста инсомния, екінші науқас көру және есту тітіркендіргіштеріне сезімталдығының артқанын байқаған.

Емді бастамас бұрын және 30 күннен соң, Фенотропилді қолданумен комплексті терапиядан кейінгі науқастардың субъективті симптомдарын бағалаумен, науқастардың неврологиялық статусын, тұлғалық психологиялық бағалау әдістерін зерттеу жасалды (ӨБК бланктық әдістемесі – өзін сезінуі, белсенділігі, көңіл күйі; қорқыныш және депресияның госпитальды шкаласы) [7], гемодинамикалық көрсеткіштері бекітілді (артериальды қысымы, пульсі). Сонымен қатар, динамикада электроэнцефалография және транскраниальды допплерография көрсеткіштері емдеу динамикасында зерттелді. Одан басқа, биохимиялық көрсеткіштері (триглицеридтер, холестерин, коагулограмма), көз түбін зерттеу, нейровизуализация зерттеулері қолданылды – бас миының КТ және/немесе МРТ зерттеуі.

Статистикалық өңдеуде ортаңғы шегін есептеуге, олардың стандартты қателері анықталды. Негізгі және бақылау топтарын бағалау үшін ем алдындағы және кейінгі дұрыстылығының әртүрлілігі Стьюдент бойынша жүргізілді (t – көрсеткіші).

Зерттеу нәтижелері: Клиникалық симптомдарды бағалау барысында, екі топтың науқастарының көпшілігінде мнестикалық бұзылыстар, жалпымилық көріністер, астено-невротикалық симптомдар, жұмысқа белсенділіктің төмендеуі байқалған. Комплексті емге Фенотропилдың қолданылуымен, негізгі топтың науқастарында бақылау топтарымен салыстырмалы клиникалық симптомдардың айқын және сенімді регресі айқындалды. ($P < 0,05$).

Науқастардың көпшілігінде бас миының және мойын тамырларының ультрадыбысты допплерографиясында (82,9ұ7,1%) омыртқа және ішкі ұйқы артериясы бойымен қан ағысының жылдамдығының және қан ағысының сызықты көрсеткіштерінің төмендеуі анықталды.

Фенотропилді қолданумен жүйелі ем фонында альфа-белсенділіктің жоғарылауымен биоритмнің теңгерілуі және баяу-толқындық белсенділіктің бірнеше төмендеуімен, электроэнцефалограмманың қалыптыға бейімділігі аңғарылды.

ӨБК сараптауының көрсеткіштері Фенотропилдың айқын терапевтикалық нәтижелілігін, БМСИ мен науқастардың көңіл күйінің жақсаруы, күштің пайда болуы, бастағы сергектік, жұмысқа белсенділіктің жоғарылауымен куәлендіреді.

Екі топтың науқастарын емдеу барысында қорқыныш және депрессия симптомдары азайды, айқын нәтижелілік Фенотропилмен қосарланған базалық терапиядағы науқастарында байқалды. Емге дейінгі қорқыныш деңгейі 11,6ұ1,8 баллдар, емнен кейін 6,4ұ1,3 ($P < 0,05$). Емге дейін депрессия деңгейі 13,3ұ1,9 баллдар, емнен кейін 8,1±1,4 ($P < 0,05$).

Қорытындысы: Сонымен, бас миының созылмалы ишемиясымен науқастарды Фенотропил препаратының қосылуымен жүйелі ем қолдану, есте сақтау және ден қоюды қалпына келтіруге, қорқыныш-депрессивті және астено-невротикалық

АКТОВЕГИН®

энергия жизни

Депротеинизированный гемодериват

Сокращенная информация по медицинскомиу применению лекарственного средства АКТОВЕГИН®

Торговое название
Актовегин®
Международное непатентованное название
Нет
Лекарственные формы
Раствор для инъекций 40 мг/мл – 2 мл, 5 мл и 10 мл, таблетки 200 мг №50
Состав
1 мл содержит
активное вещество - депротеинизированный гемодериват крови телят – 40 мг,
вспомогательные вещества: хлорид натрия, вода для инъекций
Показания к применению
- метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в том числе деменция);
- периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, венозные язвы нижних конечностей); диабетическая полинейропатия.
Побочные действия
Со стороны иммунной системы
- редко: аллергические реакции (лекарственная лихорадка, симптомы анафилактического шока).
Нарушения со стороны кожных и подкожных тканей
- редко: крапивница, покраснения
Противопоказания
- гиперчувствительность к компонентам препарата Актовегин®
- общие противопоказания к инфузионной терапии: декомпенсированная сердечная недостаточность, отек легких, олигурия, анурия, гипергидратация
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 (2 мл внутримышечно). Применение Актовегина® должно осуществляться под медицинским наблюдением, с надлежащими возможностями для лечения аллергических реакций.
Для инфузионного применения Актовегин®, раствор для инъекций, может быть добавлен в изотонический раствор хлорида натрия или 5% раствор глюкозы. Необходимо соблюдать условия асептики, поскольку Актовегин® для инъекций не содержит консервантов.
С микробиологической точки зрения открытые ампулы и приготовленные растворы должны быть использованы незамедлительно. Растворы, которые не были использованы, должны быть утилизированы. Что касается смешивания раствора Актовегина® с другими растворами для инъекций или инфузий, физико-химическая несовместимость, а также взаимодействие между активными веществами не могут быть исключены, даже если раствор остается оптически прозрачным. По этой причине раствор Актовегина® не следует вводить в смеси с другими препаратами, за исключением упомянутых в инструкции.
Раствор для инъекций имеет желтоватый оттенок, интенсивность которого зависит от номера партии и исходного материала, однако цвет раствора не оказывает воздействия на эффективность и переносимость препарата.
Не используйте непрозрачный раствор или раствор, содержащий частицы!
Применять с осторожностью при гиперхлоремий, гипернатриемий.
Дети. В настоящее время нет доступных данных и использование не рекомендуется. *Использование во время беременности.* Применение препарата Актовегин® допускается, если ожидаемая терапевтическая польза превосходит возможный риск для плода. *Применение в период лактации.* При применении препарата в организме человека не было выявлено никаких негативных последствий для матери или ребенка. Актовегин® следует использовать в период лактации, только если ожидаемая терапевтическая польза превосходит возможный риск для ребенка. *Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами.* Нет или возможны незначительные влияния.
Передозировка. Нет данных по возможности передозировки препаратом Актовегин®. На основе фармакологических данных никакие дополнительные нежелательные эффекты не ожидаются.
Форма выпуска и упаковка. По 2, 5 или 10 мл препарата в бесцветные стеклянные ампулы с точкой разлома. По 5 ампул вкладывают в пластиковую контурную ячейковую упаковку. По 1 (для 5 мл и 10 мл) или 5 (для 2 мл) контурных ячейковых упаковок вместе с инструкцией по применению на государственном и русском языках помещают в картонную пачку. На пачку наклеивают прозрачные защитные наклейки круглой формы с голографическими надписями и контролем первого вскрытия. Для ампул объемом 2 мл и 5 мл маркировка наносится на поверхность стекла ампулы или на этикетку, наклеивающуюся на ампулу. Для ампул объемом 10 мл маркировка наносится на этикетку, наклеивающуюся на ампулу.
Условия хранения. Хранить в защищенном от света месте при температуре не выше 25°С. Хранить в недоступном для детей месте!
Срок хранения. 5 лет Не использовать препарат после истечения срока годности
Условия отпуска из аптек. По рецепту
Перед применением ознакомтесь с инструкцией по медицинскому применению препарата.
Производитель и упаковщик. Такеда Австрия ГмбХ, Линц, Австрия
Владелец регистрационного удостоверения ООО «Такеда Фармасьютикалс», Россия

РК-ЛС-5-№-020786 от 09.09.2014 г.
РК-ЛС-5-№-013009 от 12.12.2014 г.
РК-ЛС-5-№-013010 от 12.12.2014 г.
РК-ЛС-5-№-015809 от 22.04.2015 г.
РК-ЛС-5-№-015810 от 22.04.2015 г.
РК-ЛС-5-№-015811 от 22.04.2015 г.
РК-ЛС-5-№-009996 от 29.02.2012 г.
Разрешение №4071 от 18.04.2013 г.

В целях контроля безопасности и качества препаратов компании «Такеда» необходимо сообщать любую информацию о нежелательной реакции и претензии по качеству продукта по адресу:

Представительство в Республике Казахстан:
«Такеда Остевропа Холдинг ГмбХ», г. Алматы, ул. Шашкина, 44
Тел. +7 (727) 2444004, Факс +7 (727) 2444005
E-mail:DSO-KZ@takeda.com

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. **Лекарственные формы:** 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 раствора для внутривенного и внутримышечного введения. 500 мг/4,0 мл, 1000 мг/4,0 мл:** 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.

Показания к применению таблеток, покрытых пленочной оболочкой 500 мг, раствора для приема внутрь 10 г/100 мл 30 мл, во флаконе или 10 мл в пакетике: инсульт и его последствия; черепно-мозговая травма и её последствия; когнитивные, чувствительные и двигательные неврологические расствойства, вызванные дегенеративными 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, недостаточное ферментативное расщепление фруктозы (синдром мальабсорбции) из-за наличия в составе раствора для приёма внутрь сорбитола, 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.

В целях контроля безопасности и качества препаратов компании «Такеда» необходимо сообщать любую информацию о нежелательной реакции и претензии по качеству продукта по адресу:

Представительство компании «Takeda Osteuropa Holding GmbH» (Австрия) в Казахстане
г. Алматы, ул. Шашкина, 44, Номер телефона (727) 2444004. Номер факса (727) 2444005.
E-mail: DSO-KZ@takeda.com. www.takeda.kz

Takeda

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 ликворлы-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 арттырады. Ересектер үшін тәуліктік ең жоғарғы доза - 25 мл.
Препаратты қолданудың ұзақтығы емнің тиімділігіне байланысты 2 – 8 тәулікті құрайды.
Балаларға деген бір 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, есеюкем, 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 қаупімен қандағы бос эсциннің концентрациясын арттыруы мүмкін.

Айрықша нұсқаулар
«Қолдану тәсілі және дозалары» бөлімінде көрсетілгендей, препаратты сұйылтпай енгізуге болмайды.
Жүктілік және лактация кезеңі
Жүктілерге және лактация кезеңінде қолдану тәжірибесі туралы мәліметтер жоқ.
Дәрілік заттың көлікті немесе қауіпті механизмдерді басқару қабілетіне ықпал ету ерекшеліктері
Осы препарат қолданылатын ауруларда автокөлікті жүргізу қарастырылмаған.

Дәріханалардан босату шарттары
Рецепт арқылы

Дәрілік түрі
Инъекцияға арналған 0,1% ерітінді №10 ампулаларда

ТАҒАЙЫНДАР ЖӘНЕ ҚОЛДАНАР АЛДЫНДА НҰСҚАУЛЫҚПЕН ТАНЫСУ ҚАЖЕТ

25.02.2013 ж. ҚР-ДЗ – 5- №011430

_____ №_____ рұқсаттама

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

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 ДОЗАЛАУЫ
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, ангионеврогический 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

Инструкция по медицинскому применению лекарственного средства

Тиапросан®

УТВЕРЖДЕНА
Приказом председателя
Комитета контроля медицинской и
фармацевтической деятельности
Министерства здравоохранения
Республики Казахстан
от «09» августа 2013 г.
№719

Торговое название

Тиапросан®

Международное непатентованное название

Тиаприд

Лекарственная форма

Таблетки 100 мг

Состав

Одна таблетка содержит

активное вещество – тиаприда гидрохлорида 111,10 мг (эквивалентно тиаприду 100 мг),

вспомогательные вещества: маннитол, целлюлоза микрокристаллическая гранулированная, повидон 25, натрия крахмала гликолят, магния стеарат, кремния диоксид коллоидный безводный.

Описание

Таблетки круглые почти белого цвета с разделительной крестообразной насечкой на одной стороне, диаметром 9,5 мм.

Фармакотерапевтическая группа

Психотропные препараты. Нейролептики (антипсихотики). Бензамиды. Тиаприд.

Код АТХ N05AL03

Фармакологические свойства

Фармакокинетика

После перорального применения 200 мг тиаприда в течение одного часа, достигается пик плазматической концентрации, составляющей 1,3 мкг/мл. Биодоступность тиаприда в форме таблеток или капель составляет 75%. Абсолютная биодоступность увеличивается на 20% при приеме тиаприда перед едой. Поглощение происходит медленнее у пожилых пациентов. Распределение в организме довольно быстрое (менее 1 часа). Тиаприд без накопления проникает через гематоэнцефалический и плацентарный барьер. Быстро (в течение менее 1 часа) распределяется по многим тканям и органам. Не связывается с белками плазмы, слабо связывается с эритроцитами. У людей метаболизируется в незначительной степени. 70% принятой дозы выводится в неизмененном виде мочой. Период полувыведения составляет 2,9 часа у женщин и 3,6 часов у мужчин. Препарат выделяется главным образом посредством мочи, почечный клиренс составляет 330 мл/мин. У пациентов с почечной недостаточностью его выделение коррелирует с клиренсом креатинина. Дозировка должна быть подобрана с учетом тяжести почечной недостаточности у пациентов с клиренсом креатинина менее 20 мл/мин. У пациентов с клиренсом креатинина 11–20 мл/мин. рекомендуется применять половину обычной дозы, у пациентов с клиренсом креатинина ниже 10 мл/мин. – четверть обычной дозы.

Фармакодинамика

Тиапросан® – антипсихотическое средство (нейролептик); оказывает снотворное, седативное, анальгезирующее действие. Устраняет дискинезии центрального происхождения. Обладает выраженным анальгетическим эффектом как при интерорецептивной, так и при экстерорецептивной боли. Антипсихотическое действие обусловлено блокадой дофаминовых D_2-рецепторов мезолимбической и мезокортикальной системы. Седативное действие обусловлено блокадой адренорецепторов ретикулярной формации ствола головного мозга; противорвотное действие – блокадой дофаминовых D_2-рецепторов триггерной зоны рвотного центра; гипотермическое действие – блокадой дофаминовых рецепторов гипоталамуса.

Устраняет дискинезии центрального происхождения. Подавляет продуктивную симптоматику, в том числе при органических заболеваниях головного мозга. Улучшает когнитивные функции у пожилых пациентов. Оказывает выраженное анальгезирующее действие при интеро- и экстерорецептивной боли. Потенцирует действие других нейролептиков, не усиливая экстрапирамидной симптоматики. Может понижать порог судорожной активности у больных эпилепсией.

Показания к применению

Взрослые:

кратковременное лечение нарушений поведения в пожилом возрасте или при хроническом злоупотреблении алкоголя

интенсивная, неослабевающая боль

дискинезия и аномальные движения (спонтанная дискинезия, поздняя дискинезия, хорея Гентингтона).

Взрослые и дети старше 6 лет:

хорея, синдром Жиль де ля Туретта

Дети старше 6 лет:

тяжелые нарушения поведения с повышенным возбуждением и агрессивностью.

Способ применения и дозы

Всегда следует вначале ориентироваться на минимально эффективную дозу. Если позволяет состояние пациента, то лечение необходимо начинать с низкой дозы, которую следует постепенно увеличивать.

кратковременное лечение перевозбужденных и агрессивных состояний, особенно в пожилом возрасте или при хроническом злоупотреблении алкоголем:

Обычная доза составляет от 200 до максимально 300 мг в сутки в течение 1–2 месяцев.

У пожилых пациентов, дозы 200–300 мг/сут. должны быть достигнуты постепенно. Лечение следует начинать с применения низкой дозы 50 мг 2 раза в день. Впоследствии дозу рекомендуется постепенно увеличивать по 50–100 мг каждые 2–3 дня. Средняя доза у пожилых пациентов составляет 200 мг/сут. Максимальная рекомендуемая доза составляет 300 мг/сут.

дискинезия и аномальные движения (спонтанная дискинезия, поздняя дискинезия, хорея Гентингтона Хорея, синдром Жиль де ла Туретта): взрослым: 300–800 мг/сут. Лечение начинать с низкой дозы 25 мг/сут., затем дозу постепенно увеличивать до достижения минимальной эффективной дозы.

детям старше 6 лет: 3–6 мг/кг/сут.

интенсивная, неослабевающая боль:

взрослые: 200–400 мг/сут.

тяжелые расстройства поведения у детей старше 6 лет с перевозбуждением и агрессивностью:

Доза составляет 100–150 мг/сут.

Таблетки можно принимать вне зависимости от приема пищи.

При почечной недостаточности у взрослых пациентов и у детей старше 6 лет с клиренсом креатинина 30–60 мл/мин. доза должна быть снижена до 75% обычной дозы, у пациентов с клиренсом креатинина в пределах 10–30 мл/мин. – до 50% обычной дозы, у пациентов с клиренсом креатинина менее 10 мл/мин. – до 25% от обычной дозы.

При недостаточности функции печени нет необходимости в снижении дозы, так как препарат метаболизируется в незначительной степени.

Длительность лечения индивидуальна, ее определяет врач в зависимости от динамики симптомов.

Побочные действия

Часто (≥1% до <10%)

- головокружение, головная боль
- болезнь Паркинсона и связанные с ней симптомы: тремор, гипертония, гипокинезия и гиперсаливация
- сомноленция, сонливость, бессонница, возбуждение, апатия
- слабость, усталость

Нечасто (≥0,1% до <1%)

- возбужденность, дистония (спазм, ригидность затылочных мышц, спастическая кривошея, окулогирный криз, тризм)
- тиаприд приводит к увеличению пролактина в плазме крови, эффект обратим после прекращения приема препарата. Это может приводить к галакторее, аменорее, гинекомастии, увеличение груди, сопровождающиеся болью, расстройствам оргазма, и импотенции
- увеличение массы тела

Редко (≥0,01% до <0,1%)

- острая дискинезия. Этот симптом, как правило, обратим после введения противопаркинсонических препаратов
- гипертермия до 40°

По данным спонтанных сообщений

- спустя три месяца после приема препарата были зарегистрированы случаи поздней дискинезии, характеризующиеся ритмическими непроизвольны-

ми движениями, в основном, языка и/или лица
- злокачественный нейролептический синдром
- удлинение интервала QT, желудочковая аритмия
- желудочковая тахикардия

Противопоказания

- повышенная чувствительность к активному веществу и иному из вспомогательных веществ препарата
- одновременная пролактин-зависимая опухоль (например, пролактинома гипофиза) или рак молочной железы
- феохромоцитома
- комбинация с леводопой
- тяжелая почечно-печеночная недостаточность
- гипертонический криз
- нейролептический злокачественный синдром
- детский возраст до 6 лет
- беременность и период лактации

Лекарственные взаимодействия

Противопоказанные комбинации:

Леводопа: взаимный антагонизм между эффектами леводопы и нейролептиков.

Нерекомендуемые комбинации:

Сочетание с ниже перечисленными лекарственными препаратами, которые могут вызвать полиморфные желудочковые тахикардии, вследствие удлинения интервала QT:

- лекарства, вызывающие брадикардию, такие как бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, такие как дилтиазем и верапамил, клонидин, гуанфацин, дигоксин.
- препараты, которые могут вызвать электролитный дисбаланс, особенно гипокалиемию: диуретики, вызывающие гипокалиемию, стимулирующие слабительные, в/в амфотерицин В, глюкокортикоиды, тетракозактид. Гипокалиемия должна быть устранена.
- антиаритмические препараты класса Ia, такие как хинидин, дизопирамид.
- антиаритмические препараты класса III, такие как амиодарон, соталол.
- другие препараты, такие как пимозид, сультоприд, галоперидол, тиоридазин, метадон, имипрамин, антидепрессанты, литий, бепридил, цизаприд, в/в эритромицин, в/в винкамин, галофантрин, пентамидин, спарфлоксацин.

Алкоголь: Алкоголь увеличивает седативный эффект нейролептиков. Следует избегать употребления алкогольных напитков и лекарственных средств, содержащих алкоголь.

Особую осторожность следует проявлять при следующих комбинациях:

Усиливает действия препаратов с угнетающим воздействием на ЦНС: производные морфина (анальгетики и противокашлевые средства), большинство антагонистов H_1-рецепторов, барбитураты, бензодиазепины, небензодиазепиновые анксиолитики, клонидин и родственные с ним вещества.

Особые указания

Тиаприд может привести к удлинению интервала QT. Этот эффект увеличивает риск развития серьезных желудочковых аритмий, таких как полиморфные желудочковые тахикардии. Перед применением и, если позволяет состояние больного, в ходе лечения, рекомендуется контролировать факторы, которые могут способствовать появлению нарушений ритма, таких как:

- брадикардия ниже 55 ударов в минуту
- электролитный дисбаланс, особенно гипокалиемия
- врожденное удлинение интервала QT, удлинение интервала QT в семейном анамнезе
- сопутствующее лечение препаратами, которые могут вызвать описанную брадикардию (<55 ударов в минуту), электролитный дисбаланс, нарушение внутрисердечного проведения или удлинение интервала QT.

У пациентов с факторами риска, определяющими предрасположенность к удлинению интервала QT, следует с большой осторожностью назначать препарат Тиапросан®, необходимо избегать одновременного применения препарата с другими нейролептиками.

В клинических исследованиях, проводимых у пожилых пациентов с деменцией, при лечении некоторыми атипичными антипсихотическими препаратами наблюдалось трехкратное увеличение риска инсульта. Механизм повышения риска инсульта в этом случае неизвестен. Повышение риска инсульта, в связи с другими антипсихотическими препаратами или у других групп пациентов нельзя исключить. При применении препарата Тиапросан® у пациентов с повышенным риском возникновения инсульта должно быть тщательно взвешено соотношение польза/риск.

Рост смертности у пожилых пациентов с деменцией:

Результаты двух крупных наблюдательных исследований показали, что пожилые пациенты с деменцией, при лечении которых использовались антипсихотические препараты, имели несколько повышенную смертность по сравнению с теми, которые эти антипсихотические препараты не применяли. Однако имеющиеся данные не позволяют достоверно оценить точную степень риска, ее причины также остаются неизвестными.

Препарат Тиапросан®100 мг не предназначен для лечения поведенческих расстройств, вызванных деменцией.

Риск развития венозной тромбоэмболии (ВТЭ):

В связи с применением нейролептиков, было зарегистрировано увеличение числа случаев венозной тромбоэмболии (ВТЭ). Учитывая, что у пациентов, леченных нейролептиками часто присутствуют приобретенные факторы для возникновения ВТЭ, необходимо перед и во время лечения препаратом Тиапросан® 100 мг эти факторы распознать и в последующем обеспечить проведение профилактических мероприятий.

Также, как и у иных нейролептиков может проявиться злокачественный нейролептический синдром (не исключены и фатальные осложнения), который характеризуется гипертермией, мышечной ригидностью и автономной дисфункцией. В случае гипертермии неизвестного происхождения лечение должно быть прекращено.

У пациентов с болезнью Паркинсона препарат Тиапросан®используется только в исключительных случаях.

Нейролептики могут уменьшать эпилептический порог, хотя это и не наблюдалось при лечении препаратом Тиапросан®. Таким образом, пациенты с эпилепсией в анамнезе должны, при лечении этим препаратом, находиться под наблюдением врача и принимать с осторожностью.

В случае почечной недостаточности дозу следует уменьшить.

У пожилых пациентов, препарат Тиапросан®, также, как и другие нейролептики, следует применять с осторожностью из-за потенциального риска седации.

Применение в педиатрии

Воздействие препарата Тиапросан® на детский организм в достаточной мере не было изучено. Поэтому при использовании препарата для лечения детей должна проявляться особая осторожность.

Особенности влияния лекарственного средства на способность управления транспортными средствами и потенциально опасными механизмами

Тиапросан®оказывает определенное влияние на способность управления транспортными средствами и механизмами, даже при надлежащем его применении препарат может привести к заторможенности реакций

Передозировка

Симптомы: острый или злокачественный нейролептический синдром (экстрапирамидные расстройства, гипертермия), нарушение сознания вплоть до комы.

Лечение: отмена препарата и назначение холинолитических средств, симптоматическая терапия, плазмафорез.

Форма выпуска и упаковка

По 10 таблеток помещают в контурную ячейковую упаковку из пленки поливинилхлоридной и фольги алюминиевой.

По 3, 6 или 9 контурных упаковок вместе с инструкцией по медицинскому применению на государственном и русском языках помещают в пачку из картона.

Условия хранения

Хранить при температуре не выше 25 °С, в сухом, защищенном от света месте.

Хранить в недоступном для детей месте!

Срок хранения

3 года

Не применять по истечении срока годности.

Условия отпуска из аптек

По рецепту

Производитель

«ПРО.МЕД.ЦС Прага а.о.»
Телчска 1, 140 00 Прага 4
Чешская Республика

Владелец регистрационного удостоверения

«ПРО.МЕД.ЦС Прага а.о.»
Телчска 1, 140 00 Прага 4
Чешская Республика

Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан претензии от потребителей по качеству товара

ТОО «PROM.MEDIC.KAZ.»

г. Алматы, пр. Достык 132, оф. 9,
тел. 8(727) 260-89-36

Email: sekretar@prommedic.kz

Инструкция по медицинскому применению лекарственного средства

Просульпин

УТВЕРЖДЕНА
Приказом председателя
Комитета контроля медицинской и
фармацевтической деятельности
Министерства здравоохранения
Республики Казахстан
от «01» февраля 2013 г. №119

Торговое название

Просульпин

Международное непатентованное название

Сульпирид

Лекарственная форма

Таблетки 50 мг

Состав

Одна таблетка содержит
активное вещество – сульпирид 50 мг
вспомогательные вещества: крахмал картофельный, лактозы моногидрат, кремния диоксид коллоидный, метилгидроксипропилцеллюлоза К4М, метилгидроксипропилцеллюлоза, магния стеарат, тальк

Описание

Таблетки круглой формы, с плоской поверхностью белого или почти белого цвета с риской на одной стороне, диаметром около 7 мм (для дозировки 50 мг)

Фармакотерапевтическая группа

Психотропные препараты. Нейролептики (антипсихотики).
Бензамиды. Сульпирид
Код АТХ N05AL01

Фармакологические свойства

Фармакокинетика

Сульпирид абсорбируется в желудочно-кишечном тракте. Биологическая доступность сульпирида после перорального применения составляет около 35% с разбросом от 10 до 75%, т.е. имеются значительные индивидуальные различия. Максимальные концентрации в плазме достигаются через 3–6 часов. Объем дистрибуции в состоянии равновесия составляет 1,0–1,1 л/кг. Связываемость сульпирида плазматическими белками составляет менее чем 40%, сульпирид проникает в эритроциты посредством пассивной диффузии, его концентрация в плазме и в эритроцитах соизмеримы. В отличие от этого концентрация сульпирида в спинномозговой жидкости низкая и составляет в среднем около 13% (4–29%) сывороточной концентрации. Сульпирид выводится из организма в неизменной форме посредством мочи. Низкая абсорбция сульпирида в ЖКТ способствует тому, что после перорального применения с мочой выделяется только 25–50% дозы, а остаток элиминируется со стулом. Плазматический период полувыведения составляет 7–9 часов. Сульпирид выделяется почками исключительно посредством гломерулярной фильтрации. Общий плазматический клиренс сульпирида достигает у людей с нормальной функцией почек 90–210 мл/мин. после перорального применения. Почечный клиренс сульпирида достигает несколько меньших величин, чем общий плазматический клиренс (Clren 80–130 мл/мин.). Величины клиренса сульпирида и клиренса криатинина практически одинаковы. На основании величин клиренса креатинина, или же креатинемии, рекомендуется изменять режим дозировок сульпирида у людей с недостаточностью функции почек. У пациентов с нарушением функции почек биологический период полувыведения более длительный. Замедление выделения сульпирида при нарушении функции почек сопровождается присутствием коньюгатов сульпирида с глюкуроновой кислотой в моче. У пациентов с гемодиализом необходимо принимать во внимание, что гемодиализ в значительной мере выводит сульпирид из крови. Уровни концентрации сульпирида в материнском молоке в 2–6 раз превышают его концентрацию в плазме. Суточный прием сульпирида с материнским молоком младенцем оказывается достаточным для того, чтобы значительно повысить его плазматический пролактин.

Фармакодинамика

Сульпирид является наиболее известным представителем нейролептиков бензамидной группы. Механизм воздействия антипсихотических препаратов бензамидового ряда состоит в их специфической центральной и периферической блокаде дофаминовых D_2- и D_3-рецепторов, которые характеризуются пространственной избирательностью в отношении целевых мезолимбической и тубероинфундибулярной областей. Сульпирид блокирует дофаминовые рецепторы в тубероинфундибулярной системе, что приводит к значительному повышению уровня пролактина. Степень блокирования дофаминовых D_2-рецепторов бензамидами при ПЭТ (позитронной эмиссионной томографии) обследовании, колеблется в пределах 60–80%; после применения сульпирида в дозе 400 мг – составляет 75%. Высокое сродство бензамидов к дофаминовым D_3-рецепторам можно объяснить их пространственной селективностью, или доминированием этих рецепторов в лимбической системе. Для большинства бензамидов является характерным бифазическое влияния на дофаминовую нейротрансмиторную систему – при низких дозах они являются антагонистами пресинаптических D_2/D_3-авторецепторов и вызывают повышение синтеза и высвобождения дофамина в синаптическую область, при высоких дозах препарата происходит блокирование постсинаптических D_2/D_3-рецепторов и снижение трансмиссии дофамина. Повышенное высвобождение дофамина при низких дозах определяет его эффективность при негативных психотических симптомах и депрессивных признаках; блокада постсинаптических D_2/D_3-рецепторов приводит к угнетению продуктивных психотических симптомов. Эти различия в воздействии сульпирида определяют и различия спектра терапевтических эффектов и терапевтического использования сульпирида как нейролептика при высоких дозах и как антидепресанта и средства против головокружения при низких дозах.

Показания к применению

кратковременное симптоматическое лечение тревожных состояний у взрослых, когда обычные методы терапии неэффективны

тяжёлые нарушения поведения (психомоторная расторможенность, членовредительство, стереотипия, ажитация, чрезмерный страх), особенно у детей с аутизмом старше 12 лет (вес более 40 кг).

Способ применения и дозы

Дозировка для взрослых:

Следует применять минимальную эффективную дозу. Лечение следует начинать с низкой дозы, которую при необходимости можно постепенно увеличивать, для взрослых пациентов суточная доза препарата Просульпин составляет от 50 до 150 мг.

Дозы препарата для пожилых пациентов:

пациентам старшего возраста назначается половинная доза по сравнению с вышеуказанными дозировками.

Дозировка при нарушении функции почек:

при нарушениях функции почек дозировку Просульпина 50 мг необходимо снизить в зависимости от степени дисфункции почек:

Клиренс креатинина	Снижение обычно назначаемой дозы
30–60 мл/мин.	50% обычно назначаемой дозы
10–30 мл/мин.	30% обычно назначаемой дозы
<10 мл/мин.	20% обычно назначаемой дозы

Дозировка для детей старше 12 лет и подростков:

Рекомендуемая начальная доза составляет 1–2 мг/кг/в сутки, в случае необходимости дозу можно увеличить до 5 мг/кг/в сутки.

Суточная доза разделяется на 2–3 приема.

У детей и подростков принимаемая доза Просульпина не должна превышать 10 мг/кг/в сутки.

Способ применения

Таблетки проглатываются целиком и запиваются небольшим количеством воды. Препарат принимается независимо от приема пищи.

Побочные действия

Часто (≥1% до <10%)

- тошнота, рвота, запоры, потеря аппетита, сухость во рту, увеличение массы тела
- ортостатическая гипотензия

Нечасто (≥0,1% до <1%)

- тахикардия, дистония
- гиперпролактинемия (транзиторная), галакторея, нарушения менструального цикла, гинекомастия, увеличение грудей и боли в грудях, фригидность, импотенция, гипергликемия

Редко (≥0,01% до <0,1%)

- ранние дискинезии (спастическая кривошея, глазодвигательные нарушения, спазм жевательной мускулатуры), гиперсаливация, акатизия
- головные боли, головокружения
- гемолитическая анемия, апластическая анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопеническая пурпура, гранулоцитоз
- расплывчатое видение, мидриаз

Очень редко (<1/10000)

- экстрапирамидный синдром, поздние дискинезии, острая дискинезия и дистония, тардивная дискинезия, заторможенность, сонливость
- изменения ЭКГ, изменения интервала QT, аритмия типа torsades de pointes, фибрилляция желудочков, вплоть до остановки сердца
- холестатический гепатит
- импотенция, фригидность
- гиперсенситивные реакции, злокачественный нейролептический синдром – гипертермия, ригидность мышц, автономная нестабильность, расстройства сознания
- эксфолиативный дерматит, мультиформная эритема, макулопапулезная сыпь
- повышенный уровень креатинфосфокеназы (КФК)

Частота неизвестна

- случаи венозной тромбоэмболии (были зарегистрированы в связи с приемом антипсихотических препаратов)

Противопоказания

- повышенная чувствительность к сульпириду или компонентам препарата
- пролактинзависимые опухоли (пролактинома гипофиза, рак молочной железы), гиперпролактинемия
- острое отравление алкоголем, снотворными средствами, наркотическими анальгетиками
- аффективные расстройства, агрессивное поведение, маниакальный психоз
- маниакальная фаза биполярного аффективного расстройства
- феохромоцитома
- эпилепсия
- наследственная непереносимость галактозы, фруктозы, дефицит фермента Lapp-лактазы, мальабсорбция глюкозы-галактозы, галактоземия
- беременность и период лактации
- детский и подростковый возраст до 12 лет

Лекарственные взаимодействия

Противопоказанные комбинации.

Пациентам, которые применяют Просульпин, запрещается принимать леводопу. Воздействия леводопа и нейролептиков антагонистичны. При необходимости назначения нейролептиков пациентам с болезнью Паркинсона, принимающих леводопу, выбирается препарат, оказывающий минимальное экстрапирамидное воздействие.

Не рекомендуемые комбинации.

Алкоголь – потенцирует седативное воздействие нейролептиков. При приеме препарата запрещается употреблять алкогольные напитки и вещества, содержащие алкоголь.

Комбинация с нижеперечисленными препаратами может вызвать возникновение аритмии типа *torsades de pointes*:

- лекарства, вызывающие брадикардию, такие как бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов (дилтиазем и верапамил), клонидин; сердечные гликозиды или препараты наперстянки,
- препараты, вызывающие гипокалемию: гипокалемические диуретики, слабительные средства стимулирующего характера, амфотерицин В (внутривенно), глюкокортикоиды, тетракозактиды,
- антиаритмические препараты класса Ia, такие как хинидин, дисопирамид,
- антиаритмические препараты III класса, такие как амиодарон, соталол,
- другие препараты, такие как пимозид, галоперидол, имипраминовые антидепрессанты; цисаприд, тиоридазин, эритромицин в/в, пентамидин.

Комбинации, применяемые в случае особой необходимости.

Одновременный прием с антигипертензивными препаратами: гипотензивный эффект и повышение риска возникновения постуральной гипотензии (аддитивный эффект).

Прочие средства, угнетающие центральную нервную систему: включая наркотические анальгетики, седативные блокаторы Н-гистаминовых рецепторов, барбитураты, бензодиазепины и другие анксиолитики, снотворные, седативные средства, антидепрессанты, клонидин и его производные.

Сукральфат, антацидные средства, содержащие Mg^{2+} и/или Al^{3+}, снижают биодоступность лекарственных форм для приема внутрь на 20–40%. Просульпин следует назначать за два часа до приема этих препаратов.

Литий повышает риск возникновения экстрапирамидных расстройств.

Просульпин может понижать эффективность *ропинорола*.

В комбинации с центрально стимулирующими веществами (например, аноректики, некоторые противоастматические препараты) сульпирид может вызывать тревогу, нервозность, обеспокоенность и сильное возбуждение.

Особые указания

Особые меры предосторожности следует соблюдать:

- молодым женщинам с нерегулярным менструальным циклом
- гипертоникам и пациентам с выраженной гипотензией
- пациентам, имеющим в анамнезе сосудистые нарушения, в особенности нарушения коронарных сосудов (ангина пекторис), нарушение сердечной деятельности (сердечную недостаточность), злокачественный нейролептический синдром, глаукому, стеноз привратника желудка, ретенцию мочи, гипертрофию простаты, тенденцию к возникновению тромбозов.

Злокачественный нейролептический синдром: при развитии гипертермии невыясненной этиологии Просульпин следует отменить, так как это может быть одним из признаков злокачественного нейролептического синдрома, описанного при применении нейролептиков (бледность кожных покровов, гипертермия, вегетативная дисфункция, нарушение сознания, ригидность мышц).

Признаки вегетативной дисфункции, такие как: усиленное потоотделение и лабильное артериальное давление могут предшествовать наступлению гипертермии, и, следовательно, представлять собой ранние настораживающие признаки. Хотя такое действие нейролептиков может иметь идиосинкразическое происхождение, по-видимому, некоторые факторы риска могут предрасполагать к нему, например, дегидрация или органическое повреждение головного мозга.

Увеличение интервала QT: сульпирид удлиняет интервал QT в зависимости от дозы. Это действие, усиливает риск развития такой серьезной желудочковой аритмии, как «*torsade des pointes*» и более выражено при наличии брадикардии, гипокалиемии или врожденного, или приобретенного удлиненного интервала QT (комбинация с препаратом, вызывающим удлинение интервала QT).

Если клиническая ситуация позволяет, то рекомендуется до назначения препарата убедиться в отсутствии факторов, которые могут способствовать развитию такого типа аритмии:

- брадикардия с частотой сердечных сокращений менее 55 уд./мин.;
- гипокалиемия;
- врожденное удлинение интервала QT;
- одновременное лечение препаратом, способным вызвать выраженную брадикардию (менее 55 уд./мин.), гипокалиемию, замедление внутрисердечной проводимости или удлинение интервала QT.

За исключением случаев срочного вмешательства, больным, которым требуется лечение нейролептиками, рекомендуется в процессе оценки статуса провести ЭКГ.

Кроме исключительных случаев, этот препарат не должен применяться у пациентов с болезнью Паркинсона.

У больных с нарушением почечной функции следует использовать уменьшенные дозы Просульпина и усилить контроль; при тяжелых формах почечной недостаточности рекомендуется проведение прерывистого курса лечения.

Контроль при лечении Просульпином должен быть усилен:

- у больных эпилепсией, так как судорожный порог может быть снижен;
- при лечении пожилых пациентов, проявляющих большую чувствительность к постуральной гипотензии, седации и экстрапирамидным эффектам.

Просульпин 50 мг не предназначен для лечения поведенческих расстройств, вызванных слабоумием.

Инсульт

В рандомизированных клинических исследованиях, выполняемых с плацебо, у пациентов пожилого возраста с деменцией, леченых атипичными антипсихотиками, наблюдалось трехкратное увеличение риска развития инсульта. Механизм этого повышенного риска, неизвестен. Повышенный риск инсульта, связанный с другими нейролептиками, или же для другой популяции пациентов, не может быть исключен. У пациентов с риском возникновения инсульта при использовании препарата должны быть взвешены все за и против, в отношении приема препарата.

Рост смертности у пожилых пациентов с деменцией

Данные двух больших обсервационных исследований показали, что у пожилых пациентов с деменцией лечение нейролептиками имело слегка повышенный риск смертности по сравнению с теми, которые не использовали нейролептики. Основываясь на имеющихся данных, однако, невозможно достоверно оценить точную степень риска, тем более, что и причина этого эффекта пока остается неизвестной.

Данный препарат не предназначен для лечения поведенческих расстройств, вызванных слабоумием.

Риск венозной тромбоэмболии

В связи с применением антипсихотических препаратов было зарегистрировано несколько случаев венозной тромбоэмболии (ВТЭ). Учитывая, что у пациентов, леченных нейролептиками, часто присутствуют приобретенные факторы риска возникновения ВТЭ, эти факторы должны быть выявлены до или же во время лечения Просульпином 50 мг, а в последующем должны быть приняты профилактические меры предосторожности.

Препарат Просульпин 50 мг содержит моногидрат лактозы. Не рекомендуется применять этот препарат пациентам, страдающим наследственной интолерантностью к галактозе, дефицитом лактазы Лаппа или синдромом мальабсорбции глюкозы и галактозы.

Беременность

Эксперименты на животных не выявили тератогенного действия препарата. У небольшого числа женщин, принимавших во время беременности низкие дозы сульпирида (примерно 200 мг/сутки), тератогенный эффект отсутствовал. В отношении применения более высоких доз препарата, данные отсутствуют. Нет также данных о потенциальном действии нейролептических препаратов, принимаемых во время беременности, на развитие мозга плода. В связи с недостаточностью данных о безопасности, препарат не назначается беременным женщинам.

Период лактации

По причине недостатка клинического опыта, прием препарата Просульпин 50 мг в период лактации не допускается. При необходимости, грудное вскармливание на период лечения препаратом необходимо прекратить.

Влияние на способность управления транспортными средствами и потенциально опасными механизмами

Просульпин® может вызвать головокружение, усталость и сильное возбуждение. В период приема препарата строго запрещается управление транспортным средством, обслуживание станков и проведение высотных работ.

Передозировка

Симптомы: после одноразового приема 1–3 граммов отмечалось беспокойство, нарушения сознания и экстрапирамидные нарушения, после приема 3–7 грамм – возбуждение, растерянность, экстрапирамидная симптоматика, при приеме дозы, превышающей 7 грамм – кома и резкое понижение артериального давления.

Лечение: специфического антидота нет, проводится промывание желудка, назначение активированного угля, симптоматическая терапия.

В тяжелых случаях – мониторинг жизненно-важных функций, форсированный диурез с инфузией щелочных растворов. Бипериден внутривенно можно применить в качестве антидота при паркинсонических проявлениях интоксикации. Просульпин частично выводится при гемодиализе.

Форма выпуска и упаковка

По 10 таблеток помещают в контурную ячейковую упаковку из пленки поливинилхлоридной и фольги алюминиевой печатной лакированной.

По 3 контурных упаковок вместе с инструкцией по медицинскому применению на государственном и русском языках помещают в пачку из картона.

Условия хранения

Хранить в сухом, защищенном от света месте, при температуре до 25 °С!

Хранить в недоступном для детей месте!

Срок хранения

4 года

Не применять по истечении срока годности!

Условия отпуска из аптек

По рецепту

Производитель

«ПРО.МЕД.ЦС Прага а.о.»

Телчска 1, 140 00 Прага 4

Чешская Республика

Владелец регистрационного удостоверения

«ПРО.МЕД.ЦС Прага а.о.»

Телчска 1, 140 00 Прага 4

Чешская Республика

Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан претензии от потребителей по качеству товара

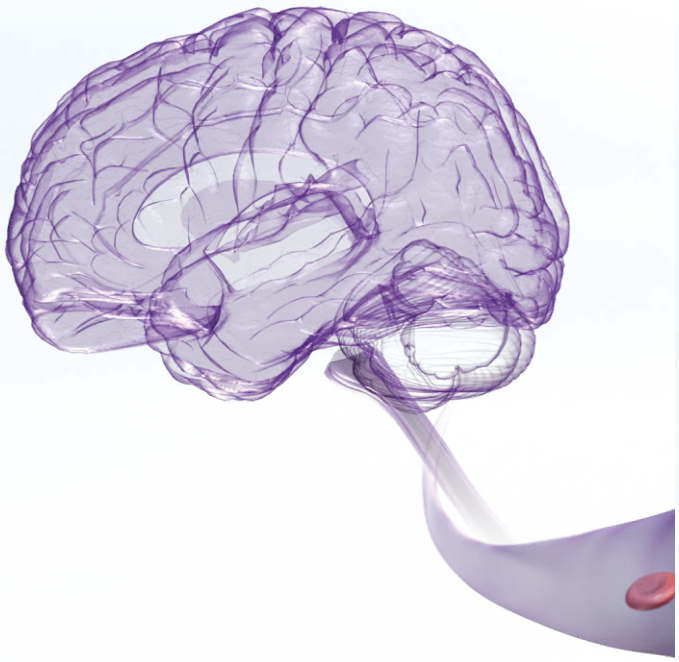
ТОО «ПРОМ.МЕДИК.КАЗ»

г. Алматы, пр. Достык 132, оф. 9,

тел. 8(727) 260-89-36, факс 8(727) 260-89-36

Email: sekretar@prommedic.kz

Ксарелто®
ривароксабан



20 мг

1 таблетка 20 мг 1 р/сут для пациентов с фибрилляцией предсердий

15 мг

1 таблетка 15 мг 1 р/сут для пациентов с умеренной почечной недостаточностью (клиренс креатинина < 50-30 мл/мин)

Владелец регистрационного удостоверения
Байер Фарма АГ, Берлин, Германия
Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан претензии от потребителей по качеству продукта (товара)
ТОО «Байер КАЗ», ул. Тимирязева, 42,
Бизнес-центр «Экспо-Сити», пав. 15
050057, Алматы, Республика Казахстан
тел.: +7 (727) 258 80 40, факс: +7 (727) 258 80 39
e-mail: kz.claims@bayer.com

Перед назначением ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению.

Торговое название: Ксарелто®

Международное непатентованное название: Ривароксабан

Лекарственная форма: Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 15 мг, 20 мг

Показания к применению: профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения; лечение тромбоза глубоких вен (ТГВ) и профилактика повторного ТГВ и тромбоэмболии легочной артерии

Способ применения и дозы. Для приема внутрь. Ксарелто® 15 мг и 20 мг следует принимать во время еды. ***Профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения.*** Рекомендованная доза составляет 20 мг (1 таблетка) один раз в сутки, ежедневно. Для пациентов с умеренной почечной недостаточностью (клиренс креатинина < 50-30 мл/мин) рекомендованная доза препарата составляет 15 мг один раз в сутки, ежедневно. Лечение следует продолжать до тех пор, пока сохраняются факторы риска инсульта и системной тромбоэмболии. ***Лечение тромбоза глубоких вен (ТГВ) и профилактика повторного ТГВ и тромбоэмболии легочной артерии.*** Рекомендованная первоначальная доза препарата составляет 15 мг *два раза* в день в течение первых 3 недель с последующим приемом Ксарелто® 20 мг один раз в день для длительной терапии и профилактики повторного ТГВ или тромбоэмболии легочной артерии. Лечение следует продолжать до тех пор, пока сохраняются факторы риска венозной тромбоэмболии.

Побочные действия: анемия, тахикардия, кровоизлияние в глаз, боли в области желудочно-кишечного тракта, диспепсия, тошнота, запор, диарея, рвота, желудочно-кишечное кровотечение, лихорадка, периферические отеки, ухудшение общего самочувствия, кровоизлияния после проведенных процедур, кровоподтек, повышение уровня трансаминаз, боли в конечностях, головокружение, головная боль, обморок, кровотечение из урогенитального тракта, носовое кровотечение, зуд, сыпь, экхимоз, гипотензия, гематома.

Противопоказания: повышенная чувствительность к ривароксабану или вспомогательным веществам препарата; острое кровотечение с клиническими проявлениями (например, внутричерепное кровотечение, желудочно-кишечное кровотечение); заболевания печени, сопровождающиеся коагулопатией, связанной с риском развития клинически значимого кровотечения; беременность и период грудного вскармливания; детский и подростковый период до 18 лет (безопасность и эффективность в данной возрастной группе не установлены).

Лекарственные взаимодействия. Ксарелто® не рекомендуется к применению у пациентов, получающих системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы или ингибиторами протеазы ВИЧ. После комбинированного назначения эноксапарина (однократной дозы 40 мг) и Ксарелто® (однократной дозы 10 мг) наблюдался аддитивный эффект в отношении активности антифактора Ха, не сопровождавшийся дополнительными эффектами в отношении проб на свертывание крови (протромбиновое время, АЧТВ). Эноксапарин не изменял фармакокинетику ривароксабана.

Особые указания. ***Беременность и период лактации.*** Безопасность и эффективность Ксарелто® у женщин в период беременности не установлена. Применение Ксарелто® противопоказано женщинам в период беременности. Безопасность и эффективность Ксарелто® у женщин в период кормления не установлена. С учетом этого, Ксарелто® можно применять только после прекращения кормления грудью. ***Применение в педиатрии.*** Безопасность и эффективность Ксарелто® у детей и подростков младше 18 лет не установлена. ***Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять автотранспортом и потенциально опасными механизмами.*** Сообщалось о случаях головокружения или обморочного состояния, что может оказывать влияние на способность управлять автотранспортом или потенциально опасными механизмами. Пациентам, у которых наблюдались подобные реакции, следует воздержаться от управления автотранспортом или использования механизмов.

Форма выпуска и упаковка. По 14 или 10 таблеток в контурную ячейковую упаковку из Ал/ПП или Ал/ПВХ/ПВДХ вместе с инструкцией по медицинскому применению на государственном и русском языках помещают в картонную пачку.

Условия отпуска из аптек. По рецепту

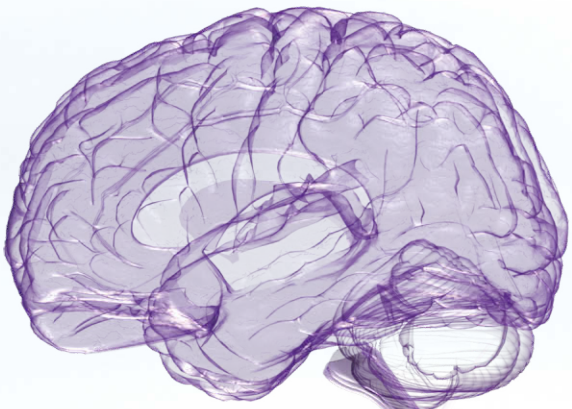
Производитель.
Байер Фарма АГ, Германия. D-51368 Леверкузен, Германия.

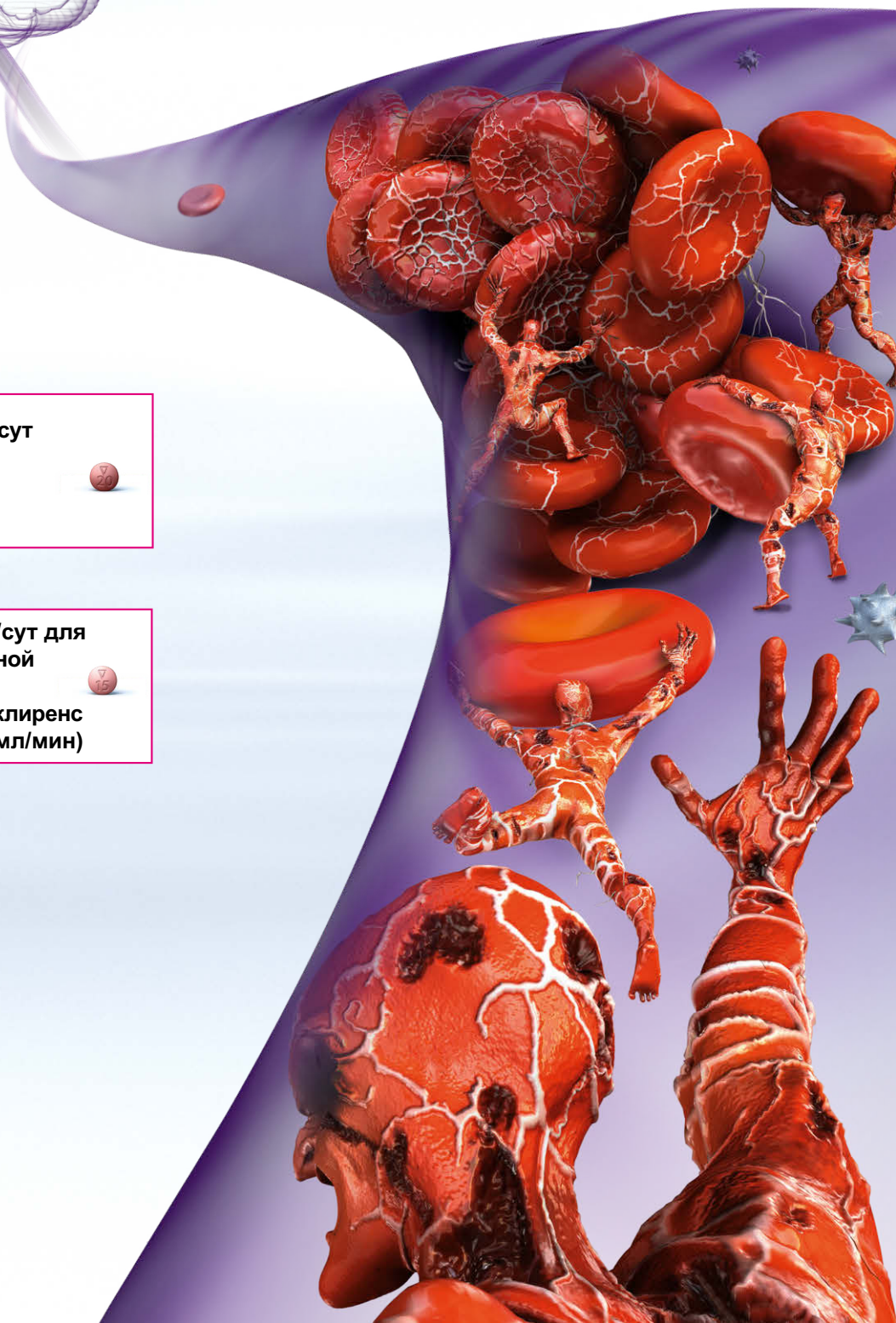
РК-ЛС-5-№019005 от 07.06.2012.
РК-ЛС-5-№019006 от 07.06.2012.
Разрешение №3868 от 27.12.2012 до 07.06.2017

I.KCA.GM.2013-01-23.0171

Ксарелто®
ривароксабан

Профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения



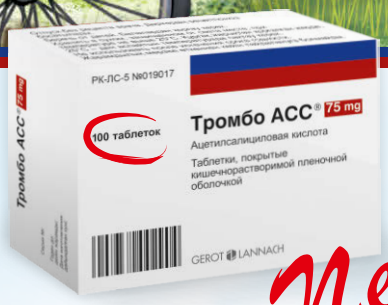


20 мг

1 таблетка 20 мг 1 р/сут для пациентов с фибрилляцией предсердий

15 мг

1 таблетка 15 мг 1 р/сут для пациентов с умеренной почечной недостаточностью (клиренс креатинина < 50-30 мл/мин)



New!

Профилактика:

- ✓ инфаркта миокарда
- ✓ ишемического инсульта
- ✓ стенокардии
- ✓ сердечно-сосудистых заболеваний при сахарном диабете
- ✓ тромбозов после сосудистых операций

Международное непатентованное название
Кислота ацетилсалициловая

Способ применения и дозы
Таблетки Тромбо АСС, покрытые кишечнорастворимой пленочной оболочкой, следует принимать внутрь, не разжевывая, запивая небольшим количеством жидкости. Рекомендуемая доза при вышеперечисленных показаниях составляет 50-100 мг один раз в день. У пожилых пациентов коррекции дозы не требуется. Детям старше 16 лет из расчета 1 мг/кг массы тела.

Побочные действия
- реакции повышенной чувствительности
- нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта
- воспаление желудочно-кишечного тракта, язвы слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки
- удлинение менструального цикла
- провокация приступов бронхиальной астмы

Противопоказания
- повышенная чувствительность к салициловой кислоте и ее производным
- эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта в стадии обострения
- кровотечения, нарушение свертываемости крови
- бронхиальная астма (в том числе аспириновая астма)
- нефролитиаз, тяжелая печеночная и почечная недостаточность
- детский возраст до 16 лет
- геморрагический диатез
- тяжелая сердечная недостаточность

Лекарственные взаимодействия
Ацетилсалициловая кислота усиливает
- терапевтическое действие антикоагулянтов
- риск желудочно-кишечных кровотечений при одновременном применении с кортикостероидами или алкоголем
- концентрацию дигоксина, лития и барбитуратов в плазме
- действие нестероидных противоревматических препаратов

Ацетилсалициловая кислота подавляет действие
- антагонистов альдостерона
- петлевых диуретиков
- противоподагрических и гипоурекемических препаратов

При необходимости комплексного применения Тромбо АСС и вышеперечисленных препаратов, интервал между ними должен составлять не менее 1-3 часов.

Особые указания
Тромбо АСС следует назначать с осторожностью в следующих случаях:
- повышенная чувствительность на применение НПВС
- эрозивно-язвенные и воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта вне обострения

С учетом этого в первом и во втором триместрах беременности препарат можно применять только после проведения врачом тщательной оценки соотношения риск/польза.

Условия отпуска
Без рецепта

Производитель
«G.L. Pharma GmbH.», Industriestraße 1, A-8502 Lannach, Австрия

Владелец регистрационного удостоверения
ООО «Валеант», Россия

Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан претензии от потребителей по качеству продукции
Представительство ООО «Валеант» в РК
Казахстан, 050059, г. Алматы, проспект Аль-Фараби,
д. 17, Блок 4Б, помещение 4-4Б-11
Телефон 3 111 516 Факс 3 111 517
Электронная почта Office.KZ@valeant.com

Перед использованием внимательно ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению
Регистрационные удостоверения
РК-ЛС-5-№020385, 020386 от 03.03.2014 г.
РК-ЛС-5-№019017 от 21.06.2012 г.

Разрешение на рекламу №KZ48VBV00000482 от 22.09.2014г.

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

Прадакса®

Дабигатрана этексилат

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

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

Лекарственная форма: Капсулы 150 мг,110 мг.

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 клапана, 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 с инструкцией по медицинскому применению.

капсулы 150 мг №60: РК-ЛС-5-№018979 от 04.06.2012
капсулы 110 мг №60: РК-ЛС-5-№018956 от 29.05.2012
Разрешение№ № 4322 от 20.09.2013 г. до 29.05.2017г.

Boehringer Ingelheim

Адрес:
г. Алматы, 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.

Прадакса® Дабигатрана этексилат

МЕКСИДОЛ®

*Подавляющее Превосходство**

Эталон антиоксидантной нейропротекции

- Оригинальный этилметилгидроксипиридина сукцинат, в терапевтической практике с 1996 года.
- Пионер базовой антиоксидантной и энергокорригирующей терапии.
- Патогенетический препарат в терапии цереброваскулярных болезней.

СТАНДАРТ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
УТВЕРЖДЕН**
ПРИ ИНФАРКТЕ МОЗГА
№ 1740н от 29.12.12

УТВЕРЖДЕН* В ПЕРЕЧЕНЬ ЖИЗНЕННО НЕОБХОДИМЫХ И ВАЖНЕЙШИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ* УТВЕРЖДЕН В ПЕРЕЧЕНЬ

ООО «ВЕКТОРФАРМ»
эксклюзивный дистрибьютор фармацевтических препаратов компании
ФАРМАСОФТ

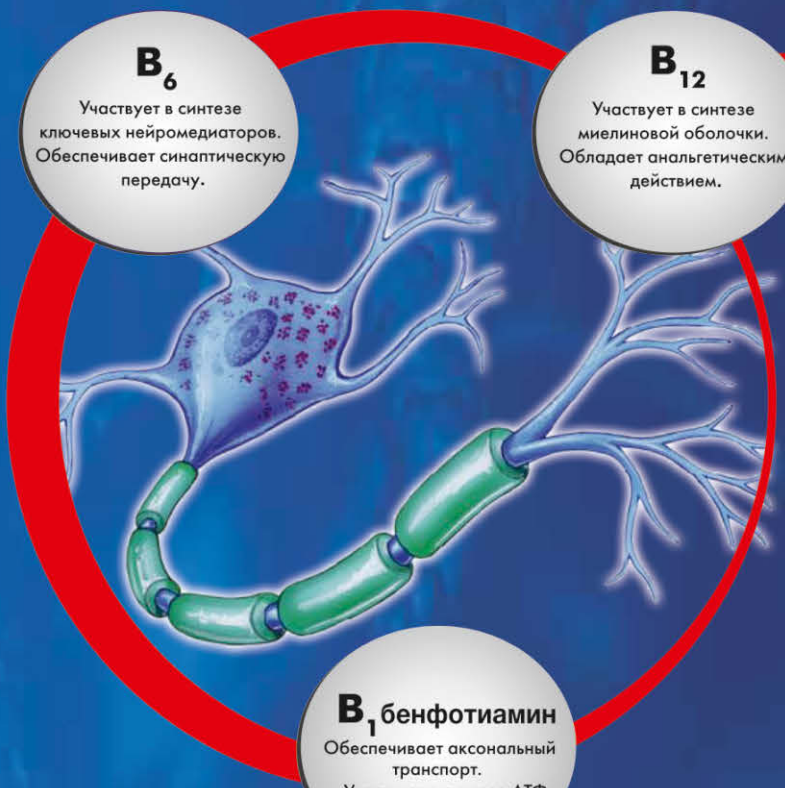
* *Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Нарциссов Я.Р. с соавт. "Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности и безопасности мексидола в комплексной терапии ишемического инсульта в остром периоде". Инсульт, 18, 2006, с.47-54*
Шулькин А.В. Влияние мексидола на развитие феномена эксайтотоксичности нейронов in vitro. Инсульт, 2, 2012, с.35-39
по данным IMS Health, самый продаваемый этилметилгидроксипиридина сукцинат

МИЛЬГАММА®

НЕЙРОТРОПНЫЙ КОМПЛЕКС

B_6
Участвует в синтезе ключевых нейромедиаторов. Обеспечивает синаптическую передачу.

B_{12}
Участвует в синтезе миелиновой оболочки. Обладает анальгетическим действием.



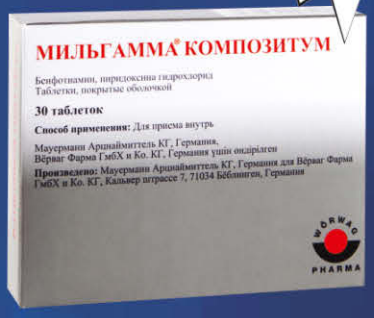
B_1 бенфотиамин
Обеспечивает аксональный транспорт.
Участвует в синтезе АТФ.
Патогенетическая терапия.

СПЕЦИАЛЬНЫЙ СОСТАВ КАЖДОЙ ФОРМЫ ДЛЯ КОМПЛЕКСНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ И ЗАЩИТЫ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН!

- Блокирует 4 пути гипергликемического повреждения
- Улучшает функциональное состояние нервных волокон
- Предотвращает развитие и прогрессирование диабетической полиневропатии
- Применяется в 27 странах мира

Ампулы с лидокаином
B1 - 100 мг
B6 - 100 мг
B12 - 1000 мкг

Таблетки
B1 бенфотиамин - 100 мг
B6 - 100 мг



Таблетки
B1 бенфотиамин - 300 мг

Вёрваг Фарма
Мы лечим осложнения диабета

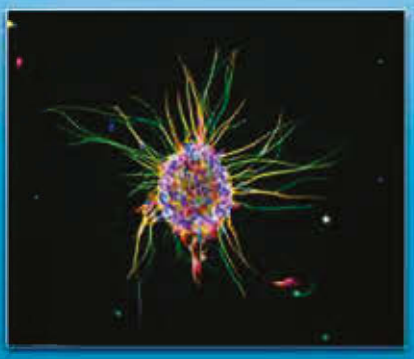
Представительство Вёрваг Фарма ГмбХ и Ко. КГ
в Республике Казахстан и Средней Азии
Тел./факс: +7 (727) 311 67 79, 311 67 99

√ **Быстрое уменьшение боли при болевой диабетической невропатии** [1]

√ **Быстрое уменьшение боли при постгерпетической невралгии** [2]

Габагамма®

УСТРАНЯЕТ НЕЙРОПАТИЧЕСКУЮ БОЛЬ

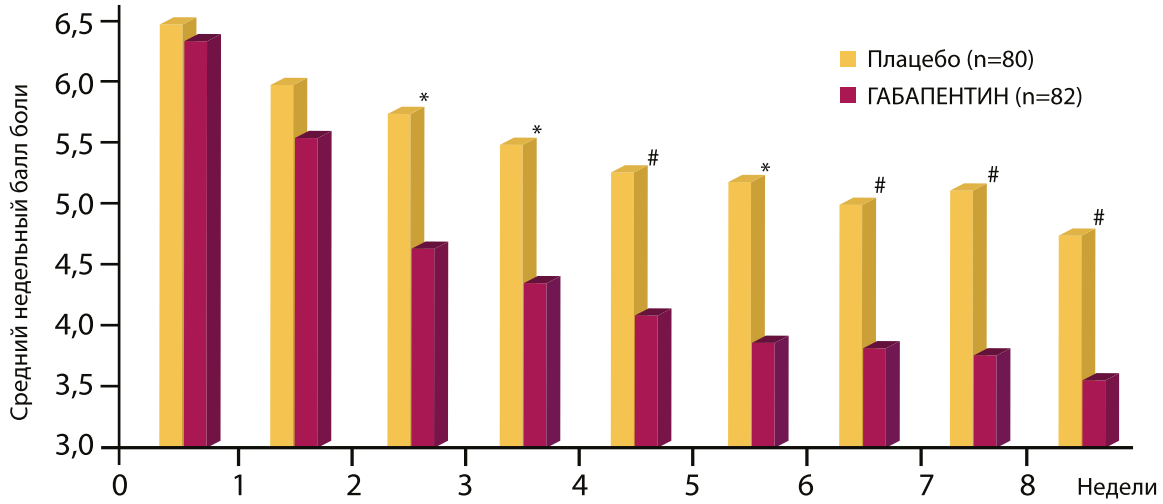


WÖRWAG PHARMA

ГАБАГАММА® УСТРАНЯЕТ БОЛЕВЫЕ СИМПТОМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ И ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ

Быстрое уменьшение боли при болевой диабетической невропатии [1]

Снижение среднего недельного балла боли [1]



* p<0,01; # p<0,05 сравнение ГАБАПЕНТИНА с плацебо

СХЕМА ПОДБОРА ОПТИМАЛЬНОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ДОЗЫ

НАЧАЛО ЛЕЧЕНИЯ

ДНИ	Утро	День	Вечер	Итого
1			300 мг	300 мг
2		300 мг	300 мг	600 мг
3	300 мг	300 мг	300 мг	900 мг

ПЕРИОД ТИТРОВАНИЯ

ДНИ	Утро	День	Вечер	Итого
4, 5, 6	300 мг	300 мг	600 мг	1200 мг
7, 8, 9, 10	300 мг	600 мг	600 мг	1500 мг
11, 12, 13, 14	600 мг	600 мг	600 мг	1800 мг

С 15-го дня возможно увеличение суточной дозы до 3600 мг (принимается в три приема) для достижения максимального эффекта [3]

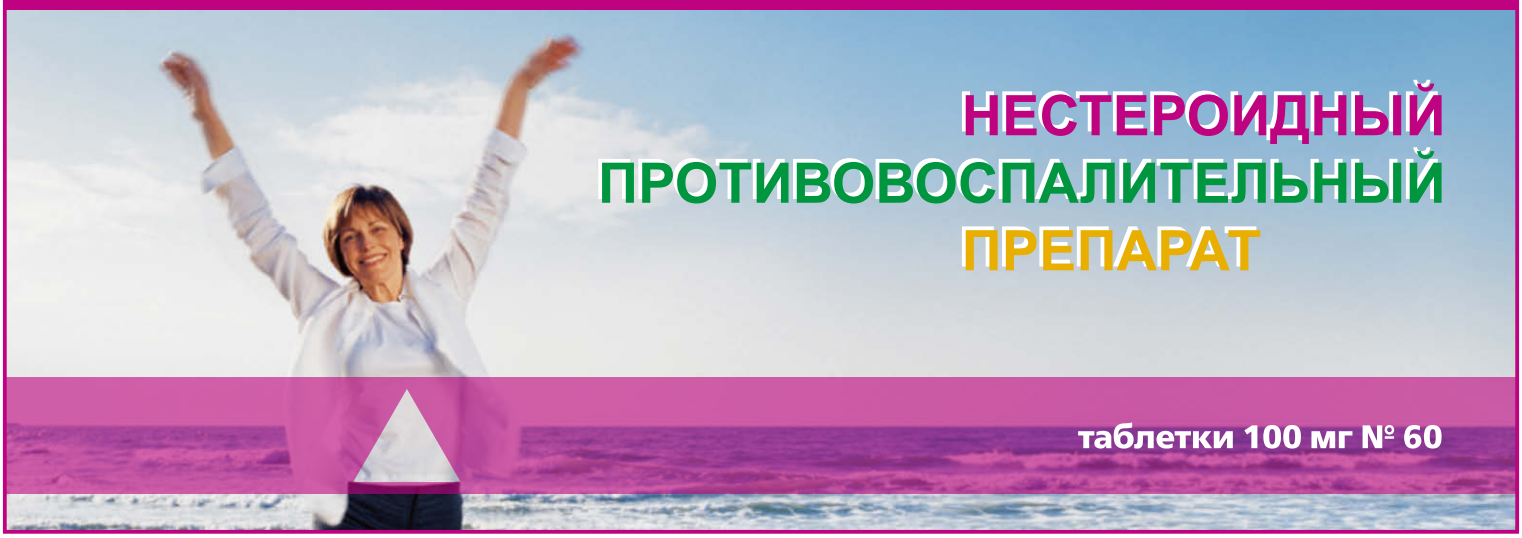
1. Backonja M, Beydoun A, Edwards KR et al. Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus: a randomized controlled trial. JAMA. 1998;280:1831-1836
2. Rice ASC, Maton S. Gabapentin in the postgerpetic neuralgia: a randomized, double blind, placebo controlled study. Pain. 2001;94:215-224
3. Инструкция по медицинскому применению препарата Габагамма (регистрационное удостоверение РК-ЛС-5№019086 от 16.07.2012) (регистрационное удостоверение РК-ЛС-5№019087 от 16.07.2012)

Представительство Вёрваг Фарма ГмбХ и Ко. КГ
в Республике Казахстан и Средней Азии
Тел./факс: (727) 255 83 48, 255 85 18

Вёрваг Фарма
Мы лечим осложнения диабета

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 Аэрталом® 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

Cavinton® VINPOCETINE Forte

НАША ЗАБОТА СОХРАНЯЕТ ЦЕННОСТИ

Способ применения и дозы.
Принимать внутрь после приема пищи.
Суточная доза 30 мг (по 1 таблетке 3 раза в день).
Максимальная суточная доза 60 мг (по 2 таблетки 3 раза в день).
Курс лечения - 3 месяца.

Побочные действия:
- депрессия ST, удлинение QT, тахикардия, экстрасистолия;
- изменение кровяного давления (чаще снижение), покраснение кожи;
- нарушения сна (бессонница, повышенная сонливость), головокружение, головная боль, общая слабость (симптомы могут быть проявлениями основного заболевания);
- тошнота изжога, сухость во рту;
- аллергические реакции.

Противопоказания:
- повышенная чувствительность к какому-либо из компонентов препарата;
- выраженные нарушения ритма сердца, ишемическая болезнь сердца;
- острая стадия геморрагического инсульта;
- врожденная непереносимость глюкозы, галактозы, лактозы, недостаточность лактазы;
- беременность и период лактации;
- детский возраст до 18 лет.

Лекарственные взаимодействия.
Одновременное применение Кавинтона®Форте с β-блокаторами (хлоранололом, пиндололом), клопамидом, глибенкламидом, дигоксином, аценокумаролом или гидрохлортиазидом в клинических исследованиях не сопровождалось каким-либо взаимодействием между ними. Одновременное применение препарата и а-метил-допы иногда вызывало некоторое усиление гипотензивного эффекта, поэтому при таком лечении требуется регулярный контроль давления крови. Несмотря на отсутствие данных клинических исследований, подтверждающих возможность взаимодействия, рекомендуется проявлять осторожность при одновременном назначении Кавинтона®Форте с препаратами центрального нервного действия, противоаритмическими и антикоагулянтными средствами.

Особые указания.
Наличие синдрома пролонгированного интервала QT и прием препаратов, вызывающих удлинение QT, требуют проведения периодического контроля ЭКГ. В случае непереносимости лактозы следует принять во внимание, что одна таблетка Кавинтона® содержит 140 мг лактозы, Кавинтона Форте®- 83 мг.
Учитывая побочные действия: головокружение, головная боль, следует воздержаться от управления автомобилем и рабочими механизмами.

Показания к применению:
- нарушения кровообращения головного мозга (в том числе: состояния после мозгового инсульта; сосудистая деменция; вертебробазилярная недостаточность; атеросклероз сосудов головного мозга; посттравматическая и гипертоническая энцефалопатия для снятия неврологических и психических симптомов нарушения мозгового кровообращения);
- хронические сосудистые заболевания сосудистой оболочки и сетчатки глаза
- снижение слуха перцептивного характера, болезнь Меньера, звон в ушах.

Условия отпуска из аптек.
По рецепту врача.

Перед назначением и применением внимательно ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению!

РК-ЛС-5-№003960 от 15.12.2010.
Разрешение на рекламу №4109 от 30.05.2013.

Гедеон Рихтер

Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» в РК
г. Алматы, ул. Нурлыбаева, 11,
тел.: (727) 258 26 22 (23), факс: (727) 262 00 58, e-mail: info@richter.kz

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

TARLAN-INT

HIGH QUALITY OF COMPLETE SOLUTIONS

Medtronic

JEIL MEDICAL CORPORATION

Cyberonics®

TOSHIBA
Leading Innovation >>>

MAQUET

COVIDIEN

LINET®

тел.: +7 7172 24 07 85, 24 31 96
факс: +7 7172 24 39 76
e-mail: info@tarlan-int.kz
web site: www.tarlan-int.kz

Республика Казахстан, г. Астана
пр. Кабанбай батыра, 2/1, офис 15

КОРТЕКСИН®
Лиофилизат для приготовления раствора
для внутримышечного введения
10 флаконов по 10 мг
ГЕРОФАРМ
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ
РК-ЛС-5-№005482
10 мг
10 мг

Луцетам®

пирацетам

ампулы – 1 г, 3 г, таблетки – 400 мг, 800 мг, 1200 мг

РК-ЛС- 5□012919 от 07.08.2013г
РК-ЛС- 5□012920 от 07.08.2013г
РК-ЛС- 5□012921 от 07.08.2013г
РК-ЛС- 5□012922 от 22.04.2013г
РК-ЛС- 5□012923 от 22.04.2013г

ЛУЦЕТАМ – УМная энергия!

ЛУЦЕТАМ ® УЛУЧШАЕТ КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДОЗЕ ОТ 2,4 Г/ СУТКИ

Показания к применению:
- психоорганические расстройства
- последствия нарушений мозгового кровообращения (афазия, нарушения эмоциональной сферы, двигательной и психической активности)
- период восстановления после травм и интоксикаций головного мозга
- кортикальная миоклония в качестве моно- или комплексной терапии
- головокружение и нарушение чувства равновесия (кроме нарушений, связанных с сосудистыми расстройствами и психической неуверенностью)
- алкогольный абстинентный синдром, а также когнитивные нарушения, связанные с хроническим злоупотреблением алкоголя
- лечение дислексии (в комплексной терапии) - с 8 лет

Способ применения и дозы:
Дозу следует подбирать индивидуально в соответствии с тяжестью заболевания, а также реакцией на препарат. При острых заболеваниях, а также, если пероральный прием затруднен или невозможен, рекомендуется применение препарата Луцетам® для инъекций. Суточную дозу рекомендуется делить на 2-4 равные дозы. Последний прием препарата должен быть не позднее 16.00 часов (профилактика бессонницы). Длительность лечения определяется клиническим состоянием пациента. При хронических заболеваниях оптимальный эффект препарата обычно достигается в течение 6-12 недель.
Рекомендованные дозы при различных показаниях:
Внутрь препарат назначают в суточной дозе 30-160 мг/кг, кратность приема - 2-4 раза/сут.
Симптоматическое лечение психоорганического синдрома: 2,4 - 4,8 г/сут в 2-3 приема.
Лечение последствий нарушений мозгового кровообращения: 4,8 - 6 г/сут при подострых или хронических заболеваниях (длительностью более 15 дней).
Головокружение и нарушения чувства равновесия: 2,4 - 4,8 г/сут в 2-3 приема.
При алкогольном абстинентном синдроме: 12 г/сут, поддерживающая доза 2,4 г/сут.
Для детей в возрасте 8-13 лет: максимальная рекомендуемая доза 3,2 г/сут в 2 приема, в сочетании с логопедическим лечением.

Побочные действия:
- нервозность, раздражительность, тревога, возбуждение, агрессивность, повышенная моторная активность, нарушение сна (наблюдаются в основном у пациентов пожилого возраста, получающих препарат в суточной дозе выше 2400мг)

Очень редко
- бессонница и утомляемость (парадоксальные эффекты)

В единичных случаях
- беспокойство, спутанность сознания, галлюцинации, атаксия (нарушение походки), нарушение чувства равновесия, ухудшение течения эпилепсии
- ангионевротический отек, дерматит, кожный зуд, крапивница.

Побочные эффекты обычно исчезают при снижении дозы.

Противопоказания
- повышенная чувствительность к пирацетаму, другим производным пирролидона или другим компонентам препарата
- тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина ниже 20 мл/мин)
- геморрагический инсульт
- детский возраст до 8 лет
- беременность и период лактации.

Особые указания
При эпилепсии и других спазмофилических состояниях Луцетам® может снижать порог судорожной готовности. Для изменения установленной противосудорожной терапии больных эпилепсией необходима подробная консультация специалиста, даже если Луцетам® улучшит состояние пациента.
Поскольку Луцетам® тормозит агрегацию тромбоцитов, следует с осторожностью назначать препарат пациентам с нарушениями свертывания крови, при геморрагических состояниях или после обширных хирургических операций.
При лечении кортикальной миоклонии, внезапная отмена препарата может вызвать возобновление приступов.
При гипертиреозе применение Луцетама® требует особой осторожности из-за риска усиления центральных эффектов (тремор, беспокойство, нарушение сна, спутанность сознания).

Применение в педиатрии

Препарат не рекомендуется применять у детей до 8 лет из-за отсутствия данных о его эффективности и безопасности в детском возрасте.
Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами.
Клинические данные о влиянии Луцетама® на эти способности отсутствуют, однако с учетом возможных побочных эффектов Луцетама® такое влияние не может быть исключено. Поэтому степень ограничений определяется врачом для каждого пациента индивидуально.

Условия отпуска из аптек: По рецепту

Перед назначением и применением ознакомьтесь с инструкцией.

EGIS
Представительство в РК ОАО Фармацевтический завод ЭГИС
050060, г. Алматы, ул. Жарокова, 286 г, тел: + 7 (727) 247 63 34, 247 63 33
факс: + 7 (727) 247 61 41, e-mail: egis@egis.kz

Разрешение №KZ16VBV00000088 от 27.03.2014г.

Луцетам®

пирацетам

ампулалар – 1г, 3г, таблеткалар – 400 мг, 800мг, 1200мг

07.08.2013ж ҚР-ДЗ- 5№012919
07.08.2013ж ҚР-ДЗ- 5№012920
07.08.2013ж ҚР-ДЗ- 5№012921
22.04.2013ж ҚР-ДЗ- 5№012922
22.04.2013ж ҚР-ДЗ- 5№012923

ЛУЦЕТАМ – АҚЫЛды энергия!

ЛУЦЕТАМ ® БАС МИЫНЫҢ КОГНИТИВТІК ФУНКЦИЯЛАРЫН ЖАҚСАРТАДЫ, 2,4 Г/ ТӘУЛ. ДОЗАДА

Қолданылуы:
- психоорганикалық бұзылыстарда
- ми қан айналымының бұзылу салдарында (афазия, көңіл-күйдің бұзылуы, қозғалыс және психикалық белсенділік)
- ми уыттануынан және жарақаттан кейінгі қалпына келу кезеңінде
- моно- немесе кешенді ем ретінде кортикальді миоклонияда
- бас айналуы және тепе-теңдік сезімінің бұзылуларында (тамыр бұзылуларымен және психикалық сенімсіздікке байланысты бұзылулардан басқасын)
- алкогольді созылмалы көп пайдаланумен байланысты алкогольдік абстиненттік синдромда, сондай-ақ когнитивтік бұзылуларда
- 8 жастан бастап дислексияны емдеуде (кешенді ем құрамында)

Қолдану тәсілі және дозалары:
Дозаны аурудың ауырлығына, сондай-ақ препаратқа реакциясына сәйкес дербес таңдау қажет. Жедел ауруларда, сондай-ақ егер ішке қабылдау қиын болса немесе мүмкін болмаса инъекцияға арналған Луцетам® препаратын қолдану ұсынылады. Тәуліктік дозаны 2 - 4 рет тең дозаларға бөлу керек. Препаратты соңғы қабылдау 16.00 сағаттан кеш болмауы керек (ұйқысыздықтың алдын алу). Емдеу ұзақтығы емделушінің клиникалық жағдайына қарай анықталады. Созылмалы ауруларда препараттың оңтайлы әсеріне 6-12 апта ішінде қол жетеді.
Түрлі көрсетілімдер кезінде ұсынылған дозалар:
Ішке препаратты 30-160 мг/кг тәуліктік дозасында тағайындайды, қабылдау жиілігі - 2-4 рет/тәул.
Психоорганикалық синдромды симптоматикалық емдеу: 2,4 - 4,8 г-нан тәулігіне 2-3 қабылдауға.
Ми қан айналымы бұзылуларының салдарларын емдеу: 4,8-6 г/тәулік жеделге жуық немесе созылмалы аурулар кезінде (15 күннен астам ұзақтықпен).
Бас айналуы және тепе-теңдік сезімінің бұзылуы: 2,4-4,8 г/тәулік 2-3 қабылдауға.
Алкогольдік абстинентті синдром: тәулігіне 12 г, демеуші доза тәулігіне 2,4 г-нан.
8-13 жастағы балалар үшін: логопедтік емдеумен ұштастырыла отырып, ұсынылатын ең жоғары доза 2 қабылдауға 3,2 г/ тәулік.

Жағымсыз әсерлері:
- күйгелектік, ашушаңдық, үрей, қозу, озбырлық, қозғалыс белсенділігінің артуы, ұйқының бұзылуы (негізінен препаратты 2400 мг-нан астам тәуліктік дозада алатын егде жастағы емделушілерде байқалды)
Өте сирек:
ұйқысыздық және шаршау (парадоксальді әсерлер)
Жекелеген жағдайларда:
- мазасыздық, сананың шатасуы, елестеулер, атаксия (жүріс-тұрыстың бұзылуы), теп-теңдік сезімінің бұзылуы, эпилепсия ұстамасының жиіленуі
- ангионевротикалық ісіну, дерматит, тері қышымасы, есекжем.
Жағымсыз әсерлер әдетте доза төмендетілгенде кетіп қалады.

Қолдануға болмайтын жағдайлар
- пирацетамға, пирролидонның басқа туындыларына немесе препараттың басқа компоненттеріне жоғары сезімталдық
- бүйрек қызметінің ауыр жеткіліксіздігі (креатинин клиренсі 20 мл/мин төмен)
- геморрагиялық инсульт
- 8 жасқа дейінгі балаларға
- жүктілік және лактация кезеңі.

Айрықша нұсқаулар
Эпилепсияда және басқа спазмофилиялық жағдайларда Луцетам® шегін төмендетуі мүмкін. Құрысуға қарсы белгіленген терапияны өзгерту үшін
эпилепсиямен сырқат науқастарға, Луцетам® тіпті емделушінің жағдайын жақсартқан күннің өзінде, маманның нақты кеңесі қажет.
Луцетам® тромбоциттер агрегациясын тежейтіндіктен, геморрагиялық жағдайларда немесе үлкен хирургиялық операциялардан кейін оны қан ұюының бұзылулары бар емделушілерге сақтықпен тағайындау қажет.
Препараттың күрт тоқтатылуы кортикальді миоклонияны емдеу кезінде ұстамаларды қайта тудыруы мүмкін.
Гипертиреозда Луцетамды® қолдану орталықтық әсерлерінің (тремор, мазасыздық, ұйқының бұзылуы, сананың шатасуы) күшеюі қаупіне байланысты ерекше сақтықты талап етеді.

Педиатрияда қолдану
Балаларға қолданудың тиімділігі мен қауіпсіздігі туралы деректер болмағандықтан, 8 жасқа дейінгі балаларға препаратты қолдануға болмайды.
Препараттың көлік құралдарын жүргізуге және қауіпті механизмдерді басқару қабілетіне әсер ету ерекшеліктері.

Луцетамның® осы қабілеттерге әсері туралы клиникалық деректер жоқ, алайда Луцетамның® ықтимал жағымсыз әсерлерін ескергенде, мұндай әсер жоққа шығарылмайды. Сондықтан шектеу дәрежесін әр емделуші үшін дәрігер дербес анықтайды.

Дәріханалардан босатылу шарттары: Рецепт арқылы

Тағайындар және қолданар алдында нұсқаулықпен танысыңыз.

EGIS
ҚР-дағы ЭГИС Фармацевтикалық зауыты ААҚ өкілдігі
050060, Алматы қ-сы, Жароқов к-сі 286 Г, тел: + 7 (727) 247 63 34, 247 63 33
факс: + 7 (727) 247 61 41, e-mail: egis@egis.kz

27.03.2014ж. №KZ16VBV00000088 рұқсаттама

janssen

PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson & Johnson

Инновации ради жизни!

Фармацевтическое подразделение международной корпорации **Johnson & Johnson**

История компании Janssen неразрывно связана с жизнью ее основателя – выдающегося бельгийского ученого Пола Янссена.

Janssen был образован в результате объединения двух фармацевтических предприятий, каждое из которых имеет давние традиции: это бельгийская компания «Janssen Pharmaceutica» («Янссен Фармацевтика») и швейцарская компания «Cilag» («Силаг»).

Компания «Janssen Pharmaceutica» была основана в 1953 году в Бельгии молодым врачом Полом Янссеном. «Cilag» – это сокращение полного названия «Chemical Industry Laboratory AG» (АО «Лаборатория химической промышленности»). Компания была основана в Швейцарии Бернардом Йоосом.

В 1994 году компании «Janssen Pharmaceutica» и «Cilag» соединили свои подразделения, и сегодня в Европе бренд Janssen объединяет уже все фармкомпании корпорации «Johnson & Johnson».

Janssen является одной из самых инновационных фармацевтических компаний в мире, и ее продукция находит самое широкое применение в практической медицине.

Janssen открывает и создает новые высококачественные инновационные лекарственные средства, направленные на лечение и улучшение качества жизни пациентов.

Главным предметом исследований группы фармацевтических компаний «Johnson & Johnson» являются терапевтические области и направления с наиболее высокой потребностью в инновационных препаратах, которые предоставляют более эффективное лечение и улучшают качество жизни пациентов.

Онкология

- Рак яичников, Саркома мягких тканей (**Йонделис**®)
- Анемия (**Эпрекс**®)
- Рак предстательной железы (**Зитига**)

Гематология

- Множественная миелома, Мантийноклеточная лимфома (**Велкейд**®)
- Миелодисплатический синдром, Острый миелолейкоз (**Дакоген**)

Вирусология

- ВИЧ (**Презиста, Интеленс**®)
- Гепатит С (**Инсиво, Олисио**®)

Психиатрия

- Шизофрения (**Рисполепт®Конста®, Инвега®, Ксеплион, Рисполепт**®)

Ревматология

- Ревматоидный артрит (**Симпони®, Ремикейд**®)
- Анкилозирующий спондилит (**Симпони®, Ремикейд**®)
- Псориатический артрит (**Симпони®, Ремикейд**®)
- Псориаз (**Ремикейд®, Стелара**®)

Гастроэнтерология

- Кислотозависимые заболевания (**Париет**®)
- Язвенный колит (**Ремикейд®, Симпони**®)
- Хронический запор (**Резолор**)
- Болезнь Крона (**Ремикейд**®)

Неврология

- Эпилепсия (**Топамакс**®)

Наркология

- Алкоголизм, опиоидная зависимость (**Вивитрол**®)

Нефрология

- Анемия при хронической почечной недостаточности (**Эпрекс**®)

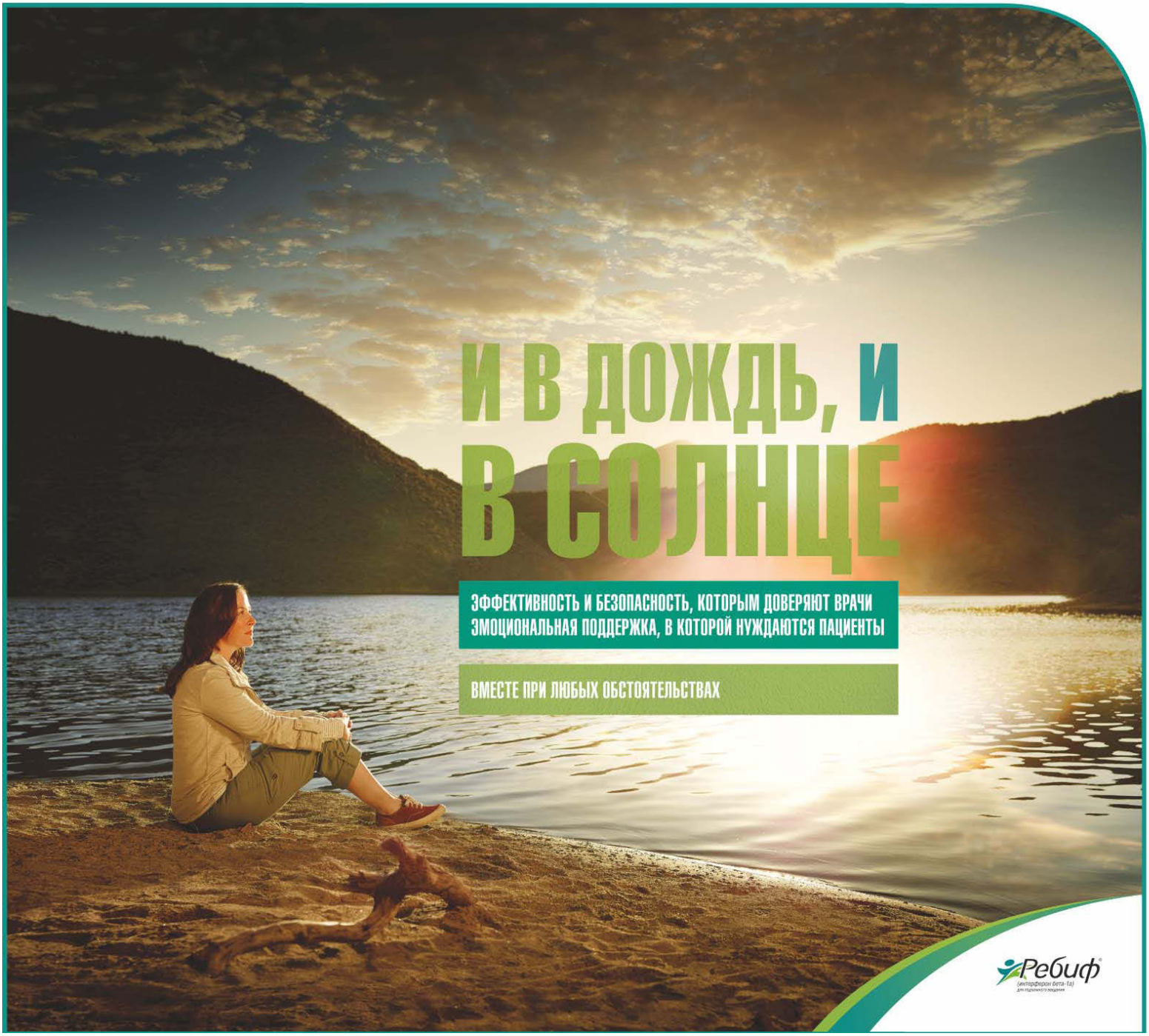
За более подробной информацией обращайтесь
в Филиал **ООО «Джонсон & Джонсон»** в Республике Казахстан
Республика Казахстан, 050040, г.Алматы, ул.Тимирязева, 42,
павильон 23-а тер-ия АО КЦДС «Атакент», тел./факс: +7 (727) 356 88 11

PHKZ/OP/0215/0001

janssen PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson & Johnson

Merck Serono

MERCK



көріністердің айқындылығының төмендеуіне әкелді. Емнің нәтижесінде көңіл күйдің қалпына келуі және науқастардың хәл жағдайының жақсару анықталды.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М., 2001. - 328с.
2. Кайшибаев С.К. Ранний церебральный атеросклероз (Клиника, диагностика и лечение). – Алматы: «Ғылым», 1998. - 200с.
3. Shibata M., Ohtani R., Ihara M., Tomimoto H. White matter lesions and glial activation in a novel mouse model of chronic cerebral hypoperfusion. Stroke. 2004 Nov; 35 (11): 2598 – 603. Epub 2004 Oct.
4. Wakita H., Tomimoto H., Akiguchi I., Kimura J. Glial activation and white matter changes in the rat brain induced by chronic cerebral hypoperfusion: an immunohistochemical study. Acta Neuropathol (Berl). 1994; 87 (5): C.484 - 492.
5. Антонова М.И., Прокопов А.А., Ахапкина В.И., Берлянд А.С. Экспериментальная фармакокинетика фенотропила у крыс. Химико-фармацевтический журнал, 2003; 10: С.46 - 51.
6. Ахапкина В.И. Экспериментальная и клиническая фармакология препарата фенотропила. Российский национальный конгресс «Человек и лекарство», 11-й: Тезисы. М. 2004; С.70 – 71.
7. Zigmond A.S., Snaith R.P. The hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiat Scand 1983; 67: C.361 – 370.

РЕЗЮМЕ

Проведена оценка терапевтической эффективности курсового приема препарата Фенотропил в комплексном лечении 47 пациентов с хронической ишемией головного мозга. В результате лечения отмечено улучшение памяти и внимания, уменьшение тревожно-депрессивных и астено-невротических проявлений.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга, лечение.

SUMMARY

Evaluated the therapeutic efficacy of the drug is Phenotropil course in treatment of 47: Users with chronic cerebral ischemia. As a result of treatment was to improve memory and attention, reducing anxiety and depressive and asthenic- neurotic manifestations.

Key words: chronic cerebral ischemia, treatment.

ӘӨЖ: 616.831-005.4:616-009.1-085

МИ ИНСУЛЬТЫН ҚАЛЫПҚА КЕЛТІРУДІҢ ЕРТЕ КЕЗЕҢІНДЕ БҰЛШЫҚЕТ ТОНУСЫНЫҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫН ЕМДЕУ

Митрохин Д.А., Туруспекова С.Т., Остапенко А.С., Шарапханова А.М., Ешмухамбетова М.А., Есбатырова А.М., Есенгелдиева А.Ш., Кудабаев Е.Ш., Оспанов А.А., Омаров С.А., Мукашева Т.Ж.

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медициналық университеті

№1 қалалық клиникалық аурухана

Алматы қаласы, Қазақстан

ТҮЙІН

Мидокалм препаратын қолдану фонында, жедел ми қанайналымының ерте қалпына келуімен 27 науқаста, клиника-неврологиялық көрсеткіштері және бұлшықет тонусының өзгерістерінің көрсеткіштері зерттелді. Жүйелі емдеу негізінде,

бұлшықеттің спастикалылық тонусы төмендеді, салданған аяқ-қолдағы аурулық сезімімен жағымсыз әсерлердің азайғандығы анықталды.

Түйінді сөздер: жедел ми қан айналымы, бұлшықет тонусы.

Өзектілігі: Заманауи анықтамалар бойынша, ми инсультынан кейінгі бұлшықет түйілуі, торлы формацияның буылтықтық бөліміндегі ингибиторлы механизмінің қыртыстық реттегішінің бұзылысынан дамиды. Бұлшықет-тонустық бұзылыстың негізгі себебіне, маңдай қыртысының, ішкі капсуланың, базальды ганглиилердің және қыртыстық-торлы талшықтардың зақымдануы жатады. Аяқ-қолдағы патологиялық тонустың жоғарылауы, парез сияқты, жедел ми қан-айналымының бұзылысына шалдыққан науқастардың мүгедектігінің себебіне жатады [1,2,3,4,5].

Бұлшықет тонусынының жоғарылауы бұзылған қызметтің қалыпқа келуіне кері әсерін тигізеді. Жоғары түйілу сақталған функциялардың қайта қалыпқа келуіне және зақымданған қызметтердің жақсаруына кедергі жасайды. Екінші тұрғыдан қарағанда кейбір бұлшықет тонустарының жоғарылауы салдану кезінде компенсаторлы мағынаға ие. Сол себепті емді бастамас бұрын аяқ-қолдағы бұлшықет тонусын төмендету керек немесе керек емес екендігін нақты шешу қажет. Гимипарездегі бұлшықет түйілуінің дәрежесін көбінше модифицирлі 5 баллды Ашфорт шкаласы бойынша анықтайды: 0 балл – бұлшықет тонусының жоғарлауы жоқ; 1 балл – тонустың жеңіл жоғарлауы, аяқ-қол сегментін бүккенде және жазғанда болмашы қарсы тұру түрінде; 2 балл – тонустың әлсін көтерілуі, барлық қимыл кезінде көрінетін, пассивті қимылдарды жасау кезінде білінбейтін ауру сезімі; 3 балл – айқын тонустың жоғарылауы, пассивті қимыл жасау кезіндегі қиыншылық; 4 балл – аяқ-қолдың зақымданған сегменті жазылған немесе бүгілген қалпында бекітілген [6].

Бұлшықет тонусы жағдайын объективті және түйілу гипертониясының динамикасын бақылауды биомеханика және электромиографиялық әдістердің көмегімен жүргізуге болады. Электромиография сипаттама бойынша бұлшықет түйілуінің анықтылығы кейбір жұмыстарда бағаланды, Н-рефлексінің максимальды М-жауапқа қатынасы, Н-рефлекстің қисық қалыптануы, алайда осы көрсеткіштердің арақатынасы бұлшықет тонусы жоғарылау дәрежесінен төмен болды [1,7,8,].

Біздің зерттеуде барлық науқастарда ишемиялық инсульт әсерінен жүріс-тұрыстың қалыпқа келуіне кедергі жасайтыны түйілу гимипарез фонындағы аяқ-қолдың зақымданған бөлігінде бұлшықет тонусының жоғарылауы, сонымен қатар барлық науқаста ұю және салданған аяқ-қол бөліміндегі бұлшықет ауруы анықталды.

Зерттеу мақсаты: Мидокалм препаратын қабылдау фонындағы жедел ми қан айналымының бұзылысын (ЖМҚБ) қалыпқа келтірудің ерте кезеңіндегі бұлшықет тонусының өзгерістерін және клиникалық-неврологиялық көрсеткіштерін оқып білу.

Құралдар мен әдістер:

40-тан 65 жасқа дейінгі жартышарлық ишемиялық инсульт алған 27 науқасқа ем жүргізілді (орта жас 56,2ұ1,2), оның ішінде 13 науқаста инсульт 3 ай бұрын және 14 науқаста 3-6 ай бұрын алынған. Түйілу гемипарез фонындағы аяқ-қол зақымдануы бар барлық науқастарда бұлшықет тонусынынң жоғарлауы анықталды.

Мидокалмның бастапқы тәуліктік дозасы 300 мг (150 мг таңертең және 150 мг кешке). Препаратты жақсы көтерген жағдайда, 5-10 күннен кейін тәулігіне 450 мг-ға дейін жоғарылатуға болады. Емнің жалпы ұзақтығы 20 күн. Мидокалмды қабылдау қатарында 2 топтағы науқастарға базисті терапия жүргізілді (ноотроптар, вазобелсенді заттар, антиоксиданттар, антиагреганттар, кинезотерапия, ЛФК, массаж). Тек базисті терапия жүргізілетін бақылау тобына, негізгі топ науқастарымен жасы, жынысы бірдей, аналогиялық патологиямен 13 науқас енді. Мидокалммен емдеу кезінде тек бір ғана науқаста эпигастрий аймағында ауру сезімі және жүрек айну түріндегі жағымсыз әсері көрінді, тәуліктік дозаны 150 мг-ға төмендеткеннен кейін бұл көріністер байқалмады.

Емнің тиімділігі неврологиялық жағдайын бағалау бұлшықет күшін, терең рефлекстерді, белсенді қимылдардың көлемін, бұлшықет тонусын, ауру сезімі синдромының динамикасын зерттеумен анықталады. Бұлшықет спастикасы дәрежесі модифицирленген 5-тік Ашфорт шкаласы бойынша анықталады [1, 2].

Зерттеулер нәтижесі: Зерттеу нәтижелері базисті терапия фонында Мидокалм препаратын жақсы көтергендігі туралы және емнің жоғары тиімділігіне қол жеткізілді. Науқастарда жағымсыз сезімдер аяқ-қолдың салданған бөлімдерінде ауру сезімі және ауырлық сезімі азайды, сонымен қатар клиникалық көріністерімен субъективті айқын оң динамика көрінді; бас ауру мен бас айналудың азаюы, түнгі ұйқының жақсарғаны, сенімді жүрістің пайда болғаны байқалды. Мидокалмды қабылдаған екі топта да бұлшықет түйілуінің азайғаны анықталды, бақылау тобымен салыстырғанда негізгі топтың статистикалық көрсеткіштері сенімді әрі айқын ($p < 0,05$).

Қорытынды: Сонымен зерттеу нәтижелері бойынша Мидокалмды қабылдаудан кейін 3 ай бұрын инсульт алған топта. 3-6 ай бұрын инсульт алған және бақылау тобындағы науқастармен салыстырғанда бұлшықет түйілуінің азаюы айқын білінеді. Оған қоса екі топта да жағымсыз салданған аймақтағы ауру сезімінің азайғандығы, көңіл-күйдің жақсарғандығы, түнгі ұйқының қалыптануы байқалды.

Осы бақылаулардан кейін үш ай бұрын салданған аяқ-қолдағы бұлшықет түйілуі бар ишемиялық инсульт алған науқастарға Мидокалм (300-450 мг тәулігіне) препаратын тағайындауға болады.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Белова А.Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей.– М: Антидор, 2000. -568с.
2. Кадыков А.С. Восстановление нарушенных функций и социальная реадаптация больных, перенесших инсульт: Автореф. Дис…. Д-ра мед.наук. - М., 1991.
3. Левада О.А., Козелкин А.А., Сливко Э.И. Патогенетические аспекты постинсультных нарушений мышечного тонуса: клинико-нейровизуализационные исследования. // Журн. Неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. - 2001. - N 3. - С. 45-48.
4. Лунев Д.К. Нарушения мышечного тонуса при мозговом инсульте. М: Медицина, 1974.
5. Макаров А.Ю., Помников А.Г. Сосудистые заболевания головного мозга/ Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: Под ред. А.Ю.Макарова. – СПб.: ООО золотой век, 1998.
6. Brown P.J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1994: 57:7:773-777.
7. Bohannon R., Smith V. Interrater reliability on a modified Ashworth scale of muscle spasticity//Phys.Ther. – 1987/ - N 67. - P.206 – 207.
8. Katz R. Management of Spasticity/In: Braddom R. (ed). Physical medicine and rehabilitation. - W.B. Saunders Company. - 1996. - P.523-529.

РЕЗЮМЕ

Изучены клинико-неврологические показатели и изменения мышечного тонуса у 27 больных в раннем восстановительном периоде острого нарушения мозгового кровообращения на фоне приема препарата мидокалм. На фоне комплексного лечения отмечено уменьшение мышечной спастичности, неприятных болезненных ощущений в парализованных конечностях.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, мышечный тонус.

SUMMARY

The clinical - neurological performance and changes in muscle tone in 27 patients in the early recovery period acute stroke in patients receiving the drug Mydocalmum. Against the

background of complex treatment was a reduction of spasticity, unpleasant pain in the paralyzed limbs.
Key words: acute stroke, muscle tone.

УДК: 616.831-085-053(048)

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ (обзор литературы)

Садыкова Г.К., Мухамедханова М.И.
Ташкентский педиатрический медицинский институт
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

В статье представлен обзор литературы современных принципов лечения эпилептической энцефалопатии. Основным показателем правильности выбора препарата, дозы и успешности лечения является нормализация нейрофизиологических данных. Клиническое улучшение в большинстве случаев проявляется определенным, нередко значительным, отставанием относительно данных электроэнцефалографии. Еще одна возможность для улучшения показателей эффективности и переносимости антиэпилептической терапии – создание новых лекарственных форм препаратов, уже существующих в определенных лекарственных формах, чаще всего – в таблетках.
Ключевые слова: эпилептическая энцефалопатия, электроэнцефалография, терапия.

Поиск возможностей для увеличения эффективности антиэпилептических препаратов (АЭП) включает: синтез новых лекарственных формул или модификацию уже синтезированных молекул, определение новых показаний к назначению, поиск новых лекарственных форм, новых рациональных комбинаций препаратов и другие. Современные методы решения проблемы побочных эффектов АЭП включают: профилактику (назначение АЭП с учетом общего соматического и психического здоровья пациента и его ближайших родственников), коррекцию побочных эффектов, мониторинг состояния: своевременные обследования, консультации специалистов [7,29].

Положительное влияние у большинства пациентов противоэпилептической терапии, направленной на подавление эпилептической активности на ЭЭГ, а также тесная временная связь между регрессом такой эпилептической активности и клинической симптоматики подтверждают ключевую роль эпилептической мозговой активности в развитии устойчивой психиатрической и поведенческой симптоматики [4].

Отмечаемые в литературе [6] безуспешность применения нейролептиков и антидепрессантов при психозах, связанных с эпилептическими разрядами в лимбико-ретикулярной системе, как и эффективность при них противоэпилептических средств, определяются у 80% больных, что соответствует и нашим данным. Снижая порог судорожной готовности и, соответственно, активируя эпилептическую активность, антидепрессанты и нейролептики не только не дают эффекта, но даже, как это было у наших пациентов, усугубляют симптоматику [12].

Следует отметить, что значительно быстрее - обычно на 3-5-й день при стабильной терапевтической дозе противоэпилептического препарата, регрессируют собственно психические нарушения (тревога, агрессивность, дезориентировка, расстройства памяти и мышления), что, по-видимому, определяется нормализацией нейрональных систем лимбико-ретикулярного комплекса после прекращения эпилептической активности. Восстановление речи, познавательных процессов,

социальная адаптация происходят постепенно в течение недель, месяцев и лет, поскольку эти навыки требуют научения в процессе повседневной жизни [14].

Препаратом первого выбора при лечении эпилептических непароксизмальных расстройств и энцефалопатий является вальпроевая кислота (депакин хроно, депакин хроносфера) [2,10,18,23]. Она подавляет эпилептическую активность в мозге. Нормализация ЭЭГ начинается уже на субтерапевтических дозах, что позволяет на 3-5-й день подбора терапевтической дозы убедиться в правильности выбора препарата, а в дальнейшем по динамике ЭЭГ корректировать дозу и контролировать успешность лечения [15]. Нормализация в ЭЭГ коррелирует с клиническим улучшением, что особенно важно, поскольку у пациентов нет припадков, по динамике которых возможно было бы отслеживать эффективность, а клиническая нормализация психической и поведенческой симптоматики обычно отстает от нормализации ЭЭГ [3,21]. Помимо противоэпилептического действия вальпроевая кислота обладает собственным противопсихотическим действием.

В США вальпроевая кислота составляет 35% всех назначаемых при шизофрении препаратов [22]. Основным механизмом действия вальпроевой кислоты является увеличение ГАМКергического торможения. Подавляя избыточную разрядную активность в мозге, она предотвращает эксайтотоксическую гибель нейронов, что является одним из механизмов ее нейропротекторного действия. Нормализующее действие в отношении киназ, генной экспрессии и транскрипции приводит к нормализации пластических нейрональных процессов, что способствует прерыванию эпилептического процесса и выздоровлению пациента [20].

В приложении к лечению детских и младенческих эпилептических энцефалопатий, в основе которых лежит незрелость мозга, важно то, что вальпроевая кислота активирует рост дендритов и аксонов у нейробластов и образование из них хорошо организованной нейронной сети, благоприятствуя тем самым созреванию функциональных систем [13]. Эти данные хорошо согласуются с ускоренным созреванием параметров ЭЭГ, наблюдаемым при лечении непароксизмальных эпилептических расстройств вальпроевой кислотой [27]. Условием эффективного лечения эпилептических энцефалопатий является стабильность подавления эпилептиформной активности, достигаемая постоянством поддержания эффективной концентрации препарата в плазме.

Fejerman N. et al. [23] на основании обобщения материала четырех клиник пришли к выводу, что леветирацетам является наиболее эффективным препаратом первого выбора при этой форме. Соответственно, показана эффективность леветирацетама в лечении эпилептических расстройств речи, поведения, памяти и психики, общих расстройств развития у пациентов без припадков [31]. В эксперименте показана способность леветирацетама противодействовать киндлингу в амигдале, что определяет его потенциальную эффективность в препятствовании прогрессированию эпилептической энцефалопатии [16].

Ламотриджин (ламиктал) рекомендуется для лечения младенческих и детских катастрофических эпилептических синдромов: Уэста, Леннокса-Гасто, с постоянными комплексами спайк-волна в медленноволновом сне и других непароксизмальных эпилептических расстройств. Применение его при непароксизмальных эпилептических расстройствах и эпилептических энцефалопатиях определяется тем, что он подавляет эпилептиформную активность в ЭЭГ [17]. Ограничения в отношении ламотриджина в качестве препарата первого выбора при лечении эпилептических энцефалопатий определяются медленным титрованием, так что терапевтическая концентрация достигается спустя недели от начала лечения, а также тем, что он в некоторых случаях может утяжелять припадки, эпилептиформную активность в ЭЭГ и когнитивные и поведенческие нарушения [1].

Эффективность топирамата показана при катастрофических эпилептических энцефалопатиях - синдроме Леннокса-Гасто и Уэста. Данные об успешном лечении эпилепсии с электрическим эпилептическим статусом в медленноволновом сне говорят о возможности его применения при когнитивных и психических расстройствах, обусловленных этим состоянием. Есть также единичные сообщения о применении его при эпилептических расстройствах с аутистической регрессией и нарушении способности к обучению [9]. Вместе с тем основным побочным эффектом топирамата является его негативное влияние на психические, поведенческие и когнитивные функции у некоторых пациентов, что требует осторожного отношения к возможности его применения при психических и поведенческих эпилептических расстройствах, особенно у пациентов с нарушением вербальных функций, которое он сам может вызывать [10].

В качестве дополнительной терапии эпилептических энцефалопатий в резистентных к монотерапии случаях применяются бензодиазепины (клоназепам, клобазам, диазепам), этосуксимид (Суксилеп) [12]. При тяжелых формах эпилептических энцефалопатий и непароксизмальных психических, поведенческих и нейропсихологических эпилептических расстройств (синдромы Уэста, Леннокса-Гасто, Ландау-Клеффнера, эпилепсия с постоянными комплексами спайк-волна во сне, оперкулярный эпилептический статус, эпилептическая речевая диспраксия) применяется гормональная терапия, чаще всего препаратами адренокортикотропного гормона (АКТГ). Используют как натуральный АКТГ и его синтетический аналог Синактен депо, так и преднизолон. Дозировки препарата широко варьируют, поскольку индивидуальные пациенты отвечают на разные режимы лечения [8, 19].

На фармацевтическом рынке широко представлены новые формулы АЭП с новыми механизмами действия.

В России в 2010 был зарегистрирован лакосамид (вимпат) для лечения фокальных эпилепсий у пациентов старше 16 лет в комбинированной терапии. У лакосамида открыт новый противоэпилептический механизм. Препарат избирательно усиливает медленную инактивацию натриевых каналов без влияния на быструю инактивацию, в результате чего происходит: стабилизация гипервозбудимых нейрональных мембран, нормализация порогов активации и ингибирование повторяющихся нейрональных разрядов. В настоящее время представлена как таблетированная форма лакосамида, так и внутривенный раствор, который является альтернативой для пациентов, временно неспособных принимать препарат per os [11].

В настоящее время на стадии регистрации находятся и другие новейшие противоэпилептические препараты: зонисамид (зонегран) в капсулах в качестве дополнительного лекарственного препарата у взрослых при лечении парциальных эпилептических припадков с и без вторичной генерализации и руфинамид (иновелон) в таблетках в качестве дополнительного лекарственного препарата при лечении эпилептических припадков, ассоциированных с синдромом Леннокса – Гасто у пациентов старше 4 лет. У зонисамида механизм действия – комплексный, однако до конца не раскрыт. Предполагается, что он воздействует на потенциал-зависимые натриевые и кальциевые каналы, а так же снижает активность нейронов посредством гамма-аминомасляной кислоты.

Руфинамид является модулятором натриевых каналов. В США был зарегистрирован в 2004г., в Европе – 2007г. В клинических исследованиях убедительно доказана его эффективность в терапии дропатак (уменьшает их на 42,5%, а эффект становится заметным уже в первые 2 недели). Недавно было показано, что руфинамид может быть эффективным в комплексной терапии эпилептических энцефалопатий и эпилептических синдромов, помимо синдрома Леннокса-Гасто, – синдрома Драве, злокачественных мигрирующих парциальных приступах младенчества и других [24].

Утверждены новые показания к назначению отдельных АЭП. Например для леветирацетама (кеппры) раствора для приема внутрь (1 мл содержит 100 мг леветирацетама). Препарат показан в качестве монотерапии (препарат первого выбора) при лечении парциальных припадков с вторичной генерализацией или без таковой у взрослых и подростков старше 16 лет с вновь диагностированной эпилепсией и в составе комплексной терапии: при лечении парциальных припадков с вторичной генерализацией или без таковой у взрослых и подростков старше 1 месяца, страдающих эпилепсией; миоклонических судорог у взрослых и подростков старше 12 лет, страдающих ювенильной миоклонической эпилепсией; первично-генерализованных судорожных (тонико-клонических) припадков у взрослых и подростков старше 12 лет, страдающих идиопатической генерализованной эпилепсией.

Фенобарбитал в качестве побочных результатов вызывает седативный эффект, у детей - раздражительность, дисфорию, гиперкинетические расстройства, снижение памяти и интеллекта, т.е. то, что является основными симптомами рассматриваемых расстройств. Именно поэтому одним из факторов развития эпилептических психозов считается лечение фенобарбиталом, а переход с него на вальпроат - главным условием лечения [25]. Сказанное справедливо и в отношении фенитоина. Что касается карбамазепина, то он широко применяется в качестве корректора поведения и тревожных расстройств, в частности при синдроме дефицита внимания и гиперактивности, при панических атаках, а также как профилактическое средство при расстройствах зависимости (именно на этом основании его получала одна из наших пациенток).

Применение карбамазепина при эпилептической энцефалопатии в качестве препарата первого выбора противопоказанно, поскольку основная задача заключается в подавлении эпилептической активности мозга, а карбамазепин нередко вызывает ее усиление или появление [26]. В этом плане характерна безуспешность лечения финлепсином в достаточных дозах пациентки, у которой как электроэнцефалографическое, так и клиническое улучшение было достигнуто при переходе на вальпроат, причем постепенная отмена финлепсина на фоне уже стабилизированной дозы депакина хроно ассоциировалась с дальнейшим улучшением ЭЭГ. Это дополнительное улучшение, связанное с отменой финлепсина, может объясняться устранением его облегчающего действия в отношении эпилептиформных разрядов и его фармакокинетической активацией энзимов печени, разрушающих вальпроат [5].

Продолжительность лечения и дозы варьируют в зависимости от формы заболевания и определяются эмпирически. При безуспешности применяют топирамат, ламотриджин, фелбамат [32]. В случае неэффективности у пациентов с расстройствами речи, связанными с синдромами Ландау-Клеффнера и «электрическим статусом в медленноволновом сне» применяют стероиды.

Данной группе пациентов противопоказаны нейролептики и трициклические антидепрессанты, ноотропы, карбамазепин, фенитоин, фенобарбитал. Только при сохранении психотической симптоматики или депрессии, несмотря на полное подавление эпилептиформной активности на ЭЭГ (чего в наших наблюдениях не было), допустимо применение нейролептиков группы пимозида, сульпирида и антидепрессантов, блокирующих обратный захват серотонина, таких как прозак (флюоксетин), феварин (флювоксамин), в меньшей степени влияющих на порог судорожной готовности мозга. Одновременно должна проводиться интенсивная реабилитационная терапия (с участием психологов, логопедов и других специалистов) [30].

Прогноз заболевания зависит от этиологии. В отсутствие значительных структурных нарушений мозга и его врожденной патологии при правильном лечении благоприятный. При недостаточно настойчивом лечении, направленном на подавление

эпилептической активности на ЭЭГ, - прогрессирование психокогнитивных нарушений с вероятностью тяжелых социальных расстройств. Возможно присоединение припадков и возникновение судорожного статуса [28].

Заключение: Еще раз следует подчеркнуть, что основным показателем правильности выбора препарата, дозы и успешности лечения является нормализация ЭЭГ. Клиническое улучшение в большинстве случаев проявляется определенным, нередко значительным, отставанием относительно данных ЭЭГ. Как уже сообщалось, еще одна возможность для улучшения показателей эффективности и переносимости антиэпилептической терапии – создание новых лекарственных форм препаратов, уже существующих в определенных лекарственных формах, чаще всего – в таблетках.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аггравация эпилептических приступов антиконвульсантами и развитие толерантности к ним: научное издание / А.Ю.Ермаков, С.Р.Болдырева, О.В.Гапонова, И.В.Шулякова// Лечащий врач.- М., 2006.- № 8. - С.48-51.
2. Васькова Л. Эпилепсия: будем учиться считать. Фармакоэкономические аспекты заболевания // Медицинская газета.- М., 2007.- № 19 (16 марта). - С.12-13.
3. Верткин А.Л., Москвичев В.Г., Скорикова Ю.С. Клинические комментарии к стандарту медицинской помощи больным с эпилепсией // Справочник фельдшера и акушерки.- М., 2008.- № 10. - С.56-63.
4. Динамика показателей как критерий оценки качества лечения эпилепсии противосудорожными препаратами: научное издание / А.С. Шершевер, С.А. Лаврова, А.В.Телегин, А.В. Гриб // Лечащий врач.- М., 2006.- № 10. - С.81-83.
5. Душанова Т.А., Диханбаева Т.А., Каракулова А.А. Конвулекс - препарат вальпроевого ряда в терапии различных форм эпилепсии. В сб.: Актуальные проблемы неврологии //Меж. конф. посв. 70-летию со дня рожд. Проф. М.Х. Хафизова. 22-23 окт. 2004 г. – Алматы, 2004. - С. 88-90.
6. Ермоленко Н.А., Ермаков А.Ю., Бучнева И.А. Лечение эпилептических энцефалопатий с электрическим статусом медленного сна //Журнал «Медицинский совет».- 2008.- № 3-4.
7. Зенков Л.Р., Притыко А.Г. Фармакорезистентные эпилепсии (рук. для врачей). - М.: «Медпресс информ», 2003. - 197с.
8. Карлов В.А. Эпилептическая энцефалопатия. Журнал неврологии и психиатрии 2006; 2: 4-9.
9. *Киссин М.Я.* Клиническая эпилептология. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009. - 256с.
10. Кеппра в лечении эпилепсии: эффективность и переносимость/ К.Ю.Мухин, С.В.Пилия, В.А.Чадаев и др.// Журнал неврологии и психиатрии.- М., 2005.- № 1.- С.49-51.
11. Лихтерман Б. Новое в диагностике и лечении эпилепсии. Фундаментальные науки – клинической эпилептологии// Медицинская газета.- М., 2005.- № 77 (5 окт.).- С.7.
12. Моно и политерапия эпилепсии новым препаратом конвульсофином. // Медикал-экспресс. Центрально-азиатский медицинский журнал для практикующих врачей. -2002. -№1. (4). 473. - С. 46-47.
13. *Мухин К.Ю.* Петрухин А.С. Миронов М.Б. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия. Справочное руководство для врачей. Москва 2008. с57-77.
14. Петрухин А.С., Мухин К.Ю., Калинина Л.В. Ламиктал: поли- и монотерапия эпилепсии //Журнал Психиатрия и психофармакотерапия. -2004. -№1. - С. 3-7.
15. Шамансуров Ш.Ш., Гулямова Д.Н. Нейропротективное действие глицина при судорожных состояниях у детей. В сб.: Актуальные проблемы неврологии

//Международная конф., посв. 70-летию со дня рожд. проф. М. Х. Хафизова. 22-23 окт. 2004 г. -Алматы, 2004. - С. 306-307.

16. Abend N.S., Dlugos D.J. Nonconvulsive status epilepticus in a pediatric intensive care unit.// Pediatr. Neurol. 2007 V. 37 p. 165 – 170.

17. Andrade-Machado R, Benjumea-Cuartas V, Jaramillo-Jimenez E. Lacosamide in lennox-gastaut syndrome: case report // Clin Neuropharmacol. 2012 May;35(3):148-9.

18. Aydin O.F., Senbil N., Gurer Y.K. Nonconvulsive status epilepticus on EEG in a case with subacute sclerosing panencephalitis.// J. Child. Neurol/ 2006. V. 21 p. 256 – 260.

19. Chien YH, Lin MI, Weng WC, Du JC, Lee WT. Dextromethorphan in the treatment of early myoclonic encephalopathy evolving into migrating partial seizures in infancy // J Formos Med Assoc. 2012 May;111(5):290-4. Epub 2012 May 14.

20. Cross JH. The ketogenic diet in the treatment of Lennox-Gastaut syndrome // Dev Med Child Neurol. 2012 May;54(5):394-5. doi: 10.1111/j.1469-8749.2012.04276.x.

21. Cusmai R, Martinelli D, Moavero R, Dionisi Vici C, Vigevano F, Castana C, Elia M, Bernabei S, Bevivino E. Ketogenic diet in early myoclonic encephalopathy due to non ketotic hyperglycinemia // Eur J Paediatr Neurol. 2012 Jan 17.

22. de Haan TR, Bijleveld YA, van der Lee JH, Groenendaal F, van den Broek MP, Rademaker CM, van Straaten HL, van Weissenbruch M.M. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of medication in asphyxiated newborns during controlled hypothermia. The PharmaCool multicenter study // BMC Pediatr. 2012 May 22;12:45.

23. Fejerman N, Caraballo R, Cersysimo R, Ferraro SM, Galicchio S, Amartino H. Sulthiame add-on therapy in children with focal epilepsies associated with encephalopathy related to electrical status epilepticus during slow sleep (ESES). // Epilepsia. 2012 Apr 17. doi: 10.1111/j.1528-1167.2012.03458.x.

24. Grimminck B, de Jong H, Sluzewski M, Obihara CC. A child with convulsions of unknown origin: posterior reversible encephalopathy syndrome // Ned Tijdschr Geneeskd. 2012; 156(17):A3920.

25. Lee EH, Yum MS, Jeong MH, Lee KY, Ko TS. A case of malignant migrating partial seizures in infancy as a continuum of infantile epileptic encephalopathy // Brain Dev. 2011 Dec 23.

26. Lerman-Sagie T, Ben Zeev B, Kramer U. Immunoglobulin treatment for severe childhood epilepsy. // Pediatr Neurol. 2012 Jun;46(6):375-81.

27. Li Y, Jenny D, Castaldo J. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinicoradiological spectrum and therapeutic strategies // Hosp Pract (Minneap). 2012 Feb;40(1):202-13.

28. Pawar PS, Noviawaty I, Zaidat OO. Unusual case of intra-arterial doxorubicin chemoembolization-associated posterior reversible encephalopathy syndrome // Neurologist. 2012 Jan;18(1):49-50.

29. Romem A, Galante O, Shelef I, Almog Y. Posterior reversible encephalopathy syndrome complicating septic shock.// Isr Med Assoc J. 2011 Dec;13(12):776-8.

30. Thammongkol S, Vears DF, Bicknell-Royle J, Nation J, Draffin K, Stewart KG, Scheffer IE, Mackay MT. Efficacy of the ketogenic diet: which epilepsies respond? // Epilepsia. 2012 Mar; 53(3):e55-9. doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03394.x.

31. Veeramah KR, O'Brien JE, Meisler MH, Cheng X, Dib-Hajj SD, Waxman SG, Talwar D, Girirajan S, Eichler EE, Restifo LL, Erickson RP, Hammer MF. De novo pathogenic SCN8A mutation identified by whole-genome sequencing of a family quartet affected by infantile epileptic encephalopathy and SUDEP // Am J Hum Genet. 2012 Mar 9; 90(3):502-10. Epub 2012 Feb 23.

32. Writzl K, Primec ZR, Stražiкar BG, Osredkar D. Early onset West syndrome with severe hypomyelination and coloboma-like optic discs in a girl with SPTAN1 mutation // Epilepsia. 2012 Jun;53(6):e106-10.

ТҮЙІН

Мақалада қояншық энцефалопатияны емдеудің заманауи принциптеріне әдебиетке шолу көрсетілген. Препаратты дұрыс таңдау, мөлшері және емдеудің табысты болуының негігі белгісі болып нейрофизиологиялық мәліметтердің тұрақтылығы болып табылады. Көптеген жағдайларда клиникалық жақсарту айқын көрінеді, жиі едәуір, электроэнцефалографияның мәліметтері біршама электроэнцефалографияның деректері кейін қалады. Тағы бір тиімділіктің көрсеткіштерін жақсарту және қояншыққа қарсы терапияны төзе алушылық үшін мүмкіндігі – белгілі дәрілік түрде бар болған, көп жағдайда таблеткада жаңа препараттардың дәрілік түрлерін жасау.

Түйінді сөздер: қояншық энцефалопатия, электроэнцефалография, емдеу.

SUMMARY

The article delivers a review of the literature on principles of treatment of epileptic encephalopathy. Normalization of neurophysiological data indicates the right choice of drug, dosage and method of treatment . Clinical improvement in most cases shows the considerable delay compared to the data of electroencephalography. As previously reported, another opportunity for improvements in the efficacy and tolerability of antiepileptic therapy - development of new dosage forms of drugs that already exist in certain dosage forms, more often - in the tablets.

Key words: epileptic encephalopathy, electroencephalography, therapy.

УДК 616-007.29:616.711

ЭНЕРГОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЕВЫХ ДЕФОРМАЦИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Таджиев М.М.
Ташкентский педиатрический медицинский институт
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Обследованы 140 пациентов с осевыми деформациями позвоночника, пациенты были разделены на 2 группы, пациентам 1 группы в комплекс лечения был включен левокарнитин (Алмиба), а 2 группа пациентов получала традиционное комплексное лечение. Как показали исследования динамика была достоверно лучшей в группе больных, которым назначался препарат Алмиба.

Ключевые слова: осевые деформации, позвоночник, левокарнитин.

Актуальность: Осевые деформации позвоночника приводят к ранней инвалидизации и социальной дезадаптации больных вследствие развития грубых деформаций позвоночника и нарушения функций опорно-двигательной, кардио-респираторной, нервно-мышечной и других систем организма [1,2], а также из-за развития вторичных депрессивных и тревожно-фобических расстройств, симптомов вегетативной дисфункции [3,6]. До настоящего времени нет четких критериев диагностики неврологических синдромов при осевых деформациях позвоночника; не изучены их особенности в возрастном аспекте; неврологические показания и сроки хирургической коррекции. Диагностика и лечение требуют мультидисциплинарного клинического и патофизиологического подходов и должны рассматриваться не только в рамках вертебрологии и ортопедии, но и неврологии, и целенаправленной реабилитологии. Отсутствие должной неврологической оценки сопутствующих осевым

деформациям позвоночника неврологических синдромов не позволяет разработать оптимальные реабилитационные и терапевтические мероприятия, направленные на скорейшее восстановление функций и качества жизни в послеоперационном периоде. Неврологические нарушения при грубых деформациях позвоночника остаются одними из тяжелых и мало изученных.

Цель исследования: Изучить эффективность применения левокарнитина, в частности препарата Алмиба у больных с осевыми деформациями позвоночника.

Материал и методы: Нами проведено исследование 140 пациентам, страдающих осевыми деформациями позвоночника (28 мальчиков и 112 девочек) различного генеза, средний возраст составил 15,3ɣ0,4 лет. Все больные находились на лечении в Республиканском Центре детской ортопедии и в отделении пластической хирургии клиники Ташкентского Педиатрического Медицинского Института. Соотношение полов составило 1:4 в пользу девочек. По степени угла деформации все наши пациенты были разделены на 3 группы: I-группа – с углом деформации от 40-75 – 44 больных (31,4%), во второй группе угол сколиоза составил 76-110 – 46 (32,9%) пациента и III, наибольшую группу – 50 (35,7%), составили пациенты с углом деформации более 110. Распределение больных по этиологическому фактору, приведшему к развитию болезни у исследованных нами пациентов, было следующим: идиопатический – 50,0%, диспластический – 29,0%, врожденный – 8,9%, кроме того, в наших наблюдениях имеются случаи развития сколиоза на почве системных наследственных заболеваний – 9,7% и относительно редко встречающаяся форма – неврогенный сколиоз – в 2,4% случаев.

Обследования начинались с изучение неврологического статуса, включавшая в себя изучение черепно-мозговых нервов, двигательной, рефлекторной, чувствительной и координаторной сфер, вегетативной нервной системы. Исследование вегетативной нервной системы, проводилось при помощи стандартизированного вопросника для выявления признаков вегетативных изменений, который заполнялся пациентом совместно с родителями, и анкеты-схемы исследования для выявления признаков вегетативных нарушений. Помимо количественной оценки наличия и выраженности СВД проводилась и качественная оценка особенностей СВД [8]. Метод оценки таблицы состоит в том, что каждый симптом в таблице был оценен с помощью экспертного метода по пятибалльной системе. После заполнения таблицы производился расчет вероятности процентного преобладания симпатических или парасимпатических расстройств по симптомам и показателям таблицы.

Эффективность применения препарата Алмиба оценивали у 70 детей страдающих сколиотической болезнью (основная группа). Препарат в виде раствора для приема внутрь, который принимается до приема пищи. В 1 мл раствора содержит 100 мг левокарнитина. Рекомендуемая ежедневная доза зависела от возраста и веса пациента. Препарат принимался как при консервативном лечении, так и при оперативном (в процессе предоперационной подготовке и после оперативного вмешательства). 70 пациентов были проведены традиционные терапевтические мероприятия без включения препарата Алмиба.

Результаты и обсуждение: Полиморфизм неврологической патологии обусловлен распространенностью патологического процесса, захватывающим большое число корешков, что проявляется разнообразными неврологическими синдромами. Выявленная патология со стороны неврологического статуса носила вторичный характер и была, на наш взгляд, обусловлена, в первую очередь, наличием и степенью выраженности деформации позвоночника. Вертеброгенное происхождение данных расстройств подтверждается и малой частотой патологии черепно-мозговых нервов. С целью систематизации описания клинико-неврологических синдромов, встречавшихся у наших больных, мы объединили их в основные 4 группы клинические синдромов:

сегментарно-вегетативный, рефлекторный, рефлекторно-корешковый и рефлекторно-корешково-спинальный.

Сегментарно-вегетативный синдром по частоте встречаемости занимал первое место и наблюдался у 100% больных и проявлялся потливостью или похолоданием дистальных отделов конечностей, де - или гиперпигментация кожи туловища, сальность и гиперестезия ее, нарушением дермографизма. Необходимо отметить, что проявление его во многом определялось преобладанием симпатико или парасимпатикотонии.

Рефлекторный синдром проявлялся болью и усталостью в спине, в поясничной области при статических и физических нагрузках, в некоторых случаях (80,8%) боли опоясывающего характера, в грудной клетке, быстрая утомляемость ног, боли в ногах. При осмотре мы определяли болезненность паравертебральных точек, дефанс длинных мышц спины.

Рефлекторно – корешковый синдром (55,7% случаев) клинически выражался расстройством чувствительности по корешковому типу, больше со стороны деформации, сухожильной анизорефлексией. Болезненность паравертебральных точек, положительные симптомы натяжения: Нери, Лассега, Вассермана, Мацкевича.

Рефлекторно-корешково-спинальный синдром наблюдался у 10,45% больных, и неврологические изменения выражались в присоединении патологических знаков: Бабинского, Россолимо, Оппенгейма, клонусы стоп, нарушениями чувствительности по проводниковому типу, а также расстройствами тазовых органов. Наибольшая частота сегментарно-вегетативного синдрома по-нашему мнению объясняется частой локализацией процесса в грудном (15,34%) и грудно-поясничном отделах (60,49%) позвоночника, где располагаются сегментарные центры вегетативной нервной системы, от которых отходят вегетативные нервные корешки, а также пубертатным возрастом обследованных больных, при котором очень часто наблюдается вегетативный дисбаланс.

В дальнейшем нами изучено состояние вегетативной нервной системы, выраженность вегетативных нарушений зависела от степени угла деформации позвоночного столба. Так выраженность синдрома вегетативной дистонии по вопроснику у пациентов с углом деформации от 40 до 75° составляла в среднем 33,6ɣ0,9 и достоверно отличалась от таковых показателей у детей с углом деформации более 110°, в которой они достигали в среднем 41,4±1,1балла. Аналогичные данные получены при изучении по схеме. Наибольший балл выраженности СВД был у пациентов с углом деформации более 110° и составил 49,2ɣ1,1 балла, в то время как в ьгруппе детей с углом деформации от 40-75° он составил 39,0ɣ1,0.

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 нами отмечено преобладание симпатикотонии. И только в одном случае у пациента отмечались вегетативные пароксизмы. Преобладали явления симпатикотонии, а у части больных отмечалось некоторое превалирование парасимпатикотонии. В одном случае отмечался пароксизмальный тип вегетативных расстройств в виде смешанного вегетативного криза.

Клиническая картина вегетативных нарушений также отличалась разнообразностью, как по проявлению, так и течению. Превалирование больных с симпатикотонией по нашему мнению свидетельствует о смешанном генезе болевого синдрома, что является еще одной особенностью вертеброгенных радикулопатий при этой патологии. Эффективность энерготропной терапии нашла отражение в положительной динамике показателей неврологического статуса больных. В ходе

лечения отмечалось уменьшение количества больных с рефлекторным, рефлекторно-корешковым и рефлекторно-корешково-спинальным синдромами. При этом лучшая динамика неврологических нарушений была у больных в комплекс лечения которых входил препарат Алмиба. Меньший регресс симптомов отмечен у больных с большим (более 110°) углом деформации.

Выраженность ВСД в обеих группах исходно было недостоверно различима. Однако в процессе лечения основного заболевания, как консервативная предоперационная подготовка, так и после проведенного оперативного лечения, она претерпевала значительные изменения, особенно в группе пациентов, получавших препарат Алмиба (таблица1).

Таблица 1 Балльная выраженность СВД у больных с осевыми деформациями в динамике лечения

Параметры	Получавшие препарат Алмиба (n=70)		Не получавшие препарат Алмиба (n=70)	
	Вопросник	Схема	Вопросник	Схема
Исходно	37,2ұ2,5	43,4ұ5,4	38,1ұ3,4	44,2ұ4,1
После лечения	34,2ұ2,1*	43,1ұ4,6	37,1ұ2,8	43,2ұ3,5

Примечание: * - достоверность данных с исходными показателями (P<0,05).

В ходе проводимого комплекса лечебных мероприятий отмечалось изменение характера вегетативных нарушений, в виде уменьшения проявлений как симпатико так и парасимпатикотонии. Необходимо отметить, что проявления уменьшались как в качественном аспекте, так и в количественном. Например, уменьшение выраженности гипергидроза, или уменьшении таких вегетативных проявлений как, побледнение лица, уменьшении продолжительности перебоев в сердце.

Динамика характера вегетативных нарушений в ходе лечения представлена в таблице 2.

Таблица 2 Динамика характера вегетативных нарушений в ходе лечения

Параметры	Получавшие препарат Алмиба (n=70)		Не получавшие препарат Алмиба (n=70)	
	Исходно	После лечения	Исходно	После лечения
Симпатикотония	71,9%	43,2%	63,84%	70,8%
Парасимпатикотония	28,1%	22,5%	35,2%	27,68%
Вегетативные пароксизмы	0	-	0,96%	-

Как видно из таблицы 2, характер вегетативных нарушений в динамике проводимого лечения уменьшался, однако имел перманентное течение с преобладанием симпатикотонии. Вегетативные пароксизмы, имевшие место у 1 пациента, после лечения не наблюдались.

Таким образом, на фоне проводимой комплексной терапии показатели клинической картины, претерпевали изменения. Динамика была достоверно лучшей в группе больных, которым назначался препарат Алмиба.

Выводы:

1.Неврологическая симптоматика при осевых деформациях позвоночника проявляется симптомами поражения соматической и вегетативной нервной системы, в виде сегментарно-вегетативного синдрома.

2.Назначение в комплекс лечения осевых деформаций позвоночника левокарнитина, корректируя процессы энергообеспечения клеток, значительно улучшает функциональное состояние нервной системы, в том числе и вегетативной что способствует повышению качества жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абальмасова Е.А., Коган А.В. О диспластических сколиозах. // Ортопедия, травматология и протезирование.- 2005.- №7. - С.18-21.
2. Алексеенко И.Г., Скоблин А.А., Моржов В.Ф. Комплексная реабилитация при идиопатическом сколиозе. Журн. Медико-социальная экспертиза и реабилитация.- №2.- 2003 . - С.15-18.
3. Гайдук Ю.В. Клинический полиморфизм неврологических симптомов при врожденных пороках развития позвоночника и диспластических сколиозах у детей: Автореф. канд.мед.наук. - Санкт-Петербург, 2009. - 25с.
4. Ключников С.О. Перспективы применения L-карнитина в педиатрии. //Consilium medicum 2007; приложение 2: 116-119.
5. Коровина Н.А., Творогова Т.М., Захарова И.Н., Тарасова А.А., Хрунова К.М.Эффективность энерготропной терапии при вегетативной дистонии с кардиальными изменениями у детей и подростков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2008. - №6.- С. 21-29.
6. Сухоруков В.С. К разработке рациональных основ энерготропной терапии //Рациональная фармакотерапия. - 2007. - № 2. - С. 40-47.
7. Сухоруков В.С.. Николаева Е.А. Нарушения клеточного энергообмена у детей. - М.: Атес Медика Софт. 2004. - С. 7-79.
8. Умарходжаев Ф.Р. Диагностика и оперативное лечение сколиотической болезни у детей: метод.рекоменд. – Т., 2012. - 37с.
9. Van Oudheusden L.J., Scholte H.R. Efficacy of carnitine in the treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential FattyAcids 2002; 67(1): 33-38.

ТҮЙІН

Омыртқаның осьтік деформациясымен 140 емделушілер тексерілді, емделушілер 2 топқа бөлінді, 1 топтағы емделушілерге емдеу кешеніне левокарнитин (Алмиба) қосылған еді, ал емделушілердің 2 тобы дәстүрлі кешенді ем алды. Науқастарға Алмиба препараты тағайындалған тобында зерттеулер көрсеткендей, динамикасы бірқатар жақсы болды.

Түйінді сөздер: осьтік деформация, омыртқа, левокарнитин.

SUMMARY

Spine deformed 140 patients conducted inspections, role plays, group 1, group 2 patients levokarnitin drug (Almiba) adopted a comprehensive treatment of sunken 2 in the group of patients who only received traditional complex of conservative treatment. As a result of the investigation, identified the best effect was observed in more than 1 group of patients.

Key words: Deformation of the spine, spine, levokarnitin.

УДК: 616.832-004.2:616.833-089.843:615.8

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАННЕГО И ОТДАЛЕННОГО ПЕРИОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СТВОЛОВЫХ КРОВЕТВОРНЫХ КЛЕТОК

Ткаченко П.В., Карташов А.В., Загородникова Ю.В., Даминов В.Д.
Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова
г. Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Мероприятия ранней реабилитации позволяют значительно уменьшить количество осложнений раннего периода трансплантации и достоверно значимо улучшить показатели неврологического статуса и качество жизни пациентов с рассеянным склерозом в отдаленном периоде.

Ключевые слова: ранняя реабилитация, рассеянный склероз, стволовые клетки, трансплантация.

Введение: Важным достижением в лечении рассеянного склероза явилось внедрение в практику высокодозной иммуносупрессивной терапии с трансплантацией аутологичных стволовых кроветворных клеток (ВДИТ + ТСКК), при которой пациенту после индукции глубокой депрессии иммунной системы вводят предварительно заготовленные аутологичные стволовые кроветворные клетки (СКК) периферической крови [1-3]. Наиболее частым побочным явлением вышеуказанного способа лечения остаётся астенизация и гиподинамия на различных этапах лечения. Цель нашей работы заключалась в изучении динамики показателей раннего и отдаленного периодов трансплантации при использовании ранней реабилитации пациентов с рассеянным склерозом: количества осложнений, характерных для раннего периода трансплантации, клинических симптомов и качества жизни.

Материал и методы: Объектом исследования стали 32 пациента (средний возраст 34,5ұ1,4 года) непосредственно после проведения высокодозной иммуносупрессивной терапии с трансплантацией аутологичных стволовых кроветворных клеток. Методом последовательной рандомизации пациенты были распределены на основную (n=16) и контрольную (n=16) группы. Пациентам основной группы проводились мероприятия двигательной и психологической реабилитации с 1-го дня нахождения в «боксе» по разработанному нами протоколу с использованием телетехнологий. Пациентам группы контроля реабилитация не проводилась. Клиническое обследование проводили на 1-й и 21-й день после трансплантации и через 6 месяцев.

Результаты и обсуждение: Применение ранней реабилитации позволяет достоверно значимо улучшить восстановление больных с рассеянным склерозом непосредственно после трансплантации и повысить независимость в повседневной жизни в отдаленном периоде (спустя 6 месяцев). У больных с церебральной формой это проявляется значительным повышением мобильности на 70-90% ($p<0,01$) по сравнению с контрольной группой, а у пациентов со спинальной формой – на 45% сокращается длительность периода адаптации к вертикальному положению, и на 20% ($p<0,01$) улучшается возможность передвижения по сравнению с контрольной группой.

Преимущество ранней реабилитации у больных с рассеянным склерозом после трансплантации стволовых клеток проявляется достоверным повышением активности пациентов в повседневной жизни по шкале Бартел, показатели которой в основной группе на 21-е сутки и через 6 месяцев достоверно выше, чем в группе контроля. Результаты мобильности и возможности передвижения по индексу Хаузера в основной

группе в 2,5 раза выше, чем в группе контроля. Мероприятия ранней реабилитации привели к значимому снижению количества осложнений трансплантации: в основной группе пациентов с церебральной формой рассеянного склероза количество тромбозов глубоких вен нижних конечностей в 2,5 раза и пневмоний в 1,8 раза, инфекция мочевыводящих путей в 1,6 раз меньше по сравнению с группой контроля. У больных со спинальной формой пневмония развивалась в 2,5 раза, тромбозы вен нижних конечностей в 1,8 раз, трофические нарушения и пролежни в 1,5 раза, тазовые нарушения по типу недержания в 1,8 раз и по типу затруднения в 1,2 раза реже, чем в группе контроля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шевченко Ю.Л., Федотов Ю.Н., Кузнецов А.Н. и соавт. Варианты стратегии высокодозной иммуносупрессивной терапии с трансплантацией кроветворных стволовых клеток при рассеянном склерозе: результаты длительного мониторинга. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова; 2012; (2): 3-8.
2. Haemopoietic stem cell transplantation. The EBMT handbook, 2011: 243
3. Shevchenko Y., Novik A.A., Kuznetsov A. et al. Autologous stem cell transplantation for multiple sclerosis: a 10 year experience of Russian-American cooperation. Haematologica; 2009; (94): 203.

ТҮЙІН

Ерте оңалту шаралары ерте кезеңдегі трансплантацияның асқыну көлемін едәуір төмендетеді және неврологиялық мәртебенің белгілерін маңыздана анық және алыс кезеңде емделушілердің өмір сапасын жақсартатынына мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: Ерте оңалту шаралары, шашыраңқы склероз, бағаналық жасуша, трансплантация.

SUMMARY

Events early rehabilitation can significantly reduce the number of complications and the early period of transplantation significantly improve the performance of the neurologic status and quality of life of patients with multiple sclerosis in the long term.

Key words: early rehabilitation, multiple sclerosis, stem cells, transplantation.

УДК: 616.891.6:616-039.31

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫХ ПАРОКСИЗМАХ ИЛИ ПАНИЧЕСКИХ АТАКАХ

Федянина Ю.А., Жиенбаева Б.С., Жумагулова К.Г.
Казахский Медицинский Университет Непрерывного образования
Кафедра неврологии
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

Панические атаки - это особый вид тревожных расстройств, проявляющихся четко очерченными приступами интенсивной тревоги, которую сопровождают полиморфные вегетативные нарушения. Приступы не обусловлены соматическими заболеваниями, органическим психическим расстройством или другим психическим расстройством. Согласно, МКБ-10 панические атаки в качестве основного синдрома входят в рубрику «Паническое расстройство» (F41.0).

Ключевые слова: панические атаки, вегетативные кризы, вегетативная нервная система.

Введение: Регуляция жизненно важных функций человека: поддержание гомеостаза, обеспечение физической и психической деятельности организма и повышение его адаптивных возможностей – выполняет вегетативная нервная система. Двадцать первый век – это век новых компьютерных технологий, информационной доступности, глобальной урбанизации населения. Не удивительно, что организм человека в ежедневно ускоряющемся темпе жизни и постоянном стрессе, не успевает адаптироваться к меняющимся условиям внешней среды, что приводит к дисбалансу в работе вегетативной нервной системе. Вегетативные нарушения могут протекать как в виде хронического синдрома, так и в виде психовегетативных кризов (панических атак).

Актуальность темы: Клиническая картина как самого психовегетативного криза, так и межприступного периода насыщены вегетативно-соматическими симптомами, что естественно ведет к обращению таких пациентов к врачам общей практики, терапевтам, кардиологам, эндокринологам, что часто приводит к неправильной диагностики и лечения данной патологии.

Цель работы: изучить современные литературные источники о проблеме панических атак и предоставить наиболее полную информацию об этиологии, вопросах терминологии, клинических проявлениях и методах лечения данной патологии.

Терминология: Терминология вегетативных пароксизмов остается наиболее дискутабельной проблемой на сегодняшний день. Так, термин «вегетативный криз» традиционен для отечественной медицины. В нем подчеркивается, что основу приступа составляют вегетативные симптомы. Клинические проявления зависят от того какое из звеньев преобладает в этом дисбалансе, в соответствии с этим выделяли два типа кризов: симпатоадреналовый либо вагоинсулярный. Современные литературные источники указывают на то, что это разделение потеряло, как патофизиологическое обоснование (например, «симпатоадреналовые» кризы нередко протекают без повышения содержания катехоламинов в периферической крови, а вегетативная активация при «вагоинсулярных» кризах выходит за пределы активации блуждающего нерва), так и клиническое значение, т.к. «чистые» варианты кризов редки [1]. В зарубежной медицине, особенно англоязычной, ведущую роль в вегетативном пароксизме отводят эмоционально-аффективным расстройствам (страху, тревоге, панике), что находит свое отражение в используемых терминах – «тревожные атаки», «панические атаки» [2]. Еще в конце XIX века Зигмунд Фрейд описал «тревожные атаки» (anxiety attack), в которых «тревога возникала внезапно, не была спровоцирована какими-либо идеями и сопровождалась нарушениями дыхания, сердечной деятельности, и других телесных функций» [3]. Термин «паническая атака» получил в настоящее время признание во всем мире, благодаря МКБ-10. Панические атаки в качестве основного синдрома входят в рубрику «Паническое расстройство» (F41.0), которое может протекать в виде панического приступа или состояния. Они относятся к разделу «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» [2]. Под паническими атаками понимают особый вид тревожных расстройств, проявляющихся четко очерченными приступами интенсивной тревоги, которую сопровождают полиморфные вегетативные нарушения. Однако, следует подчеркнуть, что Шток В.Н. не рекомендует рассматривать панические атаки, как чисто психогенное расстройство, т.к. им четко доказана биологическая предрасположенность к развитию психовегетативных кризов, в основе, которой лежат нейромедиаторные расстройства в нейронах голубого пятна, ядра шва, гиппокампа и других лимбических структурах, приводящие к вегетативным и психическим нарушениям.

Эпидемиология: По данным статистики, от 1,5 до 34% взрослого населения страдают паническими атаками в определенные периоды своей жизни. Среди обращающихся за первичной медицинской помощью больные с паническими атаками составляют 6%. Заболевание чаще дебютирует в третьем десятилетии и реже до 15 лет и после 65 лет. Женщины страдают в 2-3 раза чаще мужчин [3]. Панические атаки имеют серьезную генетическую основу: обнаружена семейная отягощенность по данному состоянию (заболеванием страдает 15 - 17% родственников первой линии), описана также большая конкордантность у однояйцевых близнецов (80-90 %) [4].

Клиническая картина: Основной признак панических атак – это внезапно возникающие состояния интенсивно переживаемой всепоглощающей тревоги, опасения или испуга, которые сопровождаются множеством соматических и психических симптомов и чувством приближающегося несчастья. Панические атаки достигают своего апогея в течение нескольких минут и продолжаются в среднем 20-30 минут [5. С. 366]. Панические атаки возникают под влиянием тех или иных психогенных и биологических факторов, список которых приведен в таблице 1.

Таблица 1 Факторы, провоцирующие паническую атаку

Факторы	Значимость факторов		
	1-е место	2-е место	3-е место
Психогенные	Ситуация кульминации конфликта (развод, объяснение с супругом, уход из семьи и т.д.)	Острые стрессовые воздействия (смерть близких, болезнь или несчастный случай, ятрогения)	
Биологические	Гормональные перестройки (беременность, роды, окончание лактации, климакс)	Начало половой жизни, аборты, прием гормональных препаратов	Менструальный цикл
Физиогенные	Алкогольные эксцессы		Метеотропные факторы, физические нагрузки.

Нередко при обычном расспросе психогенные факторы выявить не удается, и последующие возникают как бы беспричинно, «панические атаки на фоне ясного неба», однако это не означает, что психогенные факторы отсутствуют; это свидетельствует о том, что они лежат в глубинах психики больного, в сфере бессознательного [2].

Клинические критерии панической атаки, включают в себя: Пароксизмальность - возникновение внезапных повторных приступов на протяжении периода около одного месяца [5]; Полисистемные вегетативные симптомы; Эмоционально-аффективные расстройства.

Для постановки диагноза необходимо наличие хотя бы 4 или более из 14 ниже перечисленных типичных симптомов, которые развиваются внезапно и достигают своего пика в течение 10 минут. К типичным симптомам заболевания относятся: пульсация, сильное сердцебиение, учащенный пульс; повышенный гипергидроз; озноб, тремор, ощущение внутренней дрожи; ощущение нехватки воздуха, одышка; удушье или затруднение дыхания; боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки; тошнота или абдоминальный дискомфорт; головокружение, неустойчивость при ходьбе; слабость, дурнота, предобморочное состояние; ощущение онемения или покалывания (парестезии); волны жара и холода; ощущение дереализации, деперсонализации; страх смерти [6]. У большой категории больных с паническим

расстройством структура приступа не ограничивается описанными выше типичными вегетативными симптомами, могут быть и атипичные симптомы: локальная или диффузная боль (головная боль, боль в животе, в позвоночнике и т.д.); мышечное напряжение; рвота; сенестопатические ощущения или психогенными неврологическими симптомами (ощущение «кома в горле», слабости в руке или ноге, нарушение зрения или слуха, речи или голоса, утрата сознания и т.д.) [3]. Эмоционально-аффективные расстройства, т.е. чувство беспричинного страха, доходящего до степени паники, обычно возникает в первом приступе, а затем в менее выраженной степени повторяется и в следующих приступах. Часто приступ первой панической атаки трансформируется в конкретные страхи: страх инфаркта миокарда, инсульта, падения, сумасшествия и т.д. [3]. В межприступный период состояние сравнительно свободно от тревожных симптомов, хотя тревога предвосхищения является обычной. У больных с паническими атаками после появления пароксизмов возможно развитие агорафобического синдрома (страх открытых пространств), однако в случае больных с паническими атаками страх касается любой ситуации, потенциально угрожающей развитием приступа. Такими ситуациями могут быть: пребывание в толпе, магазине, в транспорте, отдаление от дома, пребывание одному дома и т.д. Агорафобия обуславливает соответствующее поведение: больные перестают пользоваться транспортом, не остаются одни дома, т.е. становятся социально дезадаптированы [3].

Терапия панических атак: Несмотря на то, что наиболее очевидным в клинической картине являются вегетативные расстройства, базовым методом лечения в настоящее время является психофармакология. Необходимо чтобы больной был всесторонне обследован в плане исключения соматических причин. В настоящее время базовыми препаратами являются антидепрессанты и транквилизаторы в сочетании с психотерапией [6]. Наиболее эффективный способ купирования приступа панической атаки, прием типичных бензодиазепинов. Для предупреждения повторного возникновения панических атак используются антидепрессанты. [3]. Побочные реакции на трициклические антидепрессанты проявляются выраженным седативным седативным эффектом, сухостью во рту, тахикардией, тремором, головокружением, прибавкой веса, запорами, нарушением зрения. Антипанический эффект наступает только через 10-14 дней после начала терапии. В настоящее время предпочтение отдают группе антидепрессантов, механизм действия которых связан с избирательным воздействием на серотониновые системы мозга (флуоксетин, сертралин, пароксетин, тианептин, циталопрам) [6]. Для решения вопроса о лечении необходимо оценить длительность болезни и симптоматику межприступного периода. Если панические атаки появились недавно, то следует начинать терапию с атипичных бензодиазепинов. В некоторых случаях требуется сочетанное применение антидепрессантов и атипичных бензодиазепинов, поскольку атипичные бензодиазепины обеспечивают ранний клинический эффект (практически на первой неделе лечения), т.е. помогают купировать панические атаки еще до начала действия антидепрессантов [2]. Начинать терапию необходимо с малых доз (1/2 – 1/4 планируемой дозы) с постепенным наращиванием их в течение 3-4 дней. Рекомендуется суточное распределение препарата в зависимости от выраженности гипногенного эффекта. Можно комбинировать препараты из разных групп (например, антидепрессанты с атипичными бензодиазепинов), в качестве корректоров побочных эффектов используются β-адреноблокаторы. Курс лечения должен быть длительным, иногда может продолжаться до года. Резкая отмена препаратов на любом этапе лечения может привести к обострению болезни, поэтому при окончании лечения она проводится очень постепенно. Для купирования вторичного психо-вегетативного синдрома целесообразно использовать нейролептики (бетамакс, меллерил, терален, неулептил,

эглонил, хлорпротиксен) в небольших дозах, а также психотерапевтическое воздействие [3].

Выводы:

Таким образом, наиболее правильно при формулировании диагноза панической атаки, согласно МКБ-10, следует указывать:

- Сопутствующий психопатический синдром
- Частоту кризов (частые – повторяются два и более раз в неделю, средней частоты – повторяются от одного раза в неделю до одного раза в месяц, редкие – повторяющиеся реже одного раза в месяц)
- Течение (волнообразное, прогрессирующее, стационарное) и фаза (ухудшение, ремиссия)
- Наличие вторичных изменений (агорафобии, психовегетативных нарушений в межприступном периоде).

Следует помнить, что приступы паники не обусловлены соматическими заболеваниями, органическим психическим расстройством или другим психическим расстройством.

ЛИТЕРАТУРА

1. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы/ Под общ. ред. В.Н. Штока, О.С. Левина. - 2-е изд. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2013. - 499с.
2. Неврология для врачей общей практики практикум по неврологии/ Под общ. ред. А.М. Вейна. - 2-е изд. - М.: «Эйдос Медиа», 2012. - 430с.
3. Вегетативные расстройства; клиника, диагностика, лечение: руководство для врачей/Под общ. ред. В.Л. Голубева – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2010. - 637с.
4. Abbar M. Panic disorder and panic attack // Encephale. - 2011. - Vol.22 (5). - P.13-18.
5. Первый В.С., Сухой В.Ф. Справочник невротических расстройств. – Ростов н/Д.: Феникс, 2012. - 637с.
6. Панические атаки/Под общ. ред. А.М. Вейна – М.: «МедЛит», 2014. - 350с.

ТҮЙІН

Үрей ұстамасы - бұл үрейлік бұзылыстардың ерекше түрі, қарқынды үрей ұстамаларының айқын көрінісі ретінде полиморфты вегетативті бұзылыстармен бірге жүреді. ХАЖ-10-ға сай, үрей ұстамасы негізгі синдром ретінде «үрейлік бұзылыстар» (F41.0) тарауына кіреді.

Түйінді сөздер: үрей ұстамасы, вегетативтік криздер, вегетативі жүйке жүйесі.

SUMMARY

Panic attacks - a special kind of anxiety disorders manifesting clearly defined attacks of intense anxiety that is accompanied with polymorphic vegetative disorders. According to the ICD-10 panic attacks as the main syndrome are included in the section "Panic disorder» (F41.0).

Key words: panic attacks, autonomic crises, the autonomic nervous system.

РАЗДЕЛ II

МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

II БӨЛІМ

НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ БҰЗЫЛУДЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНІҢ ӘДІСТЕРІ

УДК: 616.714:616.831-001.3/.4]-07-089

ИСХОДЫ ТРАВМАТИЧЕСКОГО СДАВЛЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫБОРА МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ

Азимбаев К.А., Муратов А.Ы., Сейитбеков Т.Т.
Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева
Кафедра нейрохирургии
г. Бишкек, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

Авторы исследования доказали, что отдаленные результаты лечения травматических гематом зависят от тяжести течения острого периода, возраста, степени гипертензионно-дислокационного синдрома. Работа основана на анализе 197 наблюдений изолированных травматических внутричерепных гематом после хирургического и консервативного лечения. Сроки наблюдения за больными - от 1 года до 22 лет после перенесенной травмы и оперативного вмешательства, средний катамнез был 7,0 ұ 3,0 года, возраст больных - от 20 до 75 лет, средний возраст 43,0 ұ 4,0 года. Мужчин - 167 наблюдений, женщин - 30 наблюдений.

Ключевые слова: сдавление головного мозга, хирургическое лечение, консервативное лечение, отдаленные результаты.

Введение: На сегодняшний день травма, как причина смерти населения в мире, занимает третье место, уступая в этом лидерство лишь сердечнососудистым и онкологическим заболеваниям. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), летальность от черепно-мозговой травмы (ЧМТ) среди лиц до 45 лет стоит на первом месте. Сложность патогенеза, высокая летальность, многообразие клинических проявлений течения травматической болезни головного мозга в остром и отдаленном периоде, увеличение с каждым годом травматизма, высокая инвалидизация лиц молодого возраста определяют медицинскую и социальную значимость данной проблемы. Для дальнейшего изучения проблемы ЧМТ назрела необходимость оценки не только ближайших, но и отдаленных результатов лечения с учетом тяжести состояния пострадавших в остром периоде ЧМТ, сроков и объема оперативного вмешательства, а также возраста пострадавших, наличия соматической патологии [1-5].

Цели исследования: Улучшить результаты лечения больных с травматическими гематомами путем внедрения в практику дифференцированной лечебной тактики и техники операций, адекватных клиническому течению и характеристикам травматических кровоизлияний.

Материал и методы: Авторами проведено исследование, основанное на анализе 197 наблюдений изолированных травматических внутричерепных гематом после хирургического и консервативного лечения. В исследовании использованы следующие методы исследования: неврологическое, офтальмологическое, отоларингологическое, КТ, МРТ, ЭЭГ, клинико-катамнестический и статистический анализ. Сроки

наблюдения за больными - от 1 года до 5 лет после перенесенной травмы и оперативного вмешательства, средний катамнез был 7,0 ± 3,0 года, возраст больных - от 20 до 75 лет, средний возраст 43,0 ± 4,0 года. Мужчин - 167 наблюдений, женщин - 30 наблюдений. Среди 197 наблюдаемых нами пациентов эпидуральные гематомы удалены у 40 больных, субдуральные гематомы - у 107, внутримозговые - у 20; эписубдуральные гематомы были у 16, сочетание субдуральной и внутримозговой гематомы - в 12 наблюдениях, наличие эпидуральной и внутримозговой - в 1 наблюдении, внутрижелудочковая гематома выявлена в 1 наблюдении. Гематомы малого объема - 20-50 см^3 были в 12%, 50-100 см^3 - в 54%, более 100 см^3 - в 25% наблюдений. В 47% наблюдений была I степень гипертензионно-дислокационного синдрома (ГДС), в 40% - II степень, в 14% наблюдений - III степень. Более 60% больных с острыми гематомами были прооперированы в течение 24 часов с момента поступления в стационар. Оперативное вмешательство при подострых гематомах в 74% наблюдений произведено в первые 5 суток, в 26% - в сроки до 2-х недель.

Результаты и обсуждение: Осложнения, присоединившиеся к основному патологическому процессу, часто являлись причиной ухудшения отдаленных результатов лечения. Все осложнения острого периода течения травмы были разделены на 3 группы: 1) сосудистые осложнения (посттравматические нарушения кровообращения головного мозга) отмечены в 13 наблюдениях; 2) внутричерепные гнойно-воспалительные осложнения - в 15; 3) внечерепные гнойно-воспалительные осложнения - в 6. Результаты по шкале исходов Глазго в отдаленном периоде с учетом зависимости от наличия осложнений острого периода в группе больных с хорошим восстановлением и умеренными нарушениями различались статистически достоверно ($p<0,05$).

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

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

Эпилептический синдром отмечался у 39 больных, из них в остром периоде субдуральных гематом было 17, эпидуральных - 10, внутримозговых - 8, эписубдуральных - 4. Пострадавшие поступали в основном в стадии умеренной декомпенсации (45%), эпилептический синдром на момент выписки составил 11%.

Сроки проявления эпилептических припадков варьировали от нескольких месяцев до двух лет после ЧМТ. В 23 наблюдениях припадки были генерализованные, в 16 - парциальные. В группе больных с острыми гематомами в отдаленном периоде эпилептический синдром был дезадаптирующим у 15 пациентов, сопутствующим - в 18; в группе с подострыми гематомами эпилептический синдром привел к дезадаптации в 1 случае и был сопутствующим также у 1 обследованного.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром в отдаленном периоде выявлен у 23 пострадавших. В 15 наблюдениях диагностирована субдуральная гематома, в 4 случаях диагностирована эпидуральная гематома, внутримозговые гематомы были удалены в 4 наблюдениях. При острых гематомах гипертензионно-гидроцефальный синдром был дезадаптирующим в 12 наблюдениях, а сопутствующим - в 6. В группе с подострыми гематомами этот синдром был дезадаптирующим в 1 наблюдении и в 1 - сопутствующим. В группе хронических гематом гипертензионно-гидроцефальный синдром оказался дезадаптирующим в 1 случае и в 1 - сопутствующим. В стадии клинической субкомпенсации в остром периоде обследовано 3 больных, в стадии умеренной декомпенсации - 10 пациентов и в стадии грубой декомпенсации - 1 больной. Нарушения ликворообращения, в виде избыточного накопления спинномозговой жидкости, по нашим наблюдениям, возникали на разных стадиях ЧМТ.

Заключение: Отдаленные результаты лечения травматических гематом зависят от тяжести течения острого периода, возраста, степени гипертензионно-дислокационного синдрома. Развитие эпилептических припадков возникает в период до 2-х лет после травмы (88% наблюдений). В дальнейшем риск возникновения эпилепсии после ЧМТ прогрессивно снижается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лихтерман Л.Б. Клиническая классификация и концептуальные подходы к лечению последствий черепно-мозговой травмы /Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.Д. Кравчук и соавт. //Журн. вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. 1999. - № 3. - С. 3-6.

2. Мартынов Ю.С. Катамнез больных, оперированных по поводу травматических субдуральных гематом /Ю.С. Мартынов, Е.В. Сурская, Е.В. Малкова и соавт. // Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С. Корсакова, 2000.-Т. 100, №10. - 23с.

3. Пурас Ю.В. Прогнозирование исходов хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы / Ю.В. Пурас, А.Э Талыпов // Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф. - СПб., 2007. - С. 50-51.

4. Bullock R., Tesdale A. Surgical management of traumatic intracranial hematomas. - Elsewier, Amsterdam, 2010. - P. 249-198.

5. Faleiro R.M., Faleiro L.C., Caetano E. Decompressive craniotomy: prognostic factors and complications in 89 patients. // Arq Neuropsiquiatr, 2011. - Vol. 66 (2B). - P. 369-73.

ТҮЙІН

Зерттеудің авторлары жарақат гематомаларын емдеудің түкпір нәтижелері өткір кезіндегі ағымның ауырлылығына, жасына, гипертензионды -дислокациялық синдромның дәрежесіне тәуелді болатынын дәлелдеді. Жұмыс хирургиялық және консервативтік емнен кейін шеттетілген жарақат миішілік гематомаларға 197 бақылауларға талдау жүргізілуіне негізделген. Науқастарға бақылау мерзімі – 1 жастан 22 жасқа дейін жарақат және оперативті араласуға шалдыққан, орташа катамнезі 7,0 ұ 3,0 жас, науқастың жасы – 20 жастан 75 жасқа дейін, орташа жасы 43,0 ұ 4,0 жас болды. Еркектерде - 167 бақылау, әйелдердерде - 30 бақылау.

Түйінді сөздер: Мидың қысылуы, хирургиялық ем, консервативтік ем, түкпір нәтижелер.

SUMMARY

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

Key words: Traumatic brain compression, surgical treatment, conservative treatment, remote results.

УДК: 616.714:616.831-001.3/.4]-07-089

ВЛИЯНИЕ СОВОКУПНОГО ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБЪЕМА НА ИСХОД ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Азимбаев К.А.
Областная детская клиническая больница
Отделение магнитно-резонансной томографии
г. Ош, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

Автором изучена роль совокупного травматического патологического объема – перифокального отека головного мозга, ишемии и внутричерепных объемных образований на исход лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Анализированы данные у 57 больных в возрасте от 15 до 72 лет, находившихся на лечении в нейротравматологической клинике. Компьютерная и магнитно-резонансная томографии являются основными в диагностике тяжелой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: Тяжелая черепно-мозговая травма, отек головного мозга, внутричерепной объемный процесс, ишемия мозга.

Введение: Частота черепно-мозговой травмы колеблется от 180 до 220 на 100 000 населения и имеет тенденцию к дальнейшему росту [1-3]. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является наиболее частым и тяжелым видом травматизма. В возрасте от 20 до 40 лет она является основной причиной смерти. Общая летальность среди всех больных с черепно-мозговой травмой, доставленных в стационар, достигает от 3 до 7% [2-5]. Послеоперационная летальность среди больных с тяжелой ЧМТ колеблется от 28 до 35% [3-5].

Высокая летальность, длительный период нетрудоспособности, инвалидизация больных, связанные с этим большие экономические затраты на лечение больных с ЧМТ, заставляют оптимизировать методы обследования, лечения данной категории больных.

В настоящее время повреждения мозга вследствие ЧМТ разделяют на первичные и вторичные. К первичным относят очаговые ушибы-размозжения головного мозга, внутричерепные гематомы, аксональные повреждения мозга [1-5].

Цели исследования: Изучение влияния вторичных факторов поражения головного мозга (отека, ишемии, нарушения ликвородинамики, дислокационного синдрома) на исход лечения больных с ЧМТ и влияния объема, локализации очагов ушиба, гематом на развитие вторичных факторов поражения мозга (отека, ишемии) и их совокупное влияние на исход травмы.

Материал и методы: Авторами были изучены данные 57 больных с тяжелым ушибом головного мозга, с наличием внутричерепных гематом, очагом ушибов мозга в возрасте от 15 до 72 лет. Все больные были оперированы, 45,6% больных получивших ЧМТ были в возрасте от 20 до 49 лет, что связано с высокой активностью данной группы больных.

Компьютерная томография (КТ) головного мозга и магнитно-резонансная томография (МРТ) расширили представления о патогенезе тяжелой ЧМТ. Эти методы нейровизуализации позволяют наблюдать прижизненное формирование и динамику патологического процесса головного мозга с момента травмы.

Результаты и их обсуждение: В ходе проведения нашего исследования выполнено 27 МРТ и 30 КТ обследований головного мозга. Исследование проводилось однократно, в период от первого дня до двенадцати дней после травмы, что позволило проследить развитие патологических процессов, свойственных больным, в динамике отраженных данными методами. Всем больным производилось МРТ сканирование в аксиальной проекции, сопоставимое с уровнем срезов на КТ головного мозга, а 3 больным дополнительно производилась во фронтальной, 4 больным – в сагиттальной проекциях. По литературным данным установлено, что вокруг очага ушиба и внутричерепных гематом возникает зона повышенной сосудистой проницаемости, обуславливающая выход плазмы и ее компонентов, впоследствии приводящая к вазогенному отеку (ВО) головного мозга. Под ВО головного мозга на КТ понимали зону пониженной плотности в пределах +18 +25 Н [3], окружающую очаги ушибов и внутримозговые гематомы. Гематомы на КТ головного мозга имеют вид однородной структуры и повышенной плотности 60-70 Н. Ушибы мозга на КТ, а затем и на операции определялись двояко. Это позволило выделить два типа ушибов: 1) Ушибы по типу преобладающего гемморрагического компонента (на КТ и МРТ зона повышенной плотности). 2) Ушибы по преобладанию ишемического компонента (на КТ и МРТ зона пониженной плотности).

Гемморрагический тип чаще выявлялся в зоне мозга, близкой к костной структурам и связан с прямой травмой. Выявлена интересная зависимость четкости появления перифокальной зоны вазогенного отека на КТ и МРТ в зависимости от времени после травмы. Зона ВО и ишемии, окружающая очаги ушибов и гематом, четко обнаруживались у больных с травмой до 1 суток у 38 больных, что составляет 66,6%, на вторые сутки зона перифокального ВО выявлялась уже у всех больных. У 15 больных между зоной перифокального отека и прилежащими отделами желудочковой системы выявлена дорожка, аналогичная вазогенному отеку. Эта дорожка прослеживается на нескольких срезах КТ и МРТ головного мозга. При более близком конвекситальном расположении гематом, ушибов, аналогичная дорожка связывалась с субарахноидальным пространством.

Результаты исследования позволили сделать вывод о том, что зоны вазогенного отека, окружающие травматические субстраты, участвуют в едином саногенном механизме удаления продуктов распада мозговой ткани и крови вместе с отечной жидкостью в вентрикулярную или субарахноидальную систему.

По распространенности зоны отека и локализации по анализам КТ и МРТ мы выделили несколько форм вазогенного отека: 1) Локальный или перифокальный отек, который занимает ограниченную зону, чаще окружающую патологический очаг. 2) Перивентрикулярный - охватывает зону вокруг передних или задних рогов головного мозга, что, возможно, связано с ликворным ударом. 3) Распространенный - чаще охватывает одну или несколько долей мозга, сопровождается сдавлением желудочков. 4) Тотальный - охватывающий практически весь головной мозг.

Смертность напрямую была связана с объемом зоны вторичного поражения и составляла от 58% при распространенном отеке, до 100% при тотальном отеке. В связи с этим мы рассчитывали совокупный объем патологического очага - суммарный объем

гематомы, очага ушиба зоны отека ишемии и геморрагического пропитывания мозга. Объем патологического процесса определялся по наиболее распространенной методике V=3,14 X (AXBXC)/6, где A,B и C - линейные размеры процесса. Так при гематоме объемом до 60см куб (у 14 больных) совокупный объем патологического очага достигал до 100 см куб. Боковое смещение срединных структур головного мозга было до 3 мм, аксиального смещения не отмечалось. При объеме гематомы от 30 см куб до 100 см куб, суммарный объем патологического процесса достигал до 180 см куб, боковое смещение было до 5 мм, аксиальное смещение отмечалось у 48 % больных этой группы. Смертность в этой группе составила 49,6%. В группе, с объемом патологического процесса более 200 см куб, имелось боковое смещение от 5 до 10 мм, у всех больных отмечалось аксиальное смещение. Общая летальность достигла до 95%. По месту расположения очагов ушиба и гематом больные расположились следующим образом.

Выявлена зависимость объема зоны перифокального отека от места нахождения очага ушиба и гематомы. Так наибольший процент соотношения очага ушиба, гематомы - отек выявлен при стволовом расположении патологического очага и смертность в данном случае отмечена у всех больных в этой группе. При лобарном расположении гематом этот коэффициент достигает 1,82 и смертность в данной группе 82,6%.

Таким образом, с увеличением объема гематом и очагов ушиба увеличивается зона перифокального отека, ишемии и появляется дислокационный синдром. При двухстороннем расположении внутричерепных гематом (12 больных).

Выводы: Степень повреждения головного мозга зависит, в первую очередь, от суммарного объема первичного повреждения (гематомы очагов ушиба) и вторичных факторов (отек, набухание, ишемия). Нами выявлена зависимость объема внутричерепных гематом, ушибов мозга от вторичных факторов повреждения головного мозга – объемного образования, отека-набухания и ишемии мозга. Имеется четкая зависимость влияния общего патологического объема на исход заболевания больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карамышев Р.А., Лебедев В.В. Значение перифокального отека и дислокации головного мозга для исходов лечения пострадавших с травматическими внутричерепными гематомами [Текст] /Р.А. Карамышев, В.В.Лебедев //III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 28-29.
2. Корниенко В.Н. Магнитно-резонансная томография в диагностике черепно-мозговой травмы [Текст] /Под.ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. - М.: Антидор, 2008. - С. 510-531.
3. Курмаев И.Г. Дифференцированный подход к лечению очаговых ушибов головного мозга и внутричерепных гематом малого объема [Текст] / И.Г. Курмаев, С.К. Акшулаков, А.Р. Халимов //III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 41-43.
4. Ibacez J., Arikan F., Pedraza S. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. //J Neurosurg, 2004. - Vol. 100(5). - P. 825-34.
5. Leitgeb J., Erb K., Mauritz W. Severe traumatic brain injury in Austria V: CT findings and surgical management. // ien Klin Wochenschr, 2007. - Vol. 119(1-2). - P. 56-63.

ТҮЙІН

Автормен жарақат патологиялық көлемі жиынтығы – мидың перифокалды ісігі, ишемия және ауыр бассүйек - ми жарақаты бар науқастарды емдеудің нәтижеге миішілік көлемді пайда болуының маңызы зерттелді. Нейротравматология

клиникасында емдеуде болған 57 науқастың ішінде 15 жастан 72 жасқа дейін мәліметтер сараланды. Ауыр бассүйек – ми жарақатының диагностикасында компьютерлік және магнитті-резонанстық томография негізгісі болып табылады.

Түйінді сөздер: ауыр бассүйек - ми жарақаты, ми миішілік көлемді үдеріс, ми ишемиясы.

SUMMARY

The significance of aggregate traumatic pathologic volume – the perifocal brain swelling, ischemia and intracranial formations on the outcome of management of patients with severe skull brain trauma was evaluated. Data from 57 patients aged from 15 to 72 years treated in the neurotraumatological clinic were analyzed Computed tomography and magnetic resonance imaging are the basic methods in diagnostic of severe skull brain injuries.

Key words: Severe skull brain injury, brain swelling, intracranial volume process, brain ischemia.

УДК: 616-08.74-07:616-006.385:616.833.185

МЕНИНГИОМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА: БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Арстанбеков Н.А.
Клиника нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава
г. Бишкек, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

Изучены клинические и морфологические признаки менингиом задней черепной ямки, выявлены прогностически значимые факторы, проведен анализ результатов хирургического лечения и разработана рациональная лечебная тактика при менингиомах головного мозга. За период с 2010 по 2014 годы включительно нами было прооперировано 202 больных, у которых опухоль - гистологически, верифицированная менингиома, располагалась на задней черепной ямке.

Ключевые слова: Менингиома, задняя черепная ямка, диагностика, лечение, хирургическая тактика.

Введение: Среди всех интракраниальных опухолей оболочечного ряда менингиомы задней черепной ямки (МЗЧЯ) составляют около 9 - 10% и являются сравнительно редко встречающейся группой. До сих пор не ясно, почему опухоли одной и топ же локализации, гистологического типа и с одинаковой радикальностью удаления имеют различное послеоперационное течение. В связи с появлением новых видов диагностики, методов анестезии и совершенствованием базальной хирургической техники становится возможным радикальное удаление этих опухолей, которое, однако, приводит к более высокому уровню осложнений после операции. Это связано с особенностями роста опухоли и взаимоотношения се с окружающими структурами [1-5].

Цели исследования: Изучение клинических и морфологических признаков МЗЧЯ, выявление среди них прогностически значимых факторов, анализ результатов хирургического лечения и разработка рациональной лечебной тактики при этих новообразованиях головного мозга.

Материал и методы: Исследование проведено на основе большого опыта клиники нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики (г. Бишкек, Кыргызстан), накопленного за последние годы. За период с 2010 по 2014 годы включительно нами было прооперировано 202 больных, у которых опухоль -

гистологически, верифицированная менингиома, располагалась на основании ЗЧЯ. Среди больных было 37 (18,3%) мужчин и 165 (81,7%) женщины (соотношение - Р 4.46). Средний возраст составил 50,5ұ1,7 лет (минимальное и максимальное значения - 18 и 75 лет).

За анализируемый период 202 больным было произведено 212 оперативных вмешательств, направленных на удаление опухоли. При хирургическом удалении МЗЧЯ использовались различные оперативные доступы. Тотальным удаление считалось в тех случаях, когда впечатление нейрохирурга о полном удалении опухоли соответствовало данным КТ и/или МРТ, произведенным в ближайшем послеоперационном периоде, на которых признаков остатков опухоли не было (106 случаев - 45,1%). После субтотального удаления подразумевалось наличие небольших фрагментов опухоли. По данным КТ и МРТ с контрастированием выявляются небольшие остатки опухоли размером не более 10 мм (67 случаев - 33,2%). При частичном удалении остаются макроскопические участки опухоли более 1 см определяемые на КТ и МРТ (29 случаев - 21,7%).

Результаты и обсуждение: Менингиомы всех групп объединял их средний диаметр - от 31,14 мм до 33,34 мм (среднее значение для всей группы - 32,74 мм). В остальном, для каждой группы характерны свои признаки, касающиеся расположения опухоли, преимущественного направления ее роста, воздействия па окружающие мозговые структуры, нервы и сосуды основания черепа.

Послеоперационная летальность в нашей серии у больных с МЗЧЯ составил 5,94% (12 наблюдений). Она варьировала от 4,6% при менингиомах ЗППВК до 33,3% при менингиомах ЯО. Основной причиной смерти было нарушение кровообращения в стволе голодного мозга.

Статистический анализ выживаемости показал, что первые две недели после операции переживают около 91 % пациентов независимо от анатомо-топографической группы. Для пациентов с индексом Карновского (ИК) ниже 40 баллов временные результаты иные. Если пациент к концу 14 суток после операции имеет индекс Карновского менее 40 баллов, то он останется инвалидом, за которым необходим будет длительный специальный уход. Иными словами, повременной шкале после операции в первые сутки решается вопрос о жизни пациента, во вторую неделю - о его инвалидности.

У 20 пациентов (9,9%) после операции развились осложнения, резко ухудшившие их состояние (до 30 баллов и ниже по шкале Карновского), в некоторых случаях потребовавшие внепланового хирургического вмешательства. 18 из них относились к ПКМ, 2 менингиомам БЗО. Постоянные или временные осложнения, связанные с хирургическим лечением, определяемые как хотя бы один новый неврологический дефект или усугубление ранее имевшихся симптомов в ближайшем послеоперационном периоде определены у 77 пациентов, что составило 40,5% от всех выживших (190 больных). Среди всех осложнений, связанных с неврологическом дефицитом, поражение ЧМН оказались наиболее частыми.

Таким образом, более чем у половины пациентов после операции не наступает ухудшений в состоянии, не выявляется нарастания неврологической симптоматики или усугубления уже имеющегося неврологического дефицита. Только в 15,8% случаев отмечалось значительное ухудшение состояния больных требующее длительного интенсивного лечения, повторных операций. У 5.94% больных лечение не дало эффекта и закончилось летальным исходом. Наиболее благоприятной в плане прогноза является 3-топографическая группа МЗЧЯ – менингиомы ЗППВК.

Основной причиной тяжелого течения послеоперационного периода явилось нарушение кровообращения в стволе головного мозга - 24 пациента (11,9%). На основе анализа собственного клинического материала мы обнаружили, что существует три, видимых причины нарушения кровообращения в структурах головного мозга,

повлекшие за собой тяжелое течение послеоперационного периода:

1. Прорастание опухолью пиальной оболочки ствола головного мозга. В связи с этим мобилизация МЗЧЯ сопровождается травмой мозговых структур, геморрагическим пропитыванием и развитием ишемических нарушений.
2. Скопление крови на основании черепа в месте удаленной опухоли. Частота развития осложнения составила 2,97% среди всех оперированных нами больных. Еще у 5 больных гематома располагалась в полушарии мозжечка.
3. Травма магистральных сосудов основания черепа имела место в 7 случаях (3,5%), 4 из которых закончились летально.

Второе место занимали осложнения, связанные с поражением ЧМН в цистернах ЗЧЯ и костных каналах, через которые они покидают полость черепа. В 23,8% случаев опухоль окутывала корешки ЧМН, в 72,3% - сдавливала их, приводя к различной степени деформации и растяжению.

Анатомическое повреждение наступало при следующих ситуациях: при мобилизации опухоли, когда ткань менингиомы грубо растягивает и, тем самым, истончает корешки черепных нервов, превращая их в отдельно идущие волокна, и отделение их от мозга не представляется возможным; при удалении опухоли в области ее матрикса, где менингиома может распространяться в каналы черепных нервов. Нередко фрагменты опухоли хирург оставляет на растянутых, и разволокненных корешках производя дополнительную коагуляцию, что тоже может иметь значение в патогенезе развития осложнений.

Развитие ликвореи, большое профилактическое внимание которой уделяется при производстве доступов, в нашей серии отмечено только в двух случаях и не является тенденцией, требующей отдельного рассмотрения. Правильное выполнение, оперативных доступов, в особенности этап закрытия операционной раны, позволяет минимизировать встречаемость этого осложнения в послеоперационном периоде даже у больных с не восстановленным ликворооттоком.

Выводы: Радикальность удаления и вероятность развития осложнений достоверно зависят от вовлечения в патологическим процесс корешков черепно-мозговых нервов, магистральных сосудов и прорастания опухолью пиальной оболочки. Однако риск развития осложнений после тотального удаления значительно выше, чем после субтотального или частичной) удаления менингиомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика менингиом полушарий большого мозга в стадии ранних клинических проявлений /В.П. Берснев, В.Е. Олюшин, Л.М. Шебзухова //Журн. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2006. - Т. 6. - №10 - С. 12-16.
2. Коршунов А.Г. Пролиферативные маркеры в менингиомах: иммуно-гистохимическое исследование и анализ прогностической значимости /А.Г. Коршунов, Л.В. Шишкина, А.В. Голанов //Арх. Патологии, 2002. - Т. 64. - №1. - С. 29-33.
3. Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е., Кондратьев А.Н. Внутричерепные менингиомы. СПб, изд. РНХИ им. проф. А.Л.Поленова, 2001. - 560с.
4. Desmeules M., Mikkelsen T., Mao Y. Increasing incidence of brain tumours: influence of diagnostic methods. //J Natl Cancer Inst., 2012. - Vol. 84. - P. 442-445.
5. Radhakrishnan K., Mokri B., Kurland L.T. The trends in incidence of primary brain tumors in the population of Rochester, Minnesota. //Ann Neurol., 2010. - Vol. 37. - P. 67-73.

ТҮЙІН

Артқы бассүйек шұңқыры менингиомасының клиникалық және морфологиялық белгілері зерттелді, болжамды мағыналы факторлары айқындалды, хирургиялық емдеу нәтижелерінің талдауы жүргізілді және ми менингиома кезінде тиімді емдік тактикасы

өңделді. 2010 жылдан 2014 жылды қосқандағы мерзімде бізбен 202 науқасқа ота жасалынды, олардың ісігі – гистологиялық, анықталған менингиомасы артқы бассүйек шұңқырында орналасқан еді.

Түйінді сөздер: Менингиома, артқы бассүйек шұңқыры, диагностика, ем, хирургиялық тактика.

SUMMARY

Clinical and morphological features, significant prognostic factors, results of surgery and rational treatment tactics in meningiomas of posterior fossa have been reviewed. For the period of time from 2010 to 2014 years included 202 consecutive patients with histological identified meningiomas in posterior fossa have been operated.

Key words: Meningioma, posterior fossa, diagnostics, treatment, surgical tactics.

УДК: 616-08.74-07:616-006.385:616.833.185

МЕНИНГИОМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Арстанбеков Н.А.
Клиника нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава
г. Бишкек, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

Авторами анализированы клинические и морфологические признаки менингиом задней черепной ямки, выявлены прогностически значимые факторы, проведен анализ результатов хирургического лечения и разработана рациональная лечебная тактика при менингиомах головного мозга. За период с 2010 по 2014 годы включительно нами было прооперировано 202 больных, у которых опухоль - гистологически, верифицированная менингиома, располагалась на задней черепной ямке.

Ключевые слова: Менингиома, задняя черепная ямка, диагностика, лечение, хирургическая тактика.

Введение: Менингиомы – это доброкачественные медленно растущие новообразования, из-за чего они достигают больших размеров, грубо смещая и/или обрастая сосуды основания черепа и черепно-мозговые нервы, сдавливая ствол головного мозга, что приводит к развитию грубого неврологического дефицита. Среди всех интракраниальных опухолей оболочечного ряда менингиомы задней черепной ямки (МЗЧЯ) составляют около 9-10% и являются сравнительно редко встречающейся группой. Они постоянно привлекают внимание нейрохирургов, так как являются одними из самых сложных в диагностическом и хирургическом планах опухолями основания черепа. Встречается это заболевание преимущественно у лиц трудоспособного возраста [1,2,4,5].

Несмотря на внедрение в широкую практику принципов базальной хирургии, до настоящего, времени хирургическое лечение менингиом рассматриваемой локализации сопряжено с высоким уровнем инвалидизации больных послеоперационной летальности, особенно при вовлечении в патологический процесс области скатай расположенных здесь анатомических структур мозга [1-5].

Цели исследования: Изучение клинических и морфологических признаков МЗЧЯ, выявление среди них прогностически значимых факторов, анализ результатов хирургического лечения и разработка рациональной лечебной тактики при этих новообразованиях головного мозга.

Материал и методы: Данное исследование проведено на основе большого опыта

клиники нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики (г. Бишкек, Кыргызстан), накопленного за последние годы. За период с 2010 по 2014 годы включительно нами было прооперировано 202 больных, у которых опухоль - гистологически, верифицированная менингиома, располагалась на основании ЗЧЯ. Местом исходного роста опухолей была ТМО, покрывающая либо различные отделы ската, в том числе в области переднего полукольца большого затылочного отверстия, либо заднюю поверхность пирамиды височной кости, включая область яремного отверстия. Среди больных было 37 (18,3%) мужчин и 165 (81,7%) женщины (соотношение - Р 4.46). Средний возраст составил 50,5ұ1,7 лет (минимальное и максимальное значения - 18 и 75 лет).

Все пациенты были разделены на 4 группы в соответствие с местом исходного роста. Самыми многочисленными оказались группы петрокливальных менингиом (130 пациентов) и менингиом задней поверхности пирамиды височной кости (63 пациента). Менингиомы большого затылочного отверстии и яремною отверстия встретились соответственно в 6 и 3 случаях.

Для определения факторов, влияющих на отдаленные результаты хирургического лечения, было отобрано 155 пациентов с прослеженным катамнез. Для оценки состояния больных была использована широко применяемая в онкологии шкала Карновского. Большинство больных (88,6 % случаев) перед операцией имели индекс Карновского 60-80 баллов.

Нейрорентгенологические методы обследования были проведены у всех пациентов как до, так и после операции. По данным КТ и МРТ, у 154 больных (76%) опухоль имела большие или гигантские размеры. Для визуализации и количественной оценки патофизиологических очагов васкуляризации менингиом у 37 пациентов был использован метод КТ ангиографии изучен в 35 случаях.

За анализируемый период 202 больным было произведено 212 оперативных вмешательств, направленных на удаление опухоли. При хирургическом удалении МЗЧЯ использовались различные оперативные доступы. Наиболее часто используемыми доступами для удаления МЗЧЯ были ретросигмовидный, различные варианты пирамидных и расширенный боковой доступы. Среди них ретросигмовидный субокципитальный оперативный доступ использован у 82,2% больных. Радикальность операций оценивалась по общепринятой для базальной хирургии методике. Тотальным удаление считалось в тех случаях, когда впечатление нейрохирурга о полном удалении опухоли соответствовало данным КТ и/или МРТ, произведенным в ближайшем послеоперационном периоде, на которых признаков остатков опухоли не было (106 случаев -45,1%). После субтотального удаления подразумевалось наличие небольших фрагментов опухоли. По данным КТ и МРТ с контрастированием выявляются небольшие остатки опухоли размером не более 10 мм (67 случаев - 33,2%). При частичном удалении остаются макроскопические участки опухоли более 1 см определяемые на КТ и МРТ (29 случаев - 21,7%). Представленная схема оценки радикальности имеет недостаток в виде субъективной оценки хирургом степени резекции опухоли. Общая летальность у больных с МЗЧЯ составила 5,94% (12 наблюдений). Из 202 больных сразу же после операции улучшение общего состояния, оцененного по шкале Карновского улучшилось у 45 пациентов.

Результаты и обсуждение: В 83 случаях (41,1%) индекс Карновского (ИК) не изменился. У 32 больных (26,2%) отмечено ухудшение в состоянии (ИК уменьшился ни 10-20 баллов), а у 21 больного (10,4%) наступило значительное ухудшение <ИК уменьшился более чем на 30 баллов). Таким образом, после операции удаления МЗЧЯ в состоянии больных чаще наступало ухудшение.

Клиническое проявление МЗЧЯ зависит от их принадлежности к той или иной топографо-анатомической группе, то есть топографии места исходного роста и направления распространения опухоли. Оральное расположение опухоли

характеризуется высокой частотой встречаемости симптомов поражения ЧМН, а каудальное - мозжечковых расстройств и. стволовых симптомов. При латерализаиии матрикса опухоли относительно средней линии в структуре симптомов доминируют мозжечковые и стволовые нарушения.

Результаты хирургического лечения: Основным принципом в хирургическом лечении МЗЧЯ должно быть радикальное их удаление. Только тотальное удаление опухоли позволяет надеяться на излечение и избежать повторения заболевания. Исключением из этого правила становятся случаи, при которых риск развития нового неврологического дефицита очень высок.

По этой же причине у пациентов старше 50 лет МЗЧЯ, являясь медленно растущими опухолями, (напомним, что среди ПКМ не выявлено ни одного случая злокачественной менингиомы Grade 3), длительное время протекают асимптомно, что также нами расценивалось как показание к выжидательной и наблюдательной тактике. В нашей серии длительность анамнеза у лиц старше 50 лет была больше (39,3ұ1,4 месяца), чем у более молодых пациентов (24 месяца), и эти отличия носили высокую достоверность (t-test $p<0,001$).

Нарушение кровообращения явилось основной причиной как послеоперационной летальности (83,3%), так и развития, грубых неврологических осложнений (35%). При вовлечении в структуру менингиомы крупных магистральных сосудов свободное отделение опухоли возможно в большинстве случаев только при наличии арахноидальной плоскости диссекции вокруг стенок сосудов.

Выводы: Основным методом лечения менингиом основания задней черепной ямки является хирургический. Целью его является тотальное удаление опухоли. Менингиомы основания задней черепной ямки являются гетерогенной группой, которые различаются по клиническим проявлениям, показаниям к различным методам и видам хирургического лечения, частоте послеоперационных осложнений, биологической структуре и уровню рецидивирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика менингиом полушарий большого мозга в стадии ранних клинических проявлений /В.П. Берснев, В.Е. Олюшин, JI.М. Шебзухова //Журн. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2006. - Т. 6. - №10 - С. 12-16.
2. Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е., Кондратьев А.Н. Внутричерепные менингиомы. СПб, изд. РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 2001. - 560с.
3. Махмудов У.Б. Хирургическая анатомия образований задней черепной ямки при менингиомах петрокливальной области /У.Б. Махмудов, Д.Ж. Мухаметжанов, Г.Ф. Добровольский, А.С. Копосов // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко,1993. - №2. - С. 13-16.
4. Annegers J.F., Schoenberg B.S., Kurland L.T. Epidemiological study of primary intracranial neoplasms. // Arch Neurol., 2011. - Vol. 38. - P. 217-9.
5. Ben-Schlomo Y., Davey Smith G. Brain tumour trends. // Lancet, 2009. - Vol. 2. - P. 1272-3.

ТҮЙІН

Артқы бассүйек шұңқыры менингиомасының клиникалық және морфологиялық белгілері зерттелді, болжамды мағыналы факторлары айқындалды, хирургиялық емдеу нәтижелерінің талдауы жүргізілді және ми менингиома кезінде тиімді емдік тактикасы өңделді. 2010 жылдан 2014 жылды қосқандағы мерзімде бізбен 202 науқасқа ота жасалынды, олардың ісігі – гистологиялық, анықталған менингиомасы артқы бассүйек шұңқырында орналасқан еді.

Түйінді сөздер: Менингиома, артқы бассүйек шұңқыры, диагностика, ем, хирургиялық тактика.

SUMMARY

By the authors clinical and morphological features, significant prognostic factors, results of surgery and rational treatment tactics in meningiomas of posterior fossa have been reviewed. For the period of time from 2010 to 2014 years included 202 consecutive patients with histological identified meningiomas in posterior fossa have been operated.

Key words: Meningioma, posterior fossa, diagnostics, treatment, surgical tactics.

УДК: 616-08-039.74

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Мамражапова Г.Т.
Отделение неврологии Жалал-Абадской областной больницы
г. Жалал-Абад, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

Проанализированы данные 106 больных с геморрагическим инсультом и первичными внутричерепными кровоизлияниями объемного характера не травматического происхождения обоего пола в возрасте от 20 до 72 лет. Результаты комплексного нейрохирургического исследования показали наличие мозговых инсультов в виде субдуральных (32) и внутримозговых (74) гематом. У 8 больных субдуральные гематомы были двухсторонними, а у 13 больных внутримозговые гематомы прорывались в боковые желудочки головного мозга. Объем гематом колебался в пределах от 35-40 мл до 100-120 мл. Установлена достоверная взаимосвязь исхода больного с первичным внутримозговым кровоизлиянием и факторами риска неблагоприятного прогноза.

Ключевые слова: Первичные внутримозговые кровоизлияния, дифференциальная диагностика, лечение.

Актуальность. Первичные внутримозговые кровоизлияния (ПВМК) составляют от 70 до 80% от всех внутричерепных кровоизлияний и чаще связанны с разрывом аневризм мозговых сосудов, вследствии артериальной гипертензии или атеросклеротического поражения сосудов мозга и других причин. Вопрос тактики лечения пациентов с ПВМК не теряет своей актуальности, несмотря на достижения современной медицины [1,2]. Исследования, направленные на оптимизацию лечения таких больных, проводится во всем мире, и большое количество стран принимает участие в масштабных проектах, обобщающих опыт неврологов и нейрохирургов. Систематизация полученных данных, их анализ должны стать базой для выработки единой стратегии проведения врача при поступлении больных с ПВМК. Если вопросы методики обследования не вызывают острой дискуссии и речь идет лишь о выработке и утверждении стандартов, базирующихся на возможностях конкретного стационара, то выбор метода лечения – вопрос открытый по сей день. А стабильно высокий уровень заболеваемости (12-15 случаев на 100000 населения в год) и неудовлетворительные исходы, лишь поддерживают высокий уровень заинтересованности специалистов в получении объективных данных.

Несмотря на высокий уровень заболеваемости, всемерное понимание и признание важности проблемы, значительное повышение научно-исследовательской активности в этой области за последнее десятилетие, до сих пор не выработан единый протокол тактики ведения больных ПВМК, отсутствуют общепринятые стандарты диагностики, лечения, прогнозирования исходов. Исходы же лечения пациентов с ПВМК, несмотря

на применение передовых методик консервативного и хирургического лечения, остаются неудовлетворительными во всем мире [3,4,5].

Рекомендации, основанные на персональном опыте отдельных авторов и попытки систематизировать клинические и лабораторные показатели, пока не привели к качественному улучшению результатов лечения больных, повышения качества их жизни. Нет доказательной базы, которая может стать руководством к созданию единого алгоритма действий. Давно назрела необходимость разработки стратегии лечения этих пациентов, которая была бы оправдана с медицинской, общечеловеческой и экономической точки зрения.

Цель исследования: На основе разработки критериев для дифференцированного лечения тяжелых очаговых повреждений вещества головного мозга опеределить основные показания для хирургического и консервативного лечения больных с геморрагическим инсультом.

Материал и методы: Материалом нашего изучения послужили данные комплексного исследования 106 больных с первичными внутричерепными кровоизлияниями объемного характера нетравматического происхождения обоего пола в возрасте от 20 до 72 лет. Всем больным проведено комплексное клинико-неврологическое обследование, включая КТ и МРТ исследование головного мозга, в отдельных случаях проведено исследование в динамике. Результаты комплексного исследования показали наличие нейрохирургического мозговых инсультов в виде субдуральных (32) и внутримозговых (74) гематом. У 8 больных субдуральные гематомы были двухсторонними, а у 13 больных внутримозговые гематомы прорывались в боковые желудочки головного мозга. Объем гематом колебался в пределах от 35-40 мл до 100-120 мл.

Во всех случаях имел место дислокационный синдром головного мозга, как в горизонтальном, так и в аксиальном направлениях различной степени выраженности. Из 106 больных 64 больным произведено оперативное лечение, а 42 больным проведено консервативное лечение.

Результаты и обсуждение: Для анализа фактического материала служили прединсультный анамнез, темп развития заболевания, состояние сознания оцениваемого по шкале комы Глазго, очаговые неврологические симптомы, объем и локализация внутричерепных гематом. В настоящее время стало возможным получить (КТ, МРТ, МР-ангиография, допплерография) полностью прижизненную объективизацию внутричерепных кровоизлияний. Сегодня не сложно установить полную картину гематом, но и вполне возможно определить реакцию мозга на фактор кровоизлияния в зависимости от размера и локализации, состояния ликворных пространств, визуализировать сосудов головного мозга, выяснить состояние краниоцеребральных соотношений (вид и степень дислокаций головного мозга) и наконец, проследить последовательную эволюцию самой внутричерепной гематомы.

Благодаря этим возможностям нейрохирург сегодня имеет четкие представления об истинных изменениях структур травмированного головного мозга в естественных соотношениях в реальном временном выражении. Нейрохирург уже может увидеть реальную картину страдающего мозга, чтобы решить какой способ лечения лучше предпринять. Тогда, как до эры томографических исследований хирургическое вмешательство при очаговых поражениях головного мозга проводилось лишь по косвенным признакам, по существу вслепую, не представляя картины их истинных размеров, ни особенностей распространения и не зная особенностей краниоцеребральных соотношений. Выше изложенное имеет исключительно практическое значение, являясь фундаментом всех дальнейших суждений в диагностическом, лечебном и прогностическом отношениях.

На основании многолетних наблюдений, нами разработаны предварительные критерии для дифференцированного лечения тяжелых очаговых повреждений вещества

головного мозга, где четко указаны показания для хирургического и консервативного лечения.

Показания для хирургического вмешательства:

1. Стойкое пребывание пострадавшего в фазе грубой декомпенсации.
2. Состояние сознания - сопор или кома (по шкале комы Глазго <10).
3. Выраженные клинические признаки дислокации мозга.
4. Объем гематомы по данным КТ и МРТ больше 50 $см^3$ в лобной доли и больше 35 $см^3$ при височной локализации
5. Наличие внутримозговой гематомы диаметром больше 4 см.
6. Смещение срединной линии мозга больше 5 мм или грубая деформация, охватывающая цистерны (боковая и аксиальная дислокация мозга).

Показания для консервативного лечения:

1. Пребывание больного в фазе субкомпенсации или умеренной клинической декомпенсации.
2. Состояние сознания - сопор или оглушение (по шкале комы Глазго больше 10).
3. Отсутствие выраженных клинических признаков дислокации ствола мозга.
4. Объем гематомы менее 45 $см^3$ для лобной, менее 30 $см^3$ для височной доли.
5. Отсутствие боковой (смещение до 5 мм) и аксиальной дислокации мозга.
6. Даже наличие внутримозговой гематомы диаметром менее 4см.

В результате проведенного нами исследования, обоснован выбор оптимального варианта операции и проанализированы результаты применения минимально инвазивных вмешательств.

Выводы: Основными факторами, достоверно влияющими на исход консервативного лечения, и качество жизни больного геморрагическим инсультом, являются: степень тяжести состояния пациента по шкале комы Глазго при поступлении в стационар, выраженность латеральной дислокации, объем внутримозговой гематомы, тяжесть вентрикулярного кровоизлияния и возраст больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геморрагический инсульт: практическое руководство под ред. В.И.Скворцовой, В.В. Крылова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005, - 160с.
2. Долженко Д.А., Летягин Г.В., Фонин В.В. Хирургическое лечение внутримозговых гематом нетравматического происхождения //Актуальные вопросы современной медицины. - Новосибирск, 2002. - 286с.
3. Крылов В.В. Метод локального фибринолиза в хирургии травматических внутричерепных кровоизлияний /В.В.Крылов, С.А.Буров, И.Е.Таланкина //Вопр. Нейрохирургии. 2006. - № 3. - С. 20-22.
4. Broderick J.P. Management of intracerebral hemorrhage / J.P. Broderick // Cerebrovascular Disease. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997. - P. 611-627.
5. Hankey G.J. Surgery for primary intracerebral hemorrhage: is it safe and effective? A systematic review of case series and randomized trials / G.J. Hankey, C. Hon // Stroke. 1997. - Vol. 28. - P. 2126-2132.

ТҮЙІН

Геморрагиялық инсультпен және алғашқы бассүйек ішіндегі қан құйылуларының жарақат емес тектен көлемді сипатта қос жынысты жас шамасы 20 жастан 72 жасқа дейін 106 науқастың мәліметтері талданды. Кешенді нейрохирургиялық зерттеулердің нәтижелері субдуралды түрде (32) ми инсульт бар болуын және миішілік гематомаларды (74) көрсетті. 8 науқаста субдуралды гематомалары екі жақты еді, ал 13 науқаста миішілік гематомасы мидың бүйірлеу қарынында тесілді. Гематомалардың көлемі шамамен 35-40 мл-ден 100-120 мл-ге дейін теңселеді. Алғашқы миішілік қан

құйылумен және қолайсыз болжаудың тәуекел факторлары бар науқастың нәтижесінде өзара анық байланыс орнады.

Түйінді сөздер: Алғашқы миішілік қан құйылулар, дифференциалды диагностика, ем.

SUMMARY

Data on 106 patients with primary intracranial nontraumatic hemorrhage in age from 20 to 72 years of the both sexes have been analyzed. Results of complex neurosurgical investigation have shown the presence of subdural hematomas (32 series) and intracerebral hematomas (74 cases). In 8 patients subdural hematomas were bilateral, in 13 patients intracerebral hematomas ruptured into the lateral ventricles. The volume of hematomas varied from 35-40 ml to100-120 ml. Significant correlation between primary intracerebral hemorrhage outcome and unfavourable prognosis risk factors was identified.

Key words: Primary intracerebral hemorrhage, differential diagnosis, management.

УДК: 616.714:616.831-001.3/.4]-07-089

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ИСХОДЫ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Муратов А.Ы., Азимбаев К.А., Сейитбеков Т.Т.
Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева
Кафедра нейрохирургии
г. Бишкек, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

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

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

Актуальность. Несмотря на значительные успехи в изучении патофизиологии тяжелых травматических повреждений головного мозга, внедрение новых методов диагностики и лечения летальность при тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ) остается высокой и не имеет тенденции к снижению. В последние годы отмечается значительный рост больных в коматозном и вегетативном состоянии [1,2,3,4].

Прогнозирование исходов травматического сдавления головного мозга имеет большое значение для предупреждения и своевременной коррекции развивающихся осложнений. В последнее время с этой целью стали широко применяться различные варианты многофакторного анализа. Использование подобных моделей позволяет не только определить факторы, достоверно влияющие на прогноз, но и оценить их раздельный вклад в его развитие [1-8]. Отмечается значительный рост больных в коматозном и вегетативном состоянии в последние годы.

Цель исследования: Прогнозирование исходов тяжелой ЧМТ, а также изучение корреляции между данными клиники и результатами компьютерной и магнитно-резонансной томографий.

Материал и методы: Представлен анализ результатов лечения и исходов у 126 больных в остром периоде тяжелой ЧМТ. Возраст больных варьировал от 16 до 85 лет, 69 из них были оперированы. Все больные поступили в клинику с глубокими нарушениями сознания: в сопоре - 17 человек (7-9 баллов по шкале Глазго), коме 1-2 ст. 67 и коме 2-3 ст. 42 пациентов (3-5 баллов по шкале Глазго). Объем обследования больных зависел от тяжести состояния и экстренных показаний к операции. У всех больных диагностированы ушибы головного мозга различной локализации, одиночные - 68, множественные - 37, в сочетании с эпи- и субдуральной гематомой - 93, в сочетании внутримозговой гематомой и вентрикулярным кровоизлиянием - 34, признаки диффузного аксонального повреждения и ушиба ствола мозга выявлены в 9 случаях. Летальный исход наступил у 89 больных (76%). Диагноз верифицировался по данным КТ/МРТ головного мозга 48 случаях, интраоперационно в 29 наблюдениях и 89 на аутопсии. Отмечено отсутствие динамики больных с тяжелой ЧМТ находящихся в коме 2-3 в 31 случае, в коме 1-2 у 29 пациентов, переход в вегетативное состояние 27, восстановление сознания 29. В вегетативном состоянии умерло 12 больных, выжило 15 больных, из них у 5 больных наблюдали выход из вегетативного состояния в течение от 0,5 до 3 лет. С целью разработки объективных критериев прогноза тяжелой ЧМТ измеряли краниовентрикулярные индексы передних рогов боковых желудочков - Эванса, площадь третьего и четвертого желудочка, а также оценивалось состояние опоясывающей цистерны и объем очага паренхиматозного кровоизлияния.

Результаты и обсуждение: Результаты анализа полученных данных нашего исследования показали, что объем кровоизлияния паренхиматозно был от 1 до 76 куб.см, субдурально и эпидурально до 250 куб.см. Установлена связь между объемом кровоизлияния, уровнем расстройств сознания, индексом Эванса и исходом травматической болезни. У больных с кровоизлиянием объемом до 45 куб.см. субдурально и 25 куб.см. паренхиматозно индекс Эванса не превышал 30%, летальность до 56%. При превышении индекса Эванса свыше 30% и деформации опоясывающей цистерны летальность у больных находящихся в коме возрастала до 90%, восстановления сознания не наблюдалось, больные после 7-14 суток комы переходили в вегетативное состояние. Отек, дислокация головного мозга и субарахноидальное кровоизлияние наблюдалось в 27 случаях (31,5 % от умерших больных), при этом индекс Эванса превышал 40%. Все больные были в запредельной коме с признаками височно-тенториального и вклинения в большую затылочную воронку. Была выявлена связь между сроком выживания и количеством излившейся крови, чем больше был объем кровоизлияния тем больше было угнетение сознания и минимальный срок выживания. Этот факт позволил предположить, что более достоверным критерием для прогнозирования исхода тяжелой ЧМТ и срока выживания является сочетание определенного объема кровоизлияния и значение индекса Эванса. Кровоизлияния в паренхиму мозга на аутопсии были в 55 случаях. Объем паренхиматозного пропитывания колебался от 1.7 до 65 куб.см., в среднем до 25 куб.см. Прорыв крови в желудочки был отмечен у 13 больных. При кровоизлиянии в лобные доли 12 наблюдений, височные доли 9, затылочные 18, ствол мозга 3, сочетание очагов ушибов в 8 случаях. Мелкоточечные кровоизлияния на границе коры и белого вещества, перивентрикулярно и мозолистом теле отмечены в 5 наблюдениях и у 7 больных на аутопсии обнаружено расширение желудочковой системы и атрофия лобных долей.

Выбор адекватного хирургического доступа, метода и объема его осуществления, должны направляться не только на сохранение жизни пациента, но и улучшение ее качества. Достаточно эффективными являются традиционные хирургические доступы,

соответствующие локализации объемного поражения мозга и обеспечивающие его адекватное удаление. Предпочтение следует отдавать формированию трепанационного окна методом выпиливания костного лоскута. По возможности использование в практике резекционной трепанации черепа методом выкусывания должно быть исключено, так как она по нашим данным значительно увеличивает инвалидизацию пострадавших на 30-40%.

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

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

Сдавление третьего и четвертого желудочка с деформацией опоясывающей цистерны по данным КТ/МРТ у больных находящихся в коме является неблагоприятным фактором. Наиболее достоверным фактором является корреляция между данными КТ/МРТ и данными аутопсии, что может быть полезно при обследовании больных находящихся в глубокой коме с тяжелой ЧМТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джабарова Л.Б. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы /Л.Б. Джабарова, Р.Д. Касумов //Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф. - СПб., 2005. - С. 53-54.
2. Комарницкий С.В., Полищук Н.Е., Литвиненко А.Л. Некоторые факторы определения исхода у больных с травматическими сдавлениями головного мозга //III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - 36с.
3. Коновалов А.Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме /А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов и соавт. - М., 1998.-Т. 1. - 549с.
4. Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия: Рук. для врачей / В.В. Лебедев, В.В. Крылов. - М., 2000.- 568с.
5. Пурас Ю.В. Прогнозирование исходов хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы / Ю.В. Пурас, А.Э Талыпов // Поленовские чтения: Всерос. науч.-практ. конф. - СПб., 2007. - С. 50-51.
6. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология /А.С. Старченко, В.А. Хилько.- Медицинская литература, 2004. - 944с.
7. Graham D.I., Adams J.H., Murray L.S. Neuropathology of the vegetative state after head injury. //Neuropsychol Rehabil., 2005. - Vol. 15 (3-4). – P. 198-213.
8. Kelly D., Dobrstein C., Becker D. General principles of head injury management //In “Neurotrauma”, eds. Narayan R. Ketal., McGraw-Hill., 2006. - P.71-101.

ТҮЙІН

Ауыр бассүйек-ми жарақатының өткір кезеңінде 126 науқасты емдеудің нәтижелері және клиникалық талдаудың нәтижелері көрсетілген. Науқастың жас шамасы 16 жастан 85 жас аралығында құбылды, олардан 69 – на ота жасалынды. Барлық науқастар сананың терең бұзушылығымен түсті: ессіз күйде - 17 адам (Глазго шәкілі бойынша 7-9 балл), команың 1-2 бағанасында 67 және команың 2-3 бағанасында 42 емделуші (Глазго шәкілі бойынша 3-5 балл). Барлық науқастардың әртүрлі ошақ бөлігіндегі мидың соғылуына диагностика жасалынды: жеке - 68, көп - 37, эпи-

субдуралды гематомамен тіркесте - 93, миішілік гематома және вентрикулярлы қан құйылу тіркесте - 34, ми бағанасында соғылудың және диффузды аксоналды бұзылудың белгілері 9 жағдайда айқындалған.

Түйінді сөздер: Бассүйек-ми жарақаты, сананың бұзушылығы, кома, ессіз күй, бассүйек ішілік қан құйылу, нәтиже, болжау.

SUMMARY

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

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

УДК: 616.714:616.831-001.3/.4]-07-089

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ СДАВЛЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Муратов А.Ы.
Ошская межобластная объединенная клиническая больница
г. Ош, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

Представлен анализ данных 422 клинических наблюдений травматического сдавления головного мозга. В их числе отдельно рассматриваются больные, которым производились повторные хирургические вмешательства после устранения сдавления, оперированных в клинике нейрохирургии с 2005 по 2013гг.

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, сдавление головного мозга, внутричерепная гематома, интенсивная терапия.

Актуальность темы: Черепно-мозговая травма относится к одному из наиболее распространенных видов травматизма, составляя по данным различных авторов, от 30% до 40,7%. До настоящего времени результаты лечения черепно-мозговых повреждений, прежде всего, травматического сдавления головного мозга, остаются малоутешительными: летальность при компрессии мозга достигает 28%, а у 66-75% пострадавших снижается работоспособность или они признаются инвалидами [1,3,6,9].

Комплексное и динамичное изучение послеоперационного периода с позицией концепции фазности клинического течения черепно-мозговой травмы, основанной на состоянии компенсаторных механизмов головного мозга и организма в целом может способствовать более адекватной тактике ведения больных после операции и улучшению ближайших и отдаленных результатов лечения [1-10].

Цель исследования: Изучение динамики послеоперационного периода у больных с травматическим сдавлением головного мозга на основе концепции фазности его клинического течения.

Материал и методы: Работа основана на анализе 422 клинических наблюдений травматического сдавления головного мозга. В их числе отдельно рассматривается больные, которым производились повторные хирургические вмешательства после

устранения сдавления (123 из 72 оперированных в клинике нейрохирургии с 2005 по 2013гг.).

Фон, на котором развилось сдавление мозга, был следующим: сотрясение мозга – 8,9%, ушиб легкой степени – 41%, ушиб средней степени – 12,6%, ушиб тяжелой степени – 37,5%, также 47% госпитализировано в состоянии алкогольного опьянения, которое не только затрудняет диагностику компрессии мозга, но и утяжеляет течение послеоперационного периода.

Темп диагностики, объема и очередного применения различных инструментальных методов исследования определялись клинической фазой. При установлении компрессии мозга оперативное вмешательство осуществлялось неотложно, в любой клинической фазе. Методом выбора была костно-пластическая трепанация (204 наблюдения). Резекционная трепанация произведена 95 больным, из них 58 с вдавленными переломами.

Среди 299 больных, оперированных однократно, летальность составила 84 (28,18%). Наибольший процент смертности отмечен у больных, у которых диагностированы множественные факторы компрессии мозга (24 наблюдения), а также среди пострадавших с острыми субдуральными гематомами (17 наблюдений), формировавшимися на фоне тяжелого ушиба мозга. Подавляющее число больных (68 наблюдений) погибло в первые 9 суток после операции. Анализ нашего материала показал, что все они оперированы в фазе грубой клинической декомпенсации. В единичных случаях смерть наступала на 11-12 сут, а в одном наблюдении через 46 суток после травмы. В послеоперационном периоде, как показали наши наблюдения, имеют место главным образом 3 группы осложнений. Первая – продолжающееся или вновь возникшее сдавление головного мозга, обусловленное послеоперационными эпидуральными при первом оперативном вмешательстве компримирующим факторами; вторая – воспалительные осложнения со стороны ран, вещества и оболочек мозга, легких; третья – трофические нарушения со стороны покровов тела и внутренних органов. Наиболее часто, у 123 повторно оперированных, встречались послеоперационные эпидуральные гематомы – 46 наблюдений (умерло 9), рецидивы гематом – 12 (умерло 4).

Результаты и обсуждение: Как показали наши исследования, переход из одной клинической фазы в другую, а так же изменения в пределах каждой фазы могут развиваться по 4 параметрам: 1 – общемозговому, 2 – стволовому, 3 – локальному, 4 – по данным инструментальных методов исследования. Динамика после устранения компрессии мозга по вышеуказанным четырем параметрам может идти, как в сторону обратного развития декомпенсации, так и ее углубления.

Ближайшие и отдаленные результаты лечения травматического головного мозга в значительной степени предопределялись своевременностью и адекватностью хирургического вмешательства и медикаментозной терапии. Однако по нашим данным, в 12,29% наблюдений возникала необходимость в повторных хирургических вмешательствах в связи с формированием послеоперационных эпидуральных гематом, рецидивов внутричерепных гематом, отеком мозга.

Наиболее часто встречались послеоперационные эпидуральные гематомы - 46 наблюдений, нарастающий отек головного мозга - 21 наблюдение, рецидивы гематом - 12 наблюдений, неудаленные при первой операции компримирующие факторы - 9 наблюдений.

В связи с неудаленными при первой операции очагами размозжения мозга (7 наблюдений) и внутричерепными гематомами (9 наблюдений) оперировано повторно 16 больных. Ретроспективный анализ этой группы больных показал, что реоперация у них обусловлена гиподиагностической тактикой. Особые сложности в хирургической тактике возникали при сочетанной черепно-мозговой травме. Наши данные согласуются с исследованиями других авторов, придерживающих активной тактики и

стремящихся к раннему (в течение первых 7 суток) остеосинтезу сопутствующих переломов челюстей, трубчатых костей. Своевременно произведенные реконструктивные операции способствуют предупреждению осложнений и сокращают процент инвалидности и сроки нетрудоспособности.

Выводы: Динамика послеоперационного периода при травматическом сдавлении головного мозга в значительной степени предопределяется клинической фазой, в которой пострадавшие оперируются. Наиболее гладкое течение послеоперационного периода наблюдается при хирургическом вмешательстве в фазе клинической субкомпенсации.

Смещение срединных структур головного мозга становится выраженнее по мере углубления декомпенсации. Редислокация мозга у пострадавших, оперированных в фазе грубой клинической декомпенсации, затягивается до 4-5 недель; у оперированных в фазе умеренной клинической декомпенсации и субкомпенсации – нормализуются значительно раньше.

Симптомокомплексом формирования рецидивов гематом и послеоперационных эпидуральных гематом, при которых показаны реоперации, является: ундуляция или углубление нарушений сознания, тахикардия и тахипноэ; среди очаговых признаков превалируют симптомы коркового поражения (появление или нарастание афатических нарушений, фокальных эпиприпадков, параличи конечностей).

ЛИТЕРАТУРА

1. Качков И.А., Кочережкин Б.А, Чмелев В.С. Эпидемиология тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы и организация медицинской помощи пострадавшим в Московской области // Нейрохирургия. - 2007. - № 4. - С. 56-59.
2. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, 2007. - №1. - С. 3-11.
3. Лебедев В.В., Евдокимова Н.В. О значении некоторых факторов в развитии внутричерепных гнойных осложнений у нейрохирургических больных // Нейрохирургия. - 2007. - № 1. - С. 8-13.
4. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. - М.: Медицина, 2000. - 568с.
5. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма: прогноз, течение и исходы. - М.: Книга ЛТР, 2003. - 309с.
6. Потапов А.А, Лихтерман Л.Б, Кравчук А.Д. Доказательная нейротравматология / Под ред. А.А. Потапова и Л.Б. Лихтермана. - М.: Антидор, 2003. - 517с.
7. Хилько В.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том III. Под. ред. акад. А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. член. корр. РАМН А.А. Потапова. - М.: Антидор, 2002 - 631с.
8. Rixen D, Raum M., Bouillon B. Prognoseabschatzung des Schwerverletzten — Eine Analyse von 2069 Patienten des Traumaregisters der DGU // Unfallchirurg. - 2013. - Bd. 104 (3). - P.230-239.
9. Rupprecht H, Mechlin A, Ditterich D. Prognostische Risikofaktoren bei schadelhirnverletzten polytraumatisierten Kindern und Jugendlichen // Kongressbd. Dtsch. Ges. Chir. Kongr. - 2012. - Bd. 119. - P.683-688.
10. Signorini D.F., Andrews P. J., Jones P.A. Predicting survival using simple clinical variables: a case study in traumatic brain injury // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 2009. - Vol. 66. - P.20-25.

ТҮЙІН

Мидың жарақат қысылуының 422 клиникалық бақылаулардың талдауы

көрсетілген. Нейрохирургия клиникасындада 2005 жылдан 2013 жыл аралығында ота жасаған, қысылуды жоюдан кейін, олардың қатарында жеке қараған науқастарға қайтадан хирургиялық араласулар жүргізілді.

Түйінді сөздер: Бассүйек-ми жарақаты, мидың қысылуы, бассүйек ішіндегі гематома, қарқынды терапия.

SUMMARY

The analysis of data in 422 clinical cases with traumatic brain compression has been presented. Within these cases, repeated operative interventions after decompression of the brain at neurosurgical clinic for the period of time since 2005 to 2013 are considered.

Key words: Skull brain injury, brain compression, intracranial hematoma, intensive care.

УДК: 616.714:616.831-001.3/.4]-07-089

РЕЗУЛЬТАТЫ МУЛЬТИФАКТОРНОГО АНАЛИЗА ИСХОДОВ ПРИ ОСТРЫХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМАХ

Сейитбеков Т.Т.
Городская клиническая больница, отделение нейрохирургии
г. Ош, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

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

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, нарушения сознания, кома, сопор, внутричерепная гематома, исход, прогноз.

Актуальность: Черепно-мозговая травма (ЧМТ) составляет 39-40% всех видов травматизма, при этом на тяжелую степень ушиба мозга приходится около 25% случаев. Тяжелая черепно-мозговая травма является одной из актуальных проблем современной медицины [1,2,3].

Несмотря на значительные успехи реаниматологии, усовершенствование способов нейрохирургического лечения и интенсивной терапии, до настоящего времени летальность среди больных с тяжелой ЧМТ, особенно при сочетании внутричерепных гематом с очагами размозжения головного мозга, остается еще высокой, и достигает по данным многих авторов 60-80%, а инвалидность и снижение трудоспособности достигают 40-60% [4, 5, 6, 7].

Ведущим звеном комплексного лечения тяжелой ЧМТ с наличием внутричерепных гематом, очагов размозжения больших полушарий головного мозга, безусловно, является своевременное, адекватное нейрохирургическое вмешательство [1-7].

Цель исследования: Изучение прогностических критериев и исходов коматозных состояний, анализ корреляции между данными клиники и результатами компьютерной и магнитно-резонансной томографий (КТ, МРТ).

Материал и методы: Представлены результаты лечения и исходы у 126 больных в остром периоде тяжелой ЧМТ. Возраст больных составлял от 16 до 85 лет, 69 из них были оперированы. Все больные поступали с глубокими нарушениями сознания: в сопоре - 17 человек (7-9 баллов по шкале Глазго), коме 1-2 ст. 67 и коме 2-3 ст. 42 пациентов(3-5 баллов по шкале Глазго). Объем обследования больных зависел от тяжести состояния и экстренных показаний к операции. У всех больных диагностированы ушибы головного мозга различной локализации, одиночные - 68, множественные - 37, в сочетании с эпи- субдуральной гематомой - 93, в сочетании внутримозговой гематомой и вентрикулярным кровоизлиянием - 34, признаки диффузного аксонального повреждения и ушиба ствола мозга выявлены в 9 случаях. Летальный исход наступил у 89 больных (76%). Диагноз верифицировался по данным КТ/МРТ головного мозга 48 случаях, интраоперационно в 29 наблюдениях и 89 на аутопсии. Отмечено отсутствие динамики больных с тяжелой ЧМТ находящихся в коме 2-3 в 31 случае, в коме 1-2 у 29 пациентов, переход в вегетативное состояние 27, восстановление сознания 29. В вегетативном состоянии умерло 12 больных, выжило 15 больных, из них у 5 больных наблюдали выход из вегетативного состояния в течение от 0,5 до 3 лет. С целью изучения объективных критериев прогноза коматозных состояний измеряли краниовентрикулярные индексы передних рогов боковых желудочков - Эванса, площадь третьего и четвертого желудочка, а также оценивалось состояние опоясывающей цистерны и объем очага паренхиматозного кровоизлияния.

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

При удалении внутричерепных гематом, очагов размозжения сопровождающихся массивным отеком головного мозга целесообразно применение широкой костно-пластической трепанации черепа. В зависимости от выраженности отека головного мозга операция заканчивается установкой костного лоскута на место или его удалением с консервацией в слабых растворах формалина. Резекционная трепанация черепа (методом скусывания кусачками) приемлема только при наличии в зоне оперативного вмешательства обширного мелкооскольчатого перелома, когда сформировать костный

лоскут выпиливанием не представляется возможным. При наличии крупных отломков требуется их репозиция с фиксацией на клеевой основе или удаление с консервацией в формалине в зависимости от характера повреждения и выраженности отека мозга.

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

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

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

Сдавление третьего и четвертого желудочка с деформацией опоясывающей цистерны по данным КТ/МРТ у больных находящихся в коме позволило считать его неблагоприятным фактором. Сглаженность опоясывающей цистерны у больных с вегетативным состоянием не являлась достоверным признаком, что объясняется увеличением внутричерепного пространства вследствие травматических атрофических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кариев М.Х., Мирзабоев М.Д. Осложнения и причины летальности у больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С.75-77.
2. Комарницкий С.В., Полищук Н.Е., Литвиненко А.Л. Некоторые факторы определения исхода у больных с травматическими сдавлениями головного мозга // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - 36с.
3. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма: прогноз, течение и исходы. - М.: Книга ЛТР, 1993. - 309с.
4. Орлов В.К., Фархат Ф.А., Аверочкин А.И. Тяжелая черепно-мозговая травма, структура осложнений и летальности // III съезд нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С. 54-55.
5. Mikawa S., Ebina T. Multiple intracranial lesions in head injury: clinical considerations, prognostic factors, management, and results in 95 patients // Surg Neurol. - 2004. -Vol. 56(2). - P.82.
6. Ono J., Yamaura A., Kubota M. Outcome prediction in severe head injury: analyses of clinical prognostic factors. // J Clin Neurosci, 2001. - Vol. 8(2). – P. 120-123.
7. Struffert T., Reith W. Brain and head injury. Part 1: Clinical classification, imaging modalities, extra-axial injuries, and contusions. // Radiologe, 2003. - Vol. 43(10). – P. 861-75.

ТҮЙІН

Ауыр бассүйек - ми жарақатының өткір кезеңінде 126 науқасты емдеудің нәтижелері көрсетілген. Науқастың жас шамасы 16 жастан 85 жас аралығында құбылды, олардан 69 – на ота жасалынды. Барлық науқастар сананың терең бұзушылығымен түсті: ессіз күйде - 17 адам (Глазго шәкілі бойынша 7-9 балл), команың 1-2 бағанасында 67 және команың 2-3 бағанасында 42 емделуші (Глазго шәкілі бойынша 3-5 балл). Барлық науқастардың әртүрлі ошақ бөлігіндегі мидың соғылуына диагностика жасалынды: жеке - 68, көп - 37, эпи- субдуралды гематомамен

тіркесте - 93, миішілік гематома және вентрикулярлы қан құйылу тіркесте - 34, ми бағанасында соғылудың және диффузды аксоналды бұзылудың белгілері 9 жағдайда айқындалған. Өліммен аяқталған 89 науқас (76%) болды.

Түйінді сөздер: Бассүйек - ми жарақаты, сананың бұзушылығы, кома, ессіз күй, бассүйек ішілік қан құйылу, нәтиже, болжау.

SUMMARY

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

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

УДК [616 – 089. 819. 843:617] (043. 3)

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТАКТИКА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА

Ташибеков Ж.Т.
Кыргызская Государственная Медицинская Академия имени И. К. Ахунбаева
Кафедра нейрохирургии
г. Бишкек, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

Авторами изучены данные 102 больных от 16 до 65 лет с осложненными переломами грудопоясничного отдела позвоночника. Разработан оптимальный способ хирургического лечения осложненных травм позвоночника путем применения метода закрытой реклинации позвоночника с динамическим контролем. Проведено сравнение эффективности различных методов фиксации поврежденных позвонков на основе изучения ближайших результатов.

Ключевые слова: травма позвоночника, грудопоясничный отдел, осложненные переломы, дифференциальная диагностика, хирургическое лечение.

Введение. По статистическим данным в последние десятилетия растет численность пострадавших от позвоночно-спинномозговой травмы. Широкая распространенность позвоночно-спинномозговой травмы в популяции, частота и максимальная встречаемость в молодом и зрелом, наиболее трудоспособном возрасте, высокая инвалидизация побуждают к активному поиску причин и механизмов повреждения спинного мозга с целью оптимизации лечения и профилактики [1-10].

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

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

Появление современных методов диагностики (МРТ, КТ) и современных способов фиксации позвоночника с применением микрохирургической техники, новых технологий оперативного обеспечения требует пересмотра методик хирургического лечения больных с позвоночно-спинальной травмой на новом уровне. Период бессистемных, зачастую оригинальных методик хирургического лечения переломов позвоночника в настоящее время сменился созданием и применением доктрин, основанных на патофизиологии травмы позвоночника, развитии технологий остеосинтеза и опыта, накопленного в предыдущие годы. [4,6,7].

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

Цель исследования: Улучшение результатов нейрохирургического лечения и достижение стойкого выздоровления больных с позвоночно-спинномозговой травмой путем совершенствования диагностики и оперативного метода лечения.

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

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

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

Для решения поставленных задач были использованы клинические, неврологические и методы лучевой диагностики (рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ликвородинамические пробы) и статистический метод.

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

Одним из методов исследования была магнитно-резонансная томография (МРТ). Она выполнена в 16(15,7%) случаях. В задачу МРТ в дооперационном периоде входила

оценка состояния позвоночного канала и, прежде всего, выявление компремирования субарахноидального пространства, спинного мозга и его корешков. Преимуществом МРТ, по сравнению с компьютерной томографией являлось то, что она позволяет получить сагиттальные срезы на большом протяжении, производить снимки в различных срезах, не меняя положения больного.

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

Показаниями к проведению закрытой реклинации являлись изолированные компрессионные переломы грудопоясничного отдела позвоночника, без повреждения заднего полукольца. В 63 случаях, при наличии противопоказаний к методу закрытой реклинации, произведена ламинэктомия с открытой реклинацией, что заключалась в удалении дужек позвонков и элементов заднего опорного комплекса.

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

Применение металлоконструкций сразу позволили нам выполнять объемные операции на позвоночнике, производить декомпрессии спинного мозга и его корешков и получать благоприятные результаты, потому что металлические пластины и болты во время операции сразу же восстанавливают высокую степень стабильности на оперированном уровне.

Выводы: Наиболее эффективным методом декомпрессии спинного мозга и его содержимого является метод одномоментной реклинации с миелографическим контролем.

Анализ ближайших результатов хирургического лечения показал, что при применении метода закрытой реклинации с последующей фиксацией отмечен более быстрый регресс неврологических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аганесов А.Г. Хирургическое лечение осложненной травмы позвоночника в остром периоде / А.Г. Аганесов, К.Т. Месхи, А.П. Николаев, Е.П. Костив // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, 2003. - №3. - 24с.
2. Гринь А.А. и др. О недостатках лечения острой травмы позвоночника и спинного мозга в Москве / А.А. Гринь, А.В. Басков, Д.Н. Дзукаев // Нейрохирургия. - М. - 2002. - №1. - С.72.
3. Гэлли Р.Л. Неотложная ортопедия. Позвоночник: Пер. с англ. / Р.Л. Гэлли, Д.У. Спайт, Р.Р. Симон. - М.: Медицина. - 2005. - 432с.
4. Cotler J. M., Cotler H. B. Spinal fusion: science and technique. - New York; Berlin; London; Springer-Verlag, 2009. - 407p.
5. Eastell R, 3d. Classification of vertebral fractures / R. Eastell, S.L. Cedel, H.W. Wahner, et al. // J. Bone Miner. Res., 2010. - Vol.6, N3. - P.207-215.

ТҮЙІН

Авторлармен 16 жастан 65 жасқа дейін 102 науқастың омыртқа кеудебел

бөлімінде асқынған сынулардың мәліметтері зерттелді. Динамикалық бақылаумен омыртқаның жабық реклинация әдісін қолдану жолымен омыртқаның асқынған жарақаттардың хирургиялық емдеудің ұтымды әдісі жасалынды. Ең жақын нәтижелерді зерттеу негізінде, зақымданған омыртқалардың тұрақтануын әр түрлі әдістердің тиімділігін салыстыруы өткізілген.

Түйінді сөздер: омыртқаның жарақаты, кеудебел бөлімі, асқынған сынулар, дифференциалды диагностика, хирургиялық ем.

SUMMARY

Authors investigated 102 patients in age from 16 to 65 years with complicated thoracolumbar spine injuries. Optimal surgical treatment method for complicated spine injuries using close vertebrae reclination with a dynamic control was elaborated. Basing on the received results the differential diagnostic signs and efficacy of surgical methods have been determined.

Key words: thoracolumbar spine injuries, differential diagnosis, surgical treatment.

УДК: 616.714:616.831-001.3/.4]-07-089

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ СРЕДИ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Ыдырысов И.Т.
Ошский государственный университет
Кафедра хирургии
г. Ош, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

Проведен ретроспективный анализ влияния данных, полученных при клинико-инструментальном обследовании, на исход хирургического лечения у 272 пострадавших с тяжелой СЧМТ.

Послеоперационная летальность у пострадавших с СЧМТ составила 46,8%. Внечерепными факторами риска развития неблагоприятного исхода у пострадавших с СЧМТ явились: тяжесть сочетанной травмы 40 и более баллов по шкале ISS, наличие множественных внечерепных повреждений, позвоночно-спинальной травмы или травмы органов брюшной полости, возраст пострадавших старше 70 лет, наличие эпизодов гипоксии и артериальной гипотонии, развитие осложнений в после операционном периоде.

Ключевые слова: тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма, факторы риска, прогноз исходов.

Актуальность: Сочетанная черепно-мозговая травма (СЧМТ) составляет 43-68% в структуре сочетанных повреждений и наблюдается у 23-63% пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) [1-5]. У пострадавших с СЧМТ тяжесть состояния обусловлена как внечерепными повреждениями, так и травмой головного мозга. Состояние их нередко отягощается нарушениями внешнего дыхания при множественных переломах ребер и повреждениях органов грудной клетки, массивной кровопотерей вследствие переломов крупных трубчатых костей и повреждений органов брюшной полости. Оперативное вмешательство на головном мозге может быть задержано из-за проведения неотложных реанимационных мероприятий и операций по поводу остановки внутриполостных кровотечений, что приводит к ухудшению исходов лечения [1-5].

Цель работы: Определение прогностической значимости факторов риска неблагоприятного исхода у пострадавших с СЧМТ.

Материал и методы: Авторами проведен ретроспективный анализ данных, полученных при клинико-инструментальном обследовании, и исходов хирургического лечения 1119 пострадавших, оперированных по поводу тяжелой ЧМТ с 2008 г. по 2013 г. Из исследования исключали пострадавших в агональном и крайне тяжелом состоянии, с угнетением уровня бодрствования до атонической комы (3 балла по шкале комы Глазго - ШКГ), которым оперативное вмешательство провести не представлялось возможным из-за тяжести состояния.

Пострадавшие с СЧМТ составили 22,4% (272 больных) от общего количества оперированных больных с тяжелой ЧМТ. Мужчин было 80,9%, женщин - 19,1%. Средний возраст 36 ұ 12,4 лет. Непосредственно с места происшествия доставлены 223 (82%) больных, переведены из других стационаров. Минимальное время с момента травмы до госпитализации составило 30 мин, максимальное - 72 ч. Все пострадавшие с СЧМТ были госпитализированы в реанимационные отделения, состояние при поступлении расценивалось как тяжелое.

По данным КТ (МРТ) головного мозга, у 83 пострадавших (30,5%) с СЧМТ были выявлены субдуральные гематомы, эпидуральные гематомы - у 46 (14%), вдавленные переломы черепа - у 43 (15,8%), ушибы мозга в сочетании с внутримозговыми гематомами - у 38 (13,9%), диффузное аксональное повреждение мозга - у 7 (2,6%). Множественные повреждения головного мозга (сочетания субдуральных, внутримозговых гематом и очагов ушиба мозга) отмечены у 55 больных (23,2%).

Объем травматического очага повреждения у больных с СЧМТ составил в среднем 82,1ұ 12,3 см^3, смещение срединных структур - 7,4 ұ 4 мм, величина ВКК-2 - 9,6 ұ 3,7%.

У 171 (62,8%) пострадавшего при поступлении диагностирован шок разной степени тяжести. Повреждения мягких тканей головы (ушибленных или скальпированных ран) отмечены у 133 (49%) больных, переломы свода и основания выявлены у 209 (76,8%).

Тяжесть состояния пострадавших с СЧМТ по шкале Injury Severity Score (ISS) составила от 29 до 86 баллов (в среднем - 37,6ұ8,4 балла). Выделяли травму опорно-двигательного аппарата, органов грудной клетки, повреждения лицевого скелета, органов брюшной полости и позвоночно-спинальную травму [10]. При обследовании пострадавших с СЧМТ травма опорно-двигательного аппарата (конечностей и таза) была выявлена у 84 (30,9%) больных, травма органов грудной клетки - у 64 (23,5%), повреждения лицевого скелета - у 38 (14%), позвоночно-спинальная травма - у 19 (7%), повреждение органов брюшной полости и забрюшинного пространства - у 8 (2,9%). Множественные внечерепные повреждения (одновременное наличие у пострадавших повреждений двух и более внечерепных областей) выявлены у 59 больных, что составило 21,7%

Повреждения одной анатомической области (тяжелая ЧМТ в сочетании с повреждениями лицевого скелета) отмечены у 37 пострадавших (13,6%), двух областей - у 176 больных (64,7%), трех - у 53 (19,5%) и четырех - у 6 (2,2%).

В ясном сознании и оглушении (13-15 баллов по ШКГ) доставлены 121 пострадавший с СЧМТ (44,4%). Угнетение уровня бодрствования до сопора (9-12 баллов по ШКГ) отмечено у 34 (12,7%), до умеренной комы (7-8 баллов по ШКГ) - у 40 (14,7%) и до глубокой комы (4-6 баллов по ШКГ) - у 77 (28,2%).

Эпизоды артериальной гипотонии на догоспитальном этапе, перед операцией и во время оперативного вмешательства зарегистрированы у 89 (32,7%) больных. Отек и набухание мозга во время операции наблюдали у 45 (16,5%) больных. Время пребывания на ИВЛ у пострадавших с СЧМТ составило в среднем 11,3ұ4 сут. Длительность коматозного состояния в среднем - 8,4±3,1 сут.

Оценку исходов хирургического лечения у пострадавших с СЧМТ проводили на основании шкалы исходов Глазго (ШИГ). Данные, полученные при клинико-

инструментальном обследовании пострадавших, обрабатывали методом однофакторного анализа, определяли наличие и силу статистической связи между исходом хирургического лечения и признаками, полученными при клинико-инструментальном обследовании. Использовали метод рангового корреляционного анализа по Спирмену.

Результаты и обсуждение: Нами была выявлена зависимость между механизмом травмы и видом повреждения головного мозга у пострадавших с СЧМТ ($p<0,05$). Так, у пострадавших в результате ДТП ($n = 115$) наиболее часто встречались субдуральные гематомы - у 29 больных (25,1%) и очаги ушиба и размозжения мозга в сочетании с внутримозговыми гематомами - у 24 (21,2%). Диффузное аксональное повреждение мозга ($n = 7$) наблюдали только у пострадавших в ДТП - у 100% больных. У пациентов, получивших травму в результате падения с большой высоты ($n = 55$), превалировали множественные повреждения головного мозга - 14 (25,6%) больных и субдуральные гематомы - 12 (23,2%). У пострадавших в результате криминальной травмы ($n = 48$) - вдавленные переломы черепа - 15 (31,5%) больных и субдуральные гематомы - 12 (24,9%). При падении с высоты роста ($n = 15$) с наибольшей частотой встречались эпидуральные гематомы - у 6 (40%) пациентов.

Отличные функциональные исходы после операций отмечены у 82 (30,3%) больных, умеренная инвалидизация - у 42 (14,9%), тяжелая инвалидизация - у 17 (6,4%), вегетативное состояние - у 4 (1,6%) больных. Послеоперационная летальность составила 46,8% (127 пострадавших).

Дислокация ствола мозга является ведущей причиной развития неблагоприятного исхода у больных с СЧМТ. В нашем исследовании дислокационный синдром отмечен у 89,3% пациентов. С распространением дислокационного синдрома на нижележащие структуры ствола мозга увеличивалась летальность.

Выводы. Сочетанная травма в структуре тяжелой ЧМТ составляет 22,4%. Ведущими причинами летального исхода являются отек, дислокация мозга и пневмония.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринев М.В. Сочетанная травма: сущность проблемы, пути решения //Оказание помощи при сочетанной травме. - СПб., 2002. - С.58-63.
2. Качков И.А., Кочережкин Б.А, Чмелев В.С. Эпидемиология тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы и организация медицинской помощи пострадавшим в Московской области //Нейрохирургия. - 2007. - № 4. - С.56-59.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В., Соколов В.А. Сочетанная черепно-мозговая травма //Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. /Под ред. Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потапова А.А. - М.: Антидор, 2001. - Т. 2. - С.523-559.
4. Rixen D, Raum M., Bouillon B. Prognoseabschatzung des Schwerverletzten — Eine Analyse von 2069 Patienten des Traumaregisters der DGU //Unfallchirurg. - 2013. - Bd. 104 (3). - P.230-239.
5. Sarrafzadeh A.S., Peltonen E.E., Kaisers U. Secondary insults in severe head injury — do multiply injured patients do worse? //Crit. Care Med. - 2011. - Vol. 29. - P.1116-1123.

ТҮЙІН

Ауыр қосарлас бассүйек-ми жарақаты бар, зардап шеккен 272 науқасқа хирургиялық емдеудің нәтижесі бойынша клиника-аспапты тексеру кезінде алынған ретроспективті талдау әсері жүргізілді.

Ауыр қосарлас бассүйек-ми жарақаты бар, зардап шегушілер ота жасағаннан кейін өліммен аяқталуы 46,8% құрады. Ауыр қосарлас бассүйек-ми жарақаты бар, зардап шегушілердің бассүйектен тыс даму қауіп факторының қолайсыз нәтижесі болып табылғаны: қосарлас ауыр жарақаты 40 және ISS шәкіл бойынша көп балл,

көптеген бассүйектен тыс зақымданулар, омырқалы-жұлын жарақаты және құрсақ қуысы мүшелерінің жарақаты, зардап шеккендердің жас шамасы 70 жас, гипоксия және артериялы гипотонияның кездейсоқ бар болуы, ота кезеңнен кейін асқынулардың дамуы.

Түйінді сөздер: қосарлас бассүйек-ми жарақаты, қауіп факторлары, нәтижелердің болжауы.

SUMMARY

An assessment of risk factors prognostic significance for unfavorable outcome at patients with concomitant head injury (CHI) has been carried out.

We performed the retrospective analysis of clinical and instrumental examination data and surgical treatment outcomes at 1119 patients with severe head injury operated on. Among all these patients 272 (22.4%) persons suffered from CHI (men - 80.9%, women - 19.1%, average age - 36 years old). The retrospective analysis of influence of different factors, received during clinical and instrumental examination of patients, onto surgical treatment outcomes at patients with severe CHI was made.

Postoperative lethality among patients with severe CHI was 46.8%. Extracranial risk factors for unfavorable outcome were follows: severity of concomitant trauma 40 scores and more according to ISS scale, presence of multiple extracranial injuries, presence of spinal trauma or abdominal cavity organs trauma, patients older than 70 years old, periods of hypoxia and arterial hypotonia, development of complications in postoperative period.

Key words: severe concomitant head injury, risk factors, outcomes prognosis.

УДК: 616.714:616.831-001.3/.4]-07-089

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В ОШСКОЙ ОБЛАСТИ

Ыдырысов И.Т.
Ошский государственный университет
Кафедра хирургии
г. Ош, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

Автором представлены данные по эпидемиологии тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы и организации специализированной нейрохирургической помощи пострадавшим в Ошской области. Среди пострадавших в основном преобладают мужчины - 77,6%, находящиеся в возрасте от 20 до 50 лет (69,7%), т.е. наиболее работоспособная часть общества. Решающее значение для снижения послеоперационной и общей летальности имеет наличие в штате стационара постоянно работающего нейрохирурга.

Ключевые слова: тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма, факторы риска, прогноз исходов.

Актуальность: Сочетанная черепно-мозговая травма (ЧМТ) является наиболее частой разновидностью среди всех сочетанных травм. Подобные травмы составляют от 43 до 68% случаев, причем превалирующими при сочетанной травме являются черепно-мозговые повреждения [5,19,20]. Сочетанные повреждения не являются простой комбинацией травматических повреждений различных органов. Это особая категория повреждений, при которой патологический процесс имеет свои особенности и законы [6].

Разработка научно обоснованных мероприятий по совершенствованию

нейрохирургической службы невозможна без изучения эпидемиологии ТСЧМТ. Выявленные в результате проведенных исследований недостатки позволяют совершенствовать оказываемую пострадавшим с ТСЧМТ помощь на всех ее этапах.

Материал и методы: Проведено изучение основных эпидемиологических показателей тяжелого сочетанного черепно-мозгового травматизма Ошской области за период с 2011 до 2014 гг.

В Ошской области была принята концепция максимального приближения специализированной помощи населению путем создания нейрохирургических отделений на базе областной и городской больниц. В Ошской области развернуто 2 нейрохирургических отделения. Таким образом, в 2011 году в Ошской области функционировало 90 нейрохирургических коек.

Источниками информации обо всех случаях ТСЧМТ явились материалы медицинских учетных документов лечебных учреждений: карта оказания медицинской помощи стационарным больным, статистическая карта выбывшего из стационара, статистические талоны скорой медицинской помощи.

Для изучения эпидемиологических аспектов ТСЧМТ и оказания медицинской помощи пострадавшим была разработана схема анализа информации. В общей сложности было изучено 304 карты стационарных больных с ТСЧМТ, причем отбор и анализ проводили только тех случаев, когда диагноз был подтвержден комплексом клинических, рентгенологических и морфологических методов исследования.

Результаты и обсуждение: За период с 2011 до 2014 гг на стационарном лечении по поводу ТСЧМТ в Ошской области находилось 304 пострадавших. Большинство пострадавших были мужчины - 236 (77,6%). В возрасте от 20 до 50 лет было 212 (69,7%) всех пострадавших. Основной причиной ТСЧМТ явился дорожно-транспортный травматизм – 226 (74,3%). Бытовая травма верифицирована у 46 (15,3%) пострадавших, кататравма - у 30 (9,92%).

Догоспитальный этап. Основными задачами на догоспитальном этапе являются адекватная оценка тяжести пострадавшего, оказание первой медицинской помощи и максимально быстрая доставка пострадавшего в специализированное лечебное учреждение. Первый час после травмы называют «золотым часом», поскольку состояние пациентов может быть улучшено грамотными действиями по поддержке дыхания и циркуляции крови на догоспитальном этапе Большинство пострадавших с ТСЧМТ в исследуемых группах были доставлены в течение первых двух часов. В течение первого так называемого «золотого часа» в стационары было доставлено 62 пострадавших (20,4%). В промежутке от 1 до 2 часов после травмы было доставлено соответственно 45 (14,8%).

Госпитальный этап. На госпитальном этапе стратегия ведения больного остается без изменений, но добавляются дополнительные методы обследования и получают развитие меры, принятые на месте происшествия. Большинство пострадавших с ТСЧМТ в исследуемых группах были доставлены в стационары с признаками травматического шока - 260 пострадавших (85,5%). Травматический шок 3-й и 4-й степеней, имеющий основное клиническое значение, был верифицирован у 148 (48,7%) пострадавших. Необходимо особо отметить значение травматического шока в патогенезе и летальности при сочетанной травме. В структуре тяжелой ЧМТ в основном преобладала закрытая ЧМТ - 164 пострадавших (53,9%). При анализе вида сочетанных повреждений при ТСЧМТ было установлено, что преобладали множественные повреждения (т.е. тяжелая ЧМТ и травма двух и более систем организма) - у 86 (28,3%) пострадавших, сочетание тяжелой ЧМТ и торакальной травмы - у 28 больных (9,3%).

В районных больницах нейрохирургом проконсультировано 68 пострадавших с ТСЧМТ (22,7%), что объясняется поступлением больных в ночное время, в праздничные и выходные дни, когда нет штатного нейрохирурга. В этом случае

специализированную помощь оказывали дежурные травматолог и невропатолог.

По поводу тяжелой ЧМТ было выполнено 96 операций, из которых 56 (52,1%) - удаление острой субдуральной гематомы, 8 операций (8,4%) - удаление гидромы, 32 операции (33,3%) – первичная хирургическая обработка (ПХО) вдавленного перелома костей свода черепа и наложение ДФО (диагностических фрезовых отверстий), причем 78 операций (81,3%) выполнены в течение первых 12 часов. Хирургическая активность составила соответственно 31,6%.

Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга - методы выбора в диагностике ЧМТ [14, 17]. В любом обзоре по ЧМТ авторы делят весь период существования нейротравматологии на *докомпьютерную* и *послекомпьютерную* эру. КТ/МРТ до операции была выполнена лишь у 102 пациентов (33,6%). Томографы находится в другом корпусе или на территории других учреждений (например, в г. Ош магнитно-резонансный томограф установлен на базе областной детской больницы), вследствие чего транспортировка тяжелого больного сопряжена с большими техническими трудностями. Следует отметить, что в абсолютном большинстве томографических кабинетов нет аппарата ИВЛ, а поскольку большинство пациентов нуждаются в постоянной вентиляции легких, то проведение исследования также становится невозможным.

Одним из важнейших показателей работы стационара является летальность. Так, послеоперационная летальность составила 62,8%. Общая летальность установлена 61,8%. Высокую послеоперационную летальность при достаточно высокой хирургической активности можно объяснить отсутствием нейрохирурга и, как следствие, более поздними сроками проведения экстренных оперативных вмешательств при ЧМТ, что неизбежно ухудшает результаты лечения. Проведенный при помощи расчета критерия согласия (соответствия) x^2 анализ с вероятностью 95%, необходимой при проведении подобных исследований, установил существенные различия в сроках оперативного лечения в больницах с наличием в штате нейрохирурга и не имеющим такового.

Таким образом, лечение пострадавших с сочетанной и множественной травмой является одной из актуальных проблем медицинской науки и здравоохранения, причем клиническая практика показывает, что успех оказания медицинской помощи этим больным на догоспитальном и госпитальном этапах во многом зависит не только от лечебных, но и от организационных мероприятий, которые определяют своевременность проводимой терапии. Фактор времени, квалификация врача, алгоритм его действий, оснащенность аппаратурой и медикаментозное обеспечение имеют здесь решающее значение.

Выводы: Решающее значение для снижения послеоперационной и общей летальности имеет наличие в штате стационара постоянно работающего нейрохирурга, а не наличие компьютерного томографа, следовательно, в первую очередь необходимо развивать нейрохирургическую службу в области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Король А.П., Мичурин В.Ф., Коновалов С.В. Шок как причина неблагоприятных исходов при политравме с повреждением головного мозга // Клиническая хирургия. - 1990. - № 4. - С.30-31.

2. Лебедев В.В., Крылов В.В., Лебедев Н.В. Сочетанная черепно-мозговая травма // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. / Под ред. Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потапова А.А. - М.: Антидор, 2001. - Т. 2. - С.523-559.

3. Семенов А.В. Догоспитальная диагностика и прогнозирование исходов сочетанной черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия. - 2007. - № 3. - С.56-59.

4. Dereeper E, Ciardelli R, Vincent J.L. Fatal outcome after polytrauma: multiple organ failure or cerebral damage? // Resuscitation. - 2013. - Vol. 36. - P.15-18.

5. Lehmann U., Steinbeck K., Gobiet W. Prognose des polytraumatisierten Patienten mit schwerem Schadel-Hirn-Trauma wahrend der Intensivphase // Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Kongressbd. - 2013. - Bd. 113. - P.340-341.

ТҮЙІН

Автормен Ош облысында зардап шеккендерге мамандандырылған нейрохирургиялық көмек көрсету ұйымның және ауыр қосаралас ауыр бассүйек - ми жарақатының эпидемиологиясы бойынша мәліметтері көрсетілген. Зардап шегушілердің ортасында негізінен еркектер басым - 77,6%, жас шамасы 20- дан 50 жасқа дейін (69,7%), яғни, қоғамның еңбекке жарамдының ең көп бөлігі. Отадан кейінгі және ортақ өліммен аяқталудың бар болуын төмендетуді үшін тұрақты жұмыс істейтін нейрохирургтың стационардың штаттында бар болуы.

Түйінді сөздер: ауыр қосарлас бассүйек-ми жарақаты, қауіп факторы, нәтижелердің болжауы.

SUMMARY

The article presents epidemiological data concerning severe combined head injury and the items regarding the organization of special neurosurgical care for the patents from Osh region. Among the casualties male patients (77.6%) aged from 20 to 50 years old (69.7%) prevail that are the able-bodied individuals. The presence of attending neurosurgeon at hospital is crucial for the reduction of postoperative and total mortality.

Key words: severe concomitant head injury, risk factors, outcomes prognosis.

УДК: 616-08.74-07:616-006.385:616.833.185

СОХРАНЕНИЕ ФУНКЦИЙ ЛИЦЕВОГО И СЛУХОВОГО НЕРВОВ В ХИРУРГИИ НЕВРИНОМ VIII НЕРВА

Ырысов К.Б., Шамшиев А.Т.
Кыргызская Государственная Медицинская Академия имени И.К. Ахунбаева.
г. Бишкек, Кыргызстан

АННОТАЦИЯ

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

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

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

Актуальность: В 1894 г. сэр Charles Balance выполнил первую успешную операцию с удалением неврином VIII нерва, но смертность в прошлом столетии была сравнительно высокой. Harvey Cushing путем улучшения хирургической техники добился снижения смертности до 20%. Новые технологии как операционный микроскоп и улучшенная операционная техника снизили частоту смертности ниже 2% в наши дни. Эти достижения также изменили и задачи операции. Сохранение функции

лицевого нерва сейчас является стандартной задачей хирургии и сохранить слух удается чаще, когда больные имеют маленькие опухоли и полезный дооперационный слух [1-7].

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

Результаты хирургического лечения больших неврином VIII нерва ведут назад к 70-годам, если не использовать технологические достижения, которые уже стали стандартными. Эти результаты много лет считались хорошими, но трудно это сравнить с результатами тех пациентов, которые подверглись современной и ранней диагностике, лучшему интраоперационному мониторингу. Поэтому понимание исходов современной хирургии неврином VIII нерва является необходимым в принятии рационального решения в различных исследованиях статистическим путем [1-7].

Цель: Анализ результатов хирургического лечения, которое проведено с использованием современной технологии и техники со стандартной системой градации функций лицевого нерва и слуха.

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

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

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

Результаты и обсуждение: Нами изучены результаты хирургии неврином VIII нерва у 97 пациентов, которые были оперированы с удалением опухоли. 49 больных были мужского пола (53%) и 44 были женского пола (47%). Минимальный период наблюдения после операции был 12 месяцев и максимальный 6 лет (средний период 49 месяцев). У 56 пациентов были маленькие опухоли, у 24 пациентов средние опухоли и у 13 были большие опухоли. Всем больным, кроме двух, сделано тотальное удаление опухоли. Субтотальная резекция опухоли у 2 пациентов выполнено из-за спаянности опухоли к стволу мозга. Целостность лицевого нерва была сохранена у 96 из 97

пациентов (99%). Все больные с интраканальными опухолями (n=8) имели хорошую функцию лицевого нерва (HB 1-2). У пятидесяти двух из 55 пациентов (95%) с маленькими опухолями достигнута хорошая функция лицевого нерва, у 15 из 24 (63%) со средними опухолями – HB 1-2 и у 5 из 7 с большими опухолями достигнуты хорошие результаты. У двух пациентов с нейрофиброматозом типа II, функция лицевого нерва в отдаленном периоде была на уровне HB 1-2. Шесть пациентов были оперированы предварительно. Из них у 3 функция была HB 1, у двух HB 3, и у одного HB 4. Подъязычно-лицевой анастомоз был произведен с результатом HB 3. У пациента с HB 4 лицевой нерв был рассечен при первой операции и был выполнен подъязычно-лицевой анастомоз.

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

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Махмудов У.Б. Хирургическое лечение неврином слухового нерва: Автореф. дис. … д-ра мед. наук: 14.00.28. - М., 1981. - 23с.
2. Никитин И.А. Хирургия больших и гигантских неврином VIII нерва: Автореф. дис. …д-ра мед. наук: 14.00.28. - Л., 1989. - 35с.
3. Рзаев Д.А., Шулев Ю.А., Бикмуллин В.Н. Ретросигмоидный доступ как основа малоинвазивной хирургии мосто-мозжечкового угла // III съезд нейрохирургов России, Санкт-Петербург, 4-8 июня, 2002 г. - С.144-145.
4. Смеянович А.Ф. Микронейрохирургия неврином слухового нерва: Автореф. дис. … д-ра мед. наук: 14.00.28. - Киев, 1981. - 44с.
5. Халед Бу Х.Э. Диагностика и хирургическое лечение неврином слухового нерва: Автореф. дис. …канд. мед. наук: 14.00.28. - М., 1993. - 18с.
6. Ырысов К.Б. Диагностика и нейрохирургическое лечение вестибулярных шванном (неврином VIII нерва): Дис... д-ра мед.наук: 14.00.28. – Бишкек, 2005. – 200с.
7. Axon P.R., Ramsden R.T. Assessment of real-time clinical facial function during vestibular schwannoma resection. // Laryngoscope, 2009. - Vol. 110 (11). – P. 1911- 5.

ТҮЙІН

Невриннің VIII жүйкесі хирургиясының мақсаты болып бет жүйкенің қызметтерін және де мүмкіндік болған жағдайда естуді сақтау болып табылады. Бұл зерттеуде біз невриннің VIII жүйкесіне қазіргі заманауи техника және құралдардың, сонымен қатар градацияның стандартты жүйесін қолданумен жүргізілген нәтижелері көрсетілген..

Барлық емделушілер невриннің VIII жүйкесін алып тастаумен хирургиялық араласуға ұшыраған еді, ота алдындағы аудиограмманы және контрасты МРТ өтті. Қосымша барлық науқастарға отаға дейін және кейін House/Brackmann шәкілі бойынша бет жүйкесінің қызметтері зерттелді және бет жүйкесіне интраоталық барлау жүргізілді. Естуді сақтау әр түрлі мөлшерлерде ісіктері бар емделушілерде жетті.

Түйінді сөздер: невриннің VIII жүйкесі, бет жүйкесі, есту жүйкесі, хирургиялық ем, интраоталық барлау.

SUMMARY

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

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

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

РАЗДЕЛ III

МЕТОДЫ ТРАДИЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ В ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

III БӨЛІМ

НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ БҰЗЫЛУДЫ ЕМДЕУІНДЕ ДӘСТҮРЛІ МЕДИЦИНАНЫҢ ӘДІСТЕРІ

УДК: 616.8-009.831-364-785.6

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СУ-ДЖОК ТЕРАПИИ В ИНТЕНСИВНОМ ЛЕЧЕНИИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Абузярова М.Б., Жанайдаров С.А.
Кафедра традиционной медицины, КазМУНО
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

Описаны результаты использования немедикаментозного метода – Су-Джок терапии в комплексе интенсивного лечения больных с разными видами комы. Показана высокая эффективность этого метода, стимулирующего резервные возможности человека, а также возможность оценки состояния больных путем наблюдения двигательной активности на разных этапах коматозного состояния.

Ключевые слова: Су-Джок терапия, кома.

В настоящее время все коматозные состояния принято делить на структурные и метаболические. Структурные комы развиваются тогда, когда имеется первичный очаг повреждения головного мозга: черепно-мозговая травма, инсульт, инфекция. Метаболические комы возникают из-за общих обменных расстройств, в результате которых происходит нарушение сознания. К ним относятся диабетические комы, почечная, печеночная и др.

Причины комы могут быть различными, но все они ведут к глубокому торможению в коре головного мозга с распространением его на подкорку и нижележащие отделы центральной нервной системы. Как правило, коме предшествует так называемое прекоматозное состояние, во время которого у человека нарастают симптомы глубокого торможения в коре головного мозга, а попутно происходит нарушения кислотно-щелочного равновесия в нервной ткани, кислородное голодание, нарушения ионного обмена и энергетическое голодание нервных клеток. Коматозное состояние может продлиться от нескольких часов до несколько месяцев, и даже – лет [1,2]. Одной из причин этого, возможно, является общепринятое лечение с массированным вливанием лекарственных средств. Это придает особую актуальность попыткам использования немедикаментозных приемов, в частности, Су-Джок терапии, важнейший механизм действия которой, как и классической акупунктуры заключается в мобилизации резервных возможностей человека [3].

Материал наших наблюдений составили 10 случаев комы различной этиологии и степени: 4 больных (40%) после черепно-мозговой травмы, один (10%) – диабетическая кома, трое (30%) – в результате экзогенной интоксикации при введении лекарственных препаратов, один пациент (10%) – утопление на фоне алкогольного опьянения, один (10%) – геморрагический инсульт. У 2-х больных с черепно-мозговой

травмой наблюдалась I степень комы, у одного больного - II степень комы и один больной находился в IV степени комы с гипотермией и глубоким нарушением функций продолговатого мозга (шкала комы Глазго).

Независимо от этиологии и степени погружения в коматозное состояние всем пациентам, кроме инсультного больного, была проведена Су-Джок терапия по системам соответствия и лечение по энергиям на бель-меридианах.

Из 4 больных с черепно-мозговой травмой в результате лечения 3 больных (75%) вышли из комы, один был полностью восстановлен, один находился в оглушенном состоянии, другой в сомнолентном по причине трепанации черепа и резекции правой височной и лобной долей справа. У четвертого больного (25%) был летальный исход без выхода из комы.

В случаях с экзогенной интоксикацией, у двух больных была реакция на общий наркоз во время операции и в одном случае реакция на введение лекарственных препаратов при лечении вирусной нейроинфекции. В первых двух случаях была диагностирована II степень комы. В случае нейроинфекции кома имела III степень и летальный исход наступил после 4 месяцев лечения.

Больной, находящийся в коме после утопления, имел IV степень комы с ярко выраженным цианозом, гипотермией и отсутствием дыхательной функции. Полностью восстановился после однократного сеанса Су-Джок терапии, проводившегося в течение часа. На следующий день был выписан в отделение терапии.

В последнем случае был геморрагический инсульт, поражение левой гемисферы, правосторонний гемипарез, II степень комы, но со сниженным тонусом скелетных мышц по типу III степени комы. Также после однократного ограниченного воздействия Су-Джок терапией (был проведен массаж диагностической палочкой по системе соответствия на правой стопе) пациент был выведен из комы и на следующий день переведен в отделение неврологии.

Таким образом, среди десяти пациентов (100%), находящихся в коме, двое пациентов (20%) имели летальный исход, двое (20%) вышли на уровень оглушенного и сомнолентного состояния, в котором узнавали родственников, совершали осознанные движения. Остальные (60%) полностью были восстановлены при лечении Су-Джок терапией в отделении реанимации. Однако, несмотря на удовлетворительное состояние больной после диабетической комы, лечение первичного заболевания в других клиниках не было успешным. Также не была спасена пациентка, выведенная из комы после действия общего наркоза. Через день после восстановления из комы, смерть наступила от анафилактического шока на введение лекарственного препарата.

Лечебные действия Су-Джок терапии были направлены на частую причину коматозных состояний - отек головного мозга. Подтверждением ликвидации отека были усиливающиеся рефлексы, переходящие в активные движения и возвращения сознания больных. Преимущественный акцент в лечении был направлен на те зоны кистей и стоп, которые наиболее обширно представлены на нейрокартах пост- и прецентральных извилин коры головного мозга [4]. В частности, на пальцах стоп и кистей, в области кожной складки и свободного края ногтевого ложа. Как правило, при классической картине отека мозга, действия Су-Джок терапии начинали проявляться в первый сеанс различной степенью двигательной активности. Независимо от степени комы и ее причины, двигательная активность, как правило, развивалась согласно соматотопическому распределению моторного гомункулуса Пенфилда в прецентральной извилине. Сначала непроизвольные движения проявлялись на пальцах стоп. Затем в непроизвольную двигательную активность вовлекались мышцы ног с проявлением коленного рефлекса. Затем появлялось движение в мышцах рук, пальцах. Почти одновременно с пальцами в движение вовлекались мимические мышцы, позже восстанавливалось дыхание. Такая последовательность появления признаков восстановления двигательной активности с помощью Су-Джок, терапии позволяет

осуществлять своего рода мониторинг и поэтапно оценивать состояние больного, находящегося в коме.

Таким образом, на основании проведенных наблюдений можно полагать, что воздействия приемами Су-Джок терапии на людей, находящихся в коме различной степени и различной этиологии, позволяет притормозить разрушительное действие фактора, вызвавшего кому и ускорить восстановление, как психической деятельности, так и нейросоматического состояния в целом. На силу и действенность применения Су-Джок терапии указывают и закономерно проявляющиеся признаки поэтапного восстановление двигательной активности, согласующиеся с картой моторных зон на уровне прецентральной извилины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О. Невропатология. - М.: Академия, 2000. - 384с.
2. Гусев Е.И. Коматозные состояния. - М.: Медицина, 1993. - 220с.
3. Пак Чжэ Ву. Су Джок акупунктура. - т. 1.-1987.
4. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека /пер. с анг. - М.: Мир, 2012.

ТҮЙІН

Дәрі-дәрмексіз әдіс – Су-Джок терапияның әр түрлі комада жатқан науқастарды интенсивті түрде емдеу кешеніне қосып қолданғаныныңнәтижесі келтірілген. Осы адам ағзасының резервтік мүмкіндіктерін ынталандыратын әдістің жоғары тиімділігі және қимыл белсенділігін байқау арқылы команың түрлі сатысында жатқан науқастардың жағдайын бағалау мүмкіндігі көрсетілген.

Түйінді сөздер: Су-Джок терапия, кома.

SUMMARY

The results of the use of non-medicamental method of Su Jok therapy in the complex of intensive treatment of patients with the different types of coma are described. High efficiency of this method, that stimulates the reserve possibilities of the human organism, and also possibility of estimation of patients state by the supervision of motive activity on the different stages of the comatose status, is shown.

Key words: Su Jok therapy, coma.

УДК: 616.8-008.6: 616.8-009.7:615.828-003

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ

Айнабекова М.К.
Институт Остеопатической Медицины
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье приведена классификация болевых синдромов, их типы, виды, клинические проявления, предложено применение остеопатической медицины для их купирования. Представлена информация об эффективности применения остеопатических техник при поясничных болях и болях в тазобедренном суставе на основании приведенных двух клинических примеров.

Ключевые слова: болевой синдром, остеопатическая медицина.

В последние десятилетия в медицине отмечается стремительный рост исследований, посвященных проблеме боли. Создаются многочисленные

профессиональные общества, в том числе Международная ассоциация по изучению боли (International Association for Pain – IASP), издаются специализированные научные журналы, регулярно публикуются книги по этой проблеме, осуществляются соответствующие образовательные программы, появляются противоболевые препараты. Актуальность проблемы настолько очевидна, что не нуждается в специальных аргументах. Известно, что боль относиться к самым частым жалобам, с которыми имеют дело врачи разных специальностей в своей повседневной практике.

Боль - это субъективные чувства, поэтому дать определение очень сложно. В 1979 году Международная ассоциация по изучению боли предложила следующую научную дефиницию: боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с текущим или потенциальным тканевым повреждением или описываемое в терминах такого повреждения [1]. В настоящее время существует несколько вариантов классификации боли [5,1,4]. В зависимости от локализации боль подразделяют на:

- соматическую поверхностную (кожные покровы),
- соматическую глубокую (мышечно- скелетная),
- висцеральную (внутренние органы)
- невропатическую (повреждение периферических нервов) и центральную (структуры ЦНС).

Различают три основных типа болевых синдромов:

- соматогенные (ноцицептивные);
- неврогенные (нейропатические);
- психогенные.

К соматогенным относят синдромы, возникающие при активации ноцицепторов при травме, воспалении, ишемии, растяжении тканей. Соматогенную боль разделяют на соматическую и висцеральную. Клинически выделяют посттравматический и послеоперационный болевой синдромы, боль при воспалении суставов, мышц, онкологическую боль, боль при желчекаменной болезни и многие другие.

Причиной неврогенных болевых синдромов (нейропатической боли) является повреждение структур периферической или центральной нервной системы. Наиболее яркими примерами неврогенных синдромов являются невралгии, фантомный синдром, боль при периферической невропатии, таламический болевой синдром.

Психогенная боль возникает вне зависимости от соматических, висцеральных или нейрогенных повреждений и в большей степени определяется психологическими и социальными факторами.

Весьма важным является разделение боли по временным параметрам на острую и хроническую. Острая боль возникает в результате ноцицептивного воздействия. Хроническая боль характеризуется тем, что сохраняется после разрешение острой фазы заболевания или по истечении времени, достаточного для лечения.

Остеопатическая и мануальная медицина имеет своей целью восстановление функции суставов, то есть устранение функциональных нарушений мышечно-скелетной системы [7,6,2,3]. Если функциональные нарушения являются решающими, то ведущая роль принадлежит важнейшим носителям функции двигательного аппарата – мышцам. Именно миогенная боль является частой причиной обращения пациентов к врачам неврологам и специалистам в области мануальной медицины.

В современной клинической медицине выделены два варианта миогенной боли: с наличием триггерных зон и без триггерных зон. Клинические проявление миогенной боли: поврежденный участок раздражен, пучки скелетных мышц уплотнены, болезненны, дают отраженную боль на соответствующие зоны тела и вызывает вегетативные расстройства. Боль усиливается при напряжении мышцы (особенно, когда мышца укорочена) и при пассивном растяжении мышц. Синдромы мышечной боли без триггерных зон: фибромиалгия, мышечная тазовая боль (синдром тазового дна).

Боль в спине – один из часто встречающих симптомов. Может быть безобидным и быстропроходящим симптомом и, напротив, первым клиническим проявлением серьезного заболевания. Источником болей в спине может быть болевая импульсация, исходящая из поврежденных тканей как позвоночника, так и не относящихся структур:суставов, внутренних органов, кожи, связок, мышц как пара- , так и экстровертебральных. Причиной могут быть травматический, возрастной, аномалийный, сосудистый, эндокринно-гормональный, наследственный и иммунологический фактор.

Метод мануальной и остеопатической терапии широко и с успехом применяется в лечении миогенной и вертеброгенной боли [7,6,2,3]. В практической деятельности мануальная терапия и остеопатические методы лечения выполнялись щадящими мягкими методами с учетом биомеханических изменений опорно-двигательного аппарата. Они были направлены на восстановление объема движений биокинематической цепи: конечности - таз - позвоночник - череп.

Мягкотканные техники: разминание, растяжение и ритмическая тракция, и ингибиция, вибрация, эффлюраж дают хороший положительный результат. Миоэнергетические техники и миофасциальные техники тоже дают положительный эффект. Примеры из практической деятельности позволяют обосновать это положение и необходимость коррекции биомеханических нарушений в опорно-двигательном аппарате с помощью остеопатических техник.

Пример 1. Пациентка, 43 года, обратилась жалобами на резкую и внезапную боль в поясничной области, ограничивающую любое движение, которая появилась после резкого наклона вперед. Выпрямить спину не может. Движение туловища и нижней конечности усиливает боль.

Обьективно отмечается ограничение активного движения. Пальпаторно определяется напряжение в m. latissimus dorsi, m.quadratus lumborum, erector spinae. Любое движение вызывает боль. Биомеханика поясничного отдела позвоночника и таза нарушена.

Лечение: широко использованы все мягкотканные техники для устранения напряжения в мышцах, а так же для подготовки этого отдела позвоночного столба для специфической коррекции. Проведены миоэнергетические техники, техника декомпрессии поясницы, мобилизация поясницы в положения лежа на боку, техника связочно – суставного расслабления поясничного и нижнего грудного отдела позвоночника. После первого сеанса боли уменьшились, после повторного - боли прекратились.

Пример 2. Пациент 52 года. Болеет в течении двух - трех недель. Жалуется на боль в области правого тазобедренного сустава, которая передается по латеральной стороны бедра. Обьективно движение затруднено, мышцы спины напряжены. Лечение: для коррекции биомеханических нарушений проведены остеопатические техники: мягкотканные и миофасциальные техники, мобилизация крестцово-подвздошного сустава, техника растяжение грушевидной мышцы и артикуляционные техники на крестцово-подвздошном сочленении. После первого сеанса боли уменьшились. Через пять дней сеанс повторили. Боли исчезли и не возобновлялись.

Данные примеры демонстрируют результаты применения остеопатических техник, направленных на коррекцию биомеханических нарушений в опорно-двигательном аппарате. На основе приведенных примеров и результатов своей практической деятельности можно рекомендовать остеопатическую медицину как эффективный и перспективный метод в комплексном лечении болевого синдрома на уровне позвоночника и суставов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болевые синдромы в неврологической практике /под ред. проф. В.Л. Голубева.- М: МЕДпресс, 2010. - 336с.
2. Есин Р.Г. Боль: принципы терапии, боль в мануальной медицине. - Казань, 2007. - 176с.
3. Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия. Руководство для врача - Алматы, 2011. - 266с.
4. Кукушкин М.Л., Табеева Г.Р., Подчуфарова Е.В. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение.- М., 2011. - 80с.
5. Тулеусаринов А.М. Региональное обезболивание болевых синдромов. - Алматы, 2005. - 308с.
6. Новосельцев С.В. Введение в остеопатию. Мягкотканные и суставные техники –СПб, 2005. - 240с.
7. Стоддарт А. Учебник остеопатических техник /под ред. Лукаш О.Н. - Алматы, 2002. -3 04с.

ТҮЙІН

Мақалада ауырсыну синдромдарының жіктелуі, олардың типтері, түрлері, клиникалық көріністері келтірілген, ауырсынуды тоқтату үшін остеопатиялық медицинаны қолдану ұсынылады. Бел ауырғанда және жамбас буынындағы аурулар кезінде екі клиникалық мысал негізінде остеопатиялық техниканы қолданудың тиімділігі туралы ақпарат ұсынылған.

Түйінді сөздер: ауырсыну синдром, остеопатиялық медицина.

SUMMARY

The article provides a classification of pain syndromes, their types, forms, clinical manifestations, for their relief it is proposed the use of osteopathic medicine. It is provided the information on the effectiveness of osteopathic techniques in lumbago and pains in hip joint on the basis of presented two clinical examples.

Key words: pain syndrome, osteopathic medicine.

УДК: 616.8-008.6-053.2: 616.71-009.7-003.8

НЕОБХОДИМОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Айтпаева Г.Б.
МЦ «Imperia», Институт Остеопатической Медицины
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье на основании приведенного примера из клинической практики высказывается мнение о необходимости остеопатического лечения болевого синдрома у детей с последствиями перинатальной патологии. Это связано с патогенетической значимостью биомеханических нарушений в опорно-двигательном аппарате, имеющих перинатальный генез, в развитии болевых синдромов.

Ключевые слова: болевой синдром, остеопатическое лечение.

Начиная с двадцать восьмой недели беременности до первой недели от рождения малыша течет перинатальный период [3]. В это время развитие организма и события, происходящие с ним, имеют влияние на возникновение или ход заболеваний в

последующем. В основе механизмов развития перинатального поражения центральной нервной системы лежат, как правило, гипоксические повреждения в структурах головного мозга и повреждения шейного отдела позвоночника [4, 1]. Последствия перинатального поражения центральной нервной системы становятся заметнее по мере ее созревания, способствуют возникновению головных болей и болей в шейном отделе позвоночника, приводят к гиперактивности, повышенной утомляемости, снижению концентрации внимания, плохому беспокойному сну, появлению внутричерепной гипертензии, предрасполагают к частым простудным заболеваниям и бронхиальной астме, различным нарушениям со стороны желудочно-кишечного тракта и т.д. Довольно часто болевые синдромы у детей с последствиями перинатальной патологии связаны с биомеханическими нарушениями в опорно-двигательном аппарате, в результате которых и возникают боли в шее, спине, головные боли, боли в грудной клетке, боли в животе. На коррекцию этих биомеханических нарушений направлены техники остеопатической медицины, которые позволяют воздействовать на патогенетические механизмы формирования болевых синдромов у детей с последствиями перинатальной патологии в виде гипоксического повреждения тканей головного мозга и повреждений шейного отдела позвоночника. Для подтверждения этого приводится интересное клиническое наблюдение и пример.

Мальчик Н., 9 лет. Наблюдается с 2-х месячного возраста по педиатрическому профилю. В 6 месяцев жизни ребенку проведены дополнительные обследования ввиду наличия в анамнезе гипоксии в тканях головного мозга и родовой травмы шейного отдела позвоночника. Результаты обследований:

– УЗИ ШОП – данных за дислокацию шейных позвонков нет, наличие сужения межпозвоночных пространств на уровне С 2-3, С 3-4, С4-5.

– УЗИ головного мозга – гипоксические изменения, увеличение боковых желудочков (D= 4,5 мм; S =4,7 мм).

Рекомендовано наблюдение у детского невролога, консультация и курс лечения у мануального терапевта/остеопата, общеукрепляющий массаж, занятие плаванием. К сожалению, к помощи врача-остеопата родители решили не прибегать. Остальное лечение прошли, в том числе 2 курса массажа до 1 года жизни. Ребенок рос и развивался соответственно возрасту. Мальчика отдали в секцию тэквондо и спортивной гимнастики с 3-х лет, посчитав это альтернативой плаванию. До 8 лет из перенесенных заболеваний: ОРВИ и ОРЗ 2-4 раза в год с повышением температуры тела до 38-39°С и, соответственно, домашним режимом. Из ОРЗ у ребенка отмечались: риносинуситы, фарингиты, ангины, два эпизода ларингита и среднего отита, однократно бронхопневмония. Стоит отметить, что назначенное патогенетическое и симптоматическое лечение он получал в полном рекомендуемом объеме, так как мама ребенка очень пунктуальный человек, ввиду чего антибиотикотерапия применялась редко и по строгим показаниям. В 7 лет, перед поступлением в школу при очередном осмотре, было рекомендовано дообследование и остеопатическое лечение, так как были на лицо постурологические изменения и проблемы в шейном отделе позвоночника. Но, так как никаких жалоб со стороны малыша не отмечалось, то и не было дано четкого утвердительного ответа на рекомендуемое лечение. Первый «тревожный звоночек» был в конце учебного года – весной 2014г., когда мама ребенка, позвонив, жаловалась на то, что у ребенка боли в области живота, при этом температура тела в норме, стул тоже, нарушений в диете не было. Мама спрашивала к какому гастроэнтерологу пойти и какие нужно пройти обследования, на что я посоветовала повременить с гастроэнтерологом и пройти консультацию у врача-остеопата. Только после сильных приступов головной боли осенью 2014 г. было проведено обследование и лечению данному ребенку. Были также жалобы на плохое засыпание, беспокойный сон, плохую концентрацию внимания, снижение успеваемости в школе, появление «горба» в области шейно-грудного перехода. При визуальном осмотре отмечались

гиперактивность и патологические изменения в осанке. Обследование позволило установить:

– на рентгенограмме шейного отдела позвоночника с функциональными пробами – данные за нестабильность дисков C_{2-3}, C_{3-4}; остеохондроз C_{2-3}; нарушение осанки в виде отсутствия шейного лордоза, правосторонний сколиоз;

– на УЗДГ головного мозга и шейного отдела позвоночника – признаки экстравазальной компресии позвоночной артерии справа;

– на Эхо-ЭГ – признаки внутричерепной гипертензии (III желудочек - 5,5 мм).

Ребенок получил курс остеопатического лечения с применением мышечно-фасциальных, жидкостных техник [1, 2]. После первого сеанса повторных приступов головной боли не отмечалось. Пройдя весь курс лечения засыпание и сон нормализовались, гиперактивность купировалась, осанка нормализовалась, отсутствие «горба» в области шейно-грудного перехода. Повторное лечение было проведено через полгода, в феврале 2015г. Головные боли не повторялись. Как отмечает мама, с августа 2014г. по август 2015г. ребенок перенес дважды насморк в легкой форме, без повышения температуры тела и осложнений. К помощи врача педиатра прибегать не пришлось. Болей в животе не отмечалось.

В плане контрольное обследование с целью выявления положительной динамики не только клинически, но и по данным ренгеноснимков шейного отдела позвоночника, УЗДГ головы и шейного отдела позвоночника, Эхо-ЭГ.

Приведенный клинический пример и результаты применения остеопатического лечения свидетельствуют о необходимости применения остеопатических техник для купирования болевого синдрома у детей с последствиями перинатальной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егорова И.А., Кузнецова Е.Л. Остеопатия в акушерстве и педиатрии. - СПб., 2008. - 243с.
2. Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия. Руководство для врача-Алматы, 2011. - 266с.
3. Педиатрия. Учебник для медицинских вузов /под ред. Н.П. Шабалова. - СПб., 2005. - 895с.
4. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных.- М., 2005. - 368с.

ТҮЙІН

Мақалада клиникалық практикадан келтірілген мысалдар негізінде перинаталды патология салдарлары байқалған балалардағы ауырсыну симптомдарын остеопатиялық емдеу қажеттігі туралы пікір айтылады. Бұл перинаталды генезге ие тірек-қимыл аппаратындағы ауырсыну синдромының дамуындағы биомеханикалық бұзылыстардың патогенетикалық маңызына байланысты.

Түйінді сөздер: ауырсыну синдром, остеопатиялық емдеу.

SUMMARY

In the article, on the base of provided example, the opinion on necessity of osteopathic treatment of pain syndrome in children with consequences of perinatal pathology is expressed. This is due to pathogenetic significance of biomechanical disturbances in locomotor system with perinatal genesis in development of pain syndromes.

Key words: pain syndrome, osteopathic treatment.

УДК: 616.8-008.6: 615.828-364-785.6-036.8

РОЛЬ КОРРЕКЦИИ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Бакиев Р.Х.
Медицинский центр «Деев», Институт Остепатической Медицины
г. Капшагай, Казахстан

АННОТАЦИЯ

В комплексное лечение больных с вертебро-базилярной недостаточностью рационально включать техники остеопатии и мануальной терапии, которые являются эффективными и наиболее патогенетически обоснованными с учетом значимости биомеханических нарушений. Техники остеопатии и мануальной терапии наряду с медикаментозным лечением и ЛФК способствуют наиболее полной реабилитации при синдроме вертебро-базилярной недостаточности.

Ключевые слова: вертебро-базилярная недостаточность, остеопатия, мануальная терапия, реабилитация.

Симптомы вертебро-базилярной недостаточности обусловлены нарушением функций отделов головного мозга, кровоснабжаемых бассейном позвоночных и базилярной артерии. Анатомо-физиологические особенности хода этих артерий позволяют широко применять возможности остеопатии и мануальной терапии. Позвоночная артерия вместе с базилярной артерий и ее ветвями составляют вертебро-базилярную систему кровообращения. Эта система обеспечивает 30% всего артериального притока к головному мозгу [1]. Топографически выделяют экстракраниальный и интракраниальный отдел позвоночной артерии. В терапевтическом плане наиболее интересен экстракраниальный отдел. При остеохондрозе шейного отдела позвоночника различные нарушения биомеханики являются причинами экстравазальной компрессии экстракраниального отдела позвоночной артерии. Интракраниальный отдел вовлекается в процесс вторично.

Экстракраниальный отдел разделяют на: предпозвоночную, шейную и атлантовую части. По ходу данного отдела позвоночной артерии можно отметить два анатомических конфликта в предпозвоночной и атлантовой частях, где создаются благоприятные условия для биомеханических нарушений.

Предпозвоночная часть продолжается от места отхождения позвоночной артерии от подключичной артерии до отверстия в поперечном отростке шестого шейного позвонка располагаясь между длинной и передней лестничной мышцами кнаружи и позади от внутренней яремной вены. Данная мускулатура оказывается спазмированной почти при всех нарушениях биомеханики шейного и грудного отделов позвоночника. Наиболее часто встречаются синдром передней лестничной мышцы и синдром мышцы поднимающей лопатку. По мере закрепления дисфункций с формированием патологического паттерна движения неизменно нарастает экстравазальная компрессия позвоночной артерии с различной симптоматикой. Данные изменения составляют суть первого анатомического конфликта [1].

Шейная часть соответствует ходу в канале, образованном отверстиями в поперечных отростках шейных позвонков с шестого по второй. В этой части от артерии отходят спинномозговые ветки для питания позвонков, межпозвонковых ганглиев, спинного мозга и его оболочек. Обеспечение нормальной биомеханики и отсутствие соматических дисфункций данного отдела является крайне важным фактором для трофики данных структур.

Атлантовая часть представляет второй анатомический конфликт. Выходя из отверстия поперечного отростка второго позвонка позвоночная артерия меняет свой ход на горизонтальный, идет назад, дугообразно изгибает заднюю часть тела атланта, направляется вперед и кверху, и идет к большому затылочному отверстию, прободая атланто-затылочную мембрану и твердую мозговую оболочку. Вторичный спазм глубоких подзатылочных мышц вызывает напряжение и мембраны, и твердой оболочки, усугубляя компрессию. Например, при синдроме нижней косой мышцы головы. Кроме того данный сегмент лишен межпозвонкового диска.

Полиморфизм клинической симптоматики обусловлен данными звеньями патогенеза по механизму порочного круга. Тяжесть состояния пациентов зависит от степени компрессии, давности процесса, характере изменений в структурах мозга и сопутствующей патологии.

Чаще всего у пациентов отмечается головокружение, нарушения зрения и глазодвигательные нарушения, нейро-сенсорная тугоухость (которая со временем приобретает постоянный характер), возможны синкопальные состояния, тошнота (в ряде случаев вплоть до рвоты), астенический синдром, вегетативные нарушения, стволовые симптомы, психо-эмоциональные расстройства. В ряде случаев полиморфизм клиники создает определенные трудности в диагностике. Инструментальная диагностика обычно включает УЗДГ сосудов шеи и головного мозга, рентгенография шейного отдела позвоночника в двух проекциях, МРТ шейного отдела.

Анатомо-физиологические особенности экстравазальных влияний на позвоночную артерию позволяют использовать остеопатические техники и техники мануальной терапии с очень хорошим терапевтическим эффектом. Это позволяет постепенно ликвидировать звенья патологического процесса, что невозможно при обычной сосудорасширяющей терапии. Таким образом, купирование синдрома вертебро-базилярной недостаточности без коррекции экстравазальной компрессии позвоночных артерий недостаточно эффективно и ограничивается периодом полураспада лекарственных средств и сохранением терапевтической концентрации в тканях.

За период с июня 2012 по июнь 2015 мною было пролечено 50 пациентов с данной патологией. Среди них было 42 женщины от 18 до 66 лет ,6 мужчин в возрасте от 21 до 68 лет, два мальчика младшего среднего возраста. Подавляющее большинство пациентов имело на руках протоколы УЗДГ сосудов шеи и головного мозга, рентгенографию шейного отдела позвоночника в двух проекциях, МРТ. У всех отмечалась экстравазальная компрессия позвоночных артерий. Чаще с одной стороны и чаще справа. С обеих сторон у шести пациентов, один из которых мальчик шести лет. У второго мальчика, восьми лет, синдром проявлялся преходящими симптомами, и на момент УЗДГ изменений выявлено не было. Все пациенты до обращения прошли курс медикаментозного лечения и физиотерапии без стойкого эффекта, так как улучшение отмечалось только лечебных мероприятий.

У всех пациентов при миофасциальной диагностике, при проведении диагностики пассивных и активных движений позвоночника выявлялись самые различные соматические дисфункциями с нарушениями биомеханики движения на различных уровнях. Ни у одного из пациентов нарушения изолированно в шейном отделе не наблюдаются. Дисфункции на уровне таза и шеи наблюдались у всех пациентов (100%). У пяти пациентов (10%) наблюдались симптомы плече-лопаточного периартрита. Без восстановления объемов движения в плечевом поясе коррекцию шейного отдела провести не удавалось. Надо отметить, что коррекция не удавалась и без коррекции дисфункций таза.

Всем пациентам (100%) был проведен стандартный остеопатический алгоритм диагностики [4]. Выявляемые нарушения биомеханики в опорно-двигательном

аппарате корректировались специальными техниками в течение пяти дней. Затем пациентам было рекомендовано в динамике с контрольной явкой через каждые семь дней. Повторная коррекция оказалась необходимой 18-ти пациентам (36%). Шести пациентам (12%) потребовалась дополнительная медикаментозная коррекция по назначению невролога, после которого снова проводилась коррекция раз в неделю. Стабилизировать их состояние удалось еще через два сеанса. У двух пациентов младшего школьного возраста (4%) состояние стабилизировалось через два сеанса с перерывами в три дня.

За стандарты лечения брались методики миофасциального релиза и растяжения [3], мобилизационные техники [1, 5], специфические техники коррекции компрессионных синдромов [2].

У всех пациентов (100%) улучшение состояния наблюдалось уже после первого сеанса и продолжало улучшаться в динамике на фоне лечения. В последующем, всем пациентам рекомендованы занятия ЛФК, контроль данных УЗДГ брахиоцефальных сосудов и периодическая явка раз в квартал на динамический контроль. Рецидивы в течение первого полугодия отмечались у четырех пациентов (8%) и после однократной коррекции состояние улучшалось. У детей рецидивов не было. 16 пациентов (32%) отметило для себя метод лечения как единственно эффективный. Результаты применения техник остеопатии и мануальной терапии при вертебро-базилярной недостаточности позволяют доказать эффективность этих методов лечения при данной патологии, рациональность их включения в комплекс общепринятой терапии с учетом значимости биомеханических нарушений для диагностики и лечения вертебро-базилярной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Красноярова Н.А., Сабинин С.Л. Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушений /Руководство для врачей. – Алматы, 2007. - 208с.
2. 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.
3. Паолетти Серж Фасции. Роль тканей в механики человеческого организма – СПб., 2012. - 308с.
4. Стоддарт А. Учебник остеопатических техник /под ред. Лукаш О.Н. –Алматы, 2002. - 304с.
5. Тулеусаринов А.М. Руководство по остеопатическим техникам.- Алматы, 2006. - 328с.

ТҮЙІН

Вертебро-базилярлық жеткіліксіздігі бар науқастарды кешенді емдеуге, әсерлі және биомеханикалық бұзылыстардың маңыздылығын ескергенде барынша патогенетикалық негізделген болып келетін, остеопатия мен мануалды терапияны қосқан тиімді. Остеопатия мен мануалды терапия техникалары дәрі-дәрмекті еммен және ЕДШ-мен (ЛФК) бірге вертебро-базилярлық жеткіліксіздік синдромын барынша толық оңалтуға жол ашады.

Түйінді сөздер: вертебро-базилярлық жеткіліксіздік, остеопатия, мануалды терапия, оңалту.

SUMMARY

It is rational to include into the complex treatment of patients with vertebral-basilar insufficiency the techniques of osteopathy and manual therapy which are effective and most pathogenetically justified in a view of importance of biomechanical disorders. Techniques of

osteopathy and manual therapy along with drug treatment and therapeutic exercise contribute to a more complete rehabilitation in vertebral-basilar insufficiency.

Key words: vertebral-basilar insufficiency, osteopathy, manual therapy, rehabilitation.

УДК: 616.833.36: 615.825-364-785.6

ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ «ТЕННИСНОГО ЛОКТЯ»

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

АННОТАЦИЯ

Техники остеопатической медицины при «теннисном локте» в сочетании с кинезиотейпированием и адаптивной физкультурой (АФК) на установке «Экзарта» являются высоко эффективными по сравнению с медикаментозной терапией, блокадами и другими методами лечения, способствуют более быстрому купированию боли и восстановлению повреждённых мышц, сухожилий в области локтевого сустава.

Ключевые слова: остеопатическая медицина, кинезиотейпирование, адаптивная физкультура.

Эпикондилиты области локтевого сустава являются одной из наиболее частых форм мягкотканых периартикулярных поражений. Они сопровождаются разной степенью выраженности болевым синдромом, который занимает ведущее место в клинической картине. В основе заболевания лежат дегенеративно-воспалительные изменения в месте прикрепления к плечевой кости сухожилий мышц предплечья в области локтевого сустава. Наиболее часто это случается при постоянном однообразном сгибании и разгибании локтевого сустава, когда при этом происходит нагрузка на руку. Часто это заболевание называют «теннисным локтем», поскольку эта проблема типична для людей, занимающихся эти спортом. Эпикондилит локтевого сустава или «теннисный локоть» возникает также при тяжелом физическом труде, может появиться вследствие микротравмы и развиваться на фоне шейного остеохондроза с нейродистрофическими проявлениями. Именно поэтому болезнь зачастую поражает людей далеко не связанных с теннисом. Эпикондилит локтевого сустава возникает у плотников, сборщиков мебели, у женщин, занимающихся вязанием. Есть в медицине много методов лечения «теннисного локтя»: медикаментозное лечение, блокады со стероидами, магнитно-лазерная терапия, иглорефлексотерапия. На мой взгляд, более успешное лечение «теннисного локтя» – остеопатическое, подкреплённое методикой «Экзарта» и кинезиологическим тейпированием. Остеопатическая медицина коррегирует патобиомеханические нарушения на уровне локтевого сустава [2,3,6,4]. Методика «Экзарта» и кинезиологическое тейпирование повышают эффективность лечения [1,5].

Лечебный пример:

На прием обратился мужчина Б.Г., 48 лет, с жалобами на боли в локтевых суставах с наружной стороны. Болен в течение 1,5 лет. Работает массажистом в течение 20 лет. Лечился медикаментозно, получал лечебно-медикаментозные блокады со стероидами (кеналог или дипроспан), но с непродолжительным эффектом. При обследовании выявлены: выраженная болезненность головки лучевой кости (caput radii) и латеральных надмыщелков плечевой кости (epicondilus lateralis). При согнутых под 90 градусов локтях в пронации и экстензии кистей возникает боль в наружных мыщелках, при разгибании пальцев рук боль усиливается. При остеопатической пальпации была

выявлена дисфункция-компрессия лучевой кости, кольцевой связки и межкостной мембраны, которая является ключевой структурой предплечья.

Далее была произведена коррекция дисфункции, а именно: стрейн-контрстрейн чувствительных точек, мягкотканные, мышечно-фасциальные техники, артикуляция плече-локтевого сустава, артикуляция луче-локтевого сустава, артикуляция локтевого сустава посредством трансляции. Была произведена коррекция внутрикостных дисфункций: лучевой кости через суперпозицию и коррекция кольцевой связки и межкостной мембраны. После остеопатического лечения проведено кинезиотерапевтическое тейпирование обоих локтей на 5 дней. Параллельно пациент занимался по 30 минут на кинезиотерапевтической установке «Экзарта» 5 дней в уступающем режиме. Состояние пациента Б.Г. значительно улучшилось. Боли исчезли. Сила мышц восстановилась.

Было проведено обследование и лечение «теннисного локтя» у 15 пациентов. Лечение проводилось с помощью техник остеопатической медицины в сочетании с кинезиотейпированием и адаптивной физкультурой (АФК) на установке «Экзарта». В результате лечения во всех случаях (100%) отмечалось улучшение состояния пациентов, уменьшение боли, улучшение подвижности в локтевом суставе. Подобное комплексное лечение объективно превосходило результаты лечения «теннисного локтя» с помощью медикаментозных средств и блокад.

Применение остеопатических техник при «теннисном локте» в сочетании с кинезиотейпированием и адаптивной физкультурой (АФК) на установке «Экзарта» даёт более быстрое купирование боли и эффективные результаты восстановления повреждённых мышц в отличие от традиционных медикаментозных и других методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурмистров А.Л. Образовательная программа «Экзарта» (нейромышечное переобучение)- Н.Новгород, 2015.
2. Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия. Руководство для врача - Алматы, 2014. -266с.
3. Красноярова Н.А. Суставы конечностей: Анатомия, физиология, диагностика, коррекция дисфункций. - Алматы, 2010. - 80с.
4. Лоуренц Х. Джонс Стрейн-контрстрейн. Остеопатическое лечение, чувствительных к боли точек. - СПб, 2012. - 150с.
5. Субботин Ф.А. Пропедевтика функционального терапевтического кинезиотейпирования. - Н.Новгород, 2014. - 191с.
6. Чикуров Ю.В. Остеопатическое лечение внутрикостных дисфункций. - М., 2011. - 120с.

ТҮЙІН

«Теннистік шынтақта» остеопатия техникасы «Экзарт» қондырғысында кинезиотейпирлеумен және бейімдеу дене шынықтыруымен (БДШ) бірге дәрі-дәрмекпен емдеу терапиясына, блокадаға және басқа емдеу әдістерімен салыстырғанда тиімділігі жоғары болып табылады, аурудың тезірек тоқтауына және шынтақ буынының тұсындағы бүлінген бұлшық еттердің, сіңірлердің қалпына тез келуіне жағдай жасайды.

Түйін сөздер: остеопатиялық медицина, кинезиотейпирлеу, бейімдеу дене шынықтыру.

SUMMARY

Techniques of Osteopathic Medicine along with Kinesio Taping and Adapted Physical Education on apparatus ‘Ekzarta’ in tennis elbow are highly effective compared with drug

treatment, blockages and other methods of treatment, contribute to a more rapid relief of pain and recovery of damaged muscles, tendons in elbow joint.

Key words: Osteopathic Medicine, Kinesio Taping and Adapted Physical Education.

УДК: 616.233-002.1-615.828

ВЕРТЕБРОВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ С ПОМОЩЬЮ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Кельдыбаева М.Э.
ТОО «Медлайн»
г Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

Остеопатическая медицина при хроническом бронхите в стадии обострения и неполной ремиссии представляет собой высокоэффективный метод лечения по сравнению с общепринятой терапией, позволяющий не только добиться улучшения состояния пациентов и значительного регресса заболевания, но и способствует дальнейшей положительной динамике процесса в результате внутренних сил самого организма.

Ключевые слова: хронический бронхит, остеопатическая медицина.

В теле человека все структуры находятся в неразрывном Единстве своего взаимодействия как функционального, так и механического. Это один из постулатов остеопатии [1,2]. Из вертеброневрологии известно, что существуют вертебро-висцеральные (позвоночно-органные) и висцеро-вертебральные (органо-позвоночные) рефлексы. При поражении позвоночника на каком-либо уровне в виде патобиомеханических изменений - фиксации, смещении, неправильном расположении и т.д., возникает нарушение иннервации, в результате чего развиваются дистрофические нарушения и нарушения кровоснабжения связанных с ним внутренних органов. Но реально существует и обратная рефлекторная связь – при поражении внутренних органов хроническая подпороговая болевая импульсация будет вызывать мышечный спазм и вегетативные расстройства кровоснабжения на уровне позвоночника, что способствует вертебральным биомеханическим нарушениям. Значимым фактором являются также механические связи внутренних органов (висцеры) и других структур тела. Остеопатам известно, что при спазме капсулы органа, его смещении или другом расстройстве на уровне структуры-функции, возникает напряжение в связочном аппарате этих органов, которое передается на окружающие структуры и, особенно, на позвоночник, создавая условия для нарушения его подвижности, смещения. Проще говоря - если орган «тянет» он смещает на себя и окружающие структуры. Кроме того все органы имеют определенную нормальную подвижность, связанную с актом дыхания. При движении диафрагмы происходит постоянное смещение одних органов относительно других. Известный висцеральный остеопат Жан Пьер Барраль назвал взаимоотношения двух смежных органов «висцеральным суставом», что действительно хорошо отражает функциональную подвижность [1]. Если нормальные движения будут нарушены вследствие воспалительного процесса (слипания брюшины – спайки) или травматического изменения положения висцеральных структур, то органы, компенсируя дисфункцию, возьмут на себя дополнительную механическую работу, перестроят деятельность других органов, что так неблагоприятно влияет на их функции.

Висцеральная остеопатия занимается не только локальными проблемами

внутренних органов, но способна помогать в разрешении общих механических и физиологических задач – улучшать механику позвоночника, других костно-суставных структур, влиять на функцию краниосакральной системы. Висцеральная остеопатия, за счет оптимизации местного кровотока и нервной регуляции, позволяет наиболее эффективно воздействовать на многие хронические патологические состояния на уровне брюшной полости - холециститы, гастриты, колиты и т.п. Это правомочно даже при их инфекционной обусловленности. Висцеральная остеопатия благоприятно влияет на работу урогенитальной сферы, помогая многим женщинам избавиться от хронических болезненных процессов на уровне матки, труб и яичников, а мужчинам восстановить потенцию, избавиться от хронических воспалительных процессов в простате. Возможно эффективное лечение заболеваний на уровне грудной полости такие как бронхолегочные и сердечно-сосудистые заболевания.

Несмотря на множество высокоэффективных техник висцеральной остеопатии и приверженность многих операторов именно к висцеральной работе, следует отметить, что правильное остеопатическое лечение строится на синтезе всех трех подходов остеопатии – уважении к структуре, висцере и краниосакральной системы в интересах конкретного тела пациента, пришедшего на прием.

Применение методов остеопатической медицины способствует повышению эффективности лечения при заболеваниях бронхолегочной системы, снижает длительность медикаментозного лечения. Было обследовано 20 больных с хроническим бронхитом в стадии обострения и в стадии неполной ремиссии. В возрасте 35-55 лет было 76% больных, с давностью заболевания от 6 до 20 лет — 71,6%. Преобладали пациенты с хроническим обструктивным бронхитом (96,3%). Пациенты наблюдались в течение 6 мес. Десяти больным было назначено медикаментозное лечение с применением антибактериальной терапии, ЛФК, массажа, санаторно-курортного лечения. Второй группе пациентов назначено симптоматическое лечение без антибактериальной терапии в комплексе с остеопатическим лечением. В процессе остеопатического лечения были проведены структуральные техники на уровне грудного отдела позвоночника, освобождение верхней апертуры грудной клетки, висциральные техники, миофасциальные техники, краниосакральная терапия и лимфодренаж. Курс лечения в течения месяца по 1-2 сеанса в неделю в течение месяца, затем 1 раз в месяц в течение 4-х месяцев.

Результаты. В первой группе после антибактериальной и медикаментозной терапии в течение месяца 45% пациентов предьявляли жалобы на периоический кашель, боли в грудной клетке, одышку при физической нагрузке. Улучшения показателей спирографии было на 10%. У 55%пациентов первой группы отмечалось улучшение, отсутствие жалоб в течение месяца, улучшения показателей спирографии на 30%. Показатели спирографии через 5 месяцев улучшелись на 45%.

Во второй группе после первых двух сеансов остеопатической терапии 35% больных жалоб не предьявляли, у 65% отмечалось уменьшения кашля, одышки и болей в грудной клетке. В динамике показатели спирографии улучшились на 40% после последних сеансов. У 10% пациентов сохранялся периодический кашель, одышки и болей в грудной клетки не было. У 90% пациентов отмечалось улучшение, отсутствие жалоб, улучшение показателей спирографии на 75%. Через 5 месяцев показатели спирографии улучшились на 95%.

В результате сравнения результатов лечения хронического бронхита в двух группах пациентов можно сделать выводы:

1. остеопатическое лечение представляет собой один из важных методов лечения, обладающий высокой эффективностью по сравнению с общепринятыми методами лечения – медикаментозной терапией с антибактериальными препаратами, ЛФК, массажем, санаторно-курортным лечением;
2. техники остеопатической медицины запускают внутренние силы самого

организма, что способствует дальнейшей положительной динамике процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барраль Ж.П. Висцеральные манипуляции II. - Иваново: изд-во МИК, 2001. - 299с.
2. Новосельцев С.В. Клиническая остеопатия. Висцеральные техники.- СПб., 2013. - 294с.

ТҮЙІН

Созылмалы бронхиттің асқынуы және толық емес ремиссиясы сатысында остеопатиялық медицина жалпы қабылданған терапиямен салыстырғанда тек емделуші жағдайының жақсаруына және аурудың біршама шегінуіне ғана қол жеткізіп қоймай, емдеудің тиімділігі жоғары әдісі бола отырып, ағзаның ішкі күшінің нәтижесінде емделу үдірісінің одан арғы оң динамикасына себептеседі.

Түйінді сөздер: созылмалы бронхит, остеопатиялық медицина.

SUMMARY

Osteopathic Medicine in chronic bronchitis at the acute stage and partial remission is a highly effective method of treatment compared to the standard therapy, it allows not only to achieve the improvement of condition of patients and significant regression of the disease, but also contributes to the further positive dynamics of the process as a result of intrinsic forces of the body.

Key words: chronic bronchitis, osteopathic medicine.

УДК: 616.8-009.7:638.15-092

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В НЕВРОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕТОД ИХ КУПИРОВАНИЯ: ТРУДНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Красноярова Н.А.
КазМУНО, кафедра традиционной медицины
Институт Остеопатической Медицины
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье рассматривается патофизиология болевых синдромов в неврологии, обосновывается значимость функциональных биомеханических нарушений в патогенезе ноцицептивных, нейропатических и психогенных болевых синдромов, на основании чего указывается рациональность применения остеопатической медицины как патогенетического метода их купирования.

Ключевые слова: болевой синдром, остеопатическая медицина.

Боль является наиболее распространенным симптомом, причиняющим страдания миллионам людей. По своему биологическому происхождению, это сигнал опасности. Боль - сторожевой пес здоровья, но этот пес может превращаться и в дикого зверя, убивающего пациента. Именно поэтому боль с древних времен является ведущей проблемой медицины.

Болевые ощущения возникают при активации ноцицептивной системы, которая является сенсорной системой, осуществляющей формирование боли, возникающей при воздействии повреждающих факторов. Ноцицептивная система является многоуровневой и иерархически организованной [2]. Она включает в себя уровень

специфических рецепторов, воспринимающих раздражение, уровень проводящих путей (спиноталамический, спиноретикулярный, спиномезэнцефалический тракты) и уровень центральных анализаторов поступающей афферентации в структурах головного мозга. Важное значение имеют нейрохимические процессы болевого ощущения. Выделяющиеся при повреждении альгогены вызывают активацию ноцицепторов. Образующиеся при боли вазонейроактивные вещества являются медиаторами воспаления, ведут не только к его развитию, но и усиливают болевую реакцию, повышают чувствительность к последующим раздражениям. Антиноцицептивная система тормозит проведение ноцицептивных сигналов на всех уровнях нервной системы и ослабляет формирование болевого ощущения. Ноцицептивная и антиноцицептивная системы составляют болевой баланс организма, при нарушении которого и возникает боль.

С позиций патофизиологии болевые синдромы распределяются на три основные группы [5, 2], хотя в реальной жизни наиболее часто они сочетаются: ноцицептивные болевые синдромы; нейропатические болевые синдромы; психогенные болевые синдромы.

В настоящее время в патофизиологии боли должного внимания заслуживает теория генераторных и системных механизмов боли, которая опирается на базисные, нейрональные и нейрохимические механизмы [3]. Причиной патологической боли являются первичные генераторы патологически усиленного возбуждения, возникающие на разных уровнях нервной системы. Гиперактивный отдел центральной нервной системы приобретает значение патологической детерминанты, которая является формирующим, ключевым и управляющим звеном патологической алгической системы. Деятельность этой системы и приводит к появлению патологической боли, которая представляет собой болезнь, разрушающую организм, приводящую к физическим, психологическим и поведенческим последствиям [4].

При ноцицептивных болевых синдромах генератор образуется в соматических тканях или внутренних органах. При нейропатических – в соматосенсорной системе. При психогенных болевых синдромах генератор состоит из супрасегментарных нейронов, расположенных в структурах головного мозга, ответственных за психическую деятельность человека и регулирующих психо-эмоциональные проявления.

Боль является патологическим процессом, который не имеет нозологической характеристики. Однако, проблема боли занимает довольно значимое место в неврологии, так как именно неврология изучает механизмы развития ноцицептивных, нейропатических и психогенных болевых синдромов, их диагностику и методы их купирования. Врачи общей практики чаще имеют дело с ноцицептивной болью, связанной с поражением соматических тканей – кожи, подкожной клетчатки, костей, суставов, связок, висцеральных органов [1]. В неврологической практике часто встречаются боли в спине вертеброгенного характера и миофасциальные болевые синдромы, головные боли, вертебро-висцеральные рефлекторные синдромы в виде кардиалгий и абдоминалгий, психогенные боли. При всех указанных синдромах в неврологии недостаточно внимания уделяется значимости биомеханических нарушений. А они вызывают формирование первичного генератора патологически усиленного возбуждения с последующим образованием патологической алгической системы, что приводит к появлению боли. Поэтому патогенетическое лечение подобных синдромов должно обязательно включать коррекцию патобиомеханических проявлений, а не только общепринятую терапию в виде обезболивающих и противовоспалительных средств.

На коррекцию функциональных биомеханических нарушений в человеческом организме направлена остеопатическая медицина, в которой находят применение

структуральные техники на опорно-двигательном аппарате и краниальные техники на краниосакральной системе.

Остеопатическая медицина является патогенетическим методом лечения болей в спине вертеброгенного характера, связанного наиболее часто с биомеханическими нарушениями в позвоночных двигательных сегментах. Мягкотканные техники и артикуляции позволяют устранить соматические дисфункции. Положительный результат дают тракции, мышечно-энергетические техники.

Остеопатическая медицина является патогенетическим методом лечения и при миофасциальных дисфункциях, нормализуя миофасциальными техниками тонус мышц, воздействуя методом компрессии на триггерные пункты.

Остеопатическая медицина с успехом применяется при многих видах головных болей. Головные боли испытывает практически каждый человек, а выраженные головные боли могут встречаться при более 150 заболеваниях [2]. Головные боли при дисциркуляциях в вертебрально-базилярном бассейне, головные боли напряжения, мигрень и мигренозные головные боли, гипертензионные и цервикогенные головные боли имеют в механизмах развития связь с патобиомеханическими проявлениями. Поэтому для их купирования показано применение остеопатических техник на уровне шейного отдела позвоночника, техник по улучшению кровотока в позвоночных артериях, дренаж венозных синусов, компрессия IV желудочка и других краниальных техник.

Боли при вертебро-висцеральных синдромах в виде кардиалгий и абдоминалгий связаны с ирритативными влияниями из позвоночных двигательных сегментов с биомеханическими нарушениями. Патогенетическим методом их лечения является остеопатическая медицина, направленная на коррекцию этих патобиомеханических проявлений по ходу позвоночника.

В неврологической практике встречаются и психогенные болевые синдромы, не связанные с раздражением ноцицепторов [1]. В их синтезе основную функцию выполняет лимбико-ретикулярный комплекс, в кровоснабжении которого участвует вертебрально-базилярная система. Коррекция биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника с помощью техник остеопатической медицины способствует улучшению деятельности лимбико-ретикулярного комплекса, уменьшению психологических проявлений и купированию психогенных болевых синдромов.

В неврологии врачам приходится заниматься с ноцицептивными, нейропатическими, психогенными болевыми синдромами, в патогенезе которых участвуют функциональные биомеханические нарушения. Рациональным является использование патогенетического метода в виде остеопатической медицины. Верными оказались слова к песне Николая Добронравова – «боль разведу руками». Остеопатическая медицина является патогенетическим методом лечения болевых синдромов в неврологии, обладает эффективностью и прекрасно сочетается, при необходимости, с общепринятой терапий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болевые синдромы в неврологической практике /под ред. проф. В.Л. Голубева. - М.:МЕДпресс-информ., 2010. - 336с.
2. Кукушкин М.Л., Табеева Г.Р., Подчуфарова Е.И. Клинические рекомендации. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение /под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. - М.: ИМА-ПРЕСС, 2011. - 72с.
3. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. - М.: Медицина, 1997. - 352с.
4. Павленко С.С., Денисов В.Н., Фомин Г.И. Организация медицинской помощи больным с хроническими болевыми синдромами. - Новосибирск, 2002. - 221с.

5. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 368с.

ТҮЙІН

Мақалада неврологиядағы ауырсыну синдромдарының патофизиологиясы қарастырылады, ноцицептивті, нейропатиялық және психогендік ауырсыну синдромдары патогенезіндегі функционалдық биомеханикалық бұзылыстардың маңызы негізделеді, осылардың негізінде ауруды тоқтатудың патогенетикалық әдісі ретіндегі остеопатиялық медицинаны қолданудың ұтымдылығы көрсетіледі.

Түйінді сөздер: ауырсыну синдром, остеопатиялық медицина.

SUMMARY

The article presents pathophysiology of pain syndromes in neurology, the importance of functional biomechanical disorders in pathogenesis of nociceptive, neuropathic and psychogenic pain syndromes is justified, based on it, it is noted on the efficiency of use of osteopathic medicine as a pathogenic method of their management.

Key words: pain syndrome, osteopathic medicine.

УДК: 616.831-009.7:611.93:611.711

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ БИОМЕХАНИКИ НА УРОВНЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И МЕТОД ИХ КУПИРОВАНИЯ

Красноярова Н.А.
КазМУНО, кафедра традиционной медицины
Институт Остеопатической Медицины
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

В патофизиологических механизмах головных болей отмечается значимость функциональных биомеханических нарушений на уровне шейного отдела позвоночника. На основании результатов применения и катамнестического наблюдения над 750 пациентами обосновывается эффективность проведения техник остеопатической и манульной терапии для купирования головных болей.

Ключевые слова: головная боль, остеопатическая и мануальная терапия.

Головные боли имеют такую же древнюю историю как история всего человечества. Они являются печальной и до сих пор нерешенной всемирной проблемой, поражающей людей независимо от возраста, расы, уровня доходов и географического района. Считается, что не менее 90% населения хоть однажды испытывали головные боли [2]. А в структуре болевых синдромов их распространенность занимает 3-е место после болей в спине и суставных болей [1]. Частота объясняется тем, что выраженные головные боли могут встречаться при более 150 заболеваниях [4].

Патофизиология головных болей связана с единым механизмом, который запускается при раздражении ноцицепторов в коже, подкожной клетчатке, сухожильном шлеме, сосудах мягких покровов головы, надкостнице черепа, оболочках мозга, внутричерепных артериях, венах и венозных синусах. Чувствительны к головной боли черепно-мозговые нервы, содержащие сенсорные волокна. Следовательно, источниками головной боли являются [6]:

- участки твердой мозговой оболочки;

- артерии основания мозга и внечерепные артерии;
- ткани, покрывающие череп (кожа, мышцы, сухожилия, слизистые оболочки);
- нервы: черепно-мозговые нервы (тройничный, языкоглоточный, блуждающий);
- I и II шейные спинномозговые корешки.

Болевая афферентация от интракраниальных структур, расположенных выше мозжечкового намета, передается I ветвью тройничного нерва, а ниже мозжечкового намета – по корешкам C_I –C_{II} и волокнами языкоглоточного и блуждающего нерва. Большое значение в патофизиологии головных болей придается тригемино-васкулярной системе, так как тройничный нерв иннервирует мозговые сосуды, и тригемино-цервикальной системе, возникающей вследствие образования тригемино-стволового сенсорного ядерного комплекса, включающего основные и каудальные спинальные ядра тройничного нерва. Болевые раздражения передаются по спиноталамическому, спинoретикулярному и спиномезэнцефалическому трактам, достигают структур головного мозга, выполняющих обработку полученных сигналов.

На современном этапе существует патогенетическая классификация головных болей [5]:

1. сосудистая головная боль;
2. головная боль напряжения;
3. ликвородинамическая;
4. инфекционно-токсическая головная боль;
5. невралгическая головная боль;
6. смешанная головная боль.

Сосудистая головная боль возникает в результате изменения тонуса, сужения или дилатации церебральных сосудов, в результате снижения тонуса вен, затруднения венозного оттока из полости черепа. В ее механизмах принимают участие и функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника, которые вызывают изменения тонуса и спазмы в сосудах вертебрально-базилярной системы, затруднение венозного оттока из полости черепа из-за мышечного напряжения в шейной области [3].

Головная боль напряжения связана с активацией нервно-мышечной передачи, с повышением тонуса перикраниальных мышц. В этом процессе определенное значение имеет и ирритация из позвоночных двигательных сегментов шейного отдела позвоночника при биомеханических нарушениях.

Ликвородинамическая головная боль возникает при повышении или снижении внутричерепного давления. Нарушения биомеханики шейного отдела позвоночника способствуют дисциркуляциям в ворсинчатых артериях из вертебрально-базилярной системы, которые образуют сосудистые сплетения III и IV желудочков мозга. Они способствуют дисциркуляциям в сосудах данной системы на уровне ствола головного мозга, в гипоталамусе, что повышает парасимпатическую активность. Нарушения биомеханики шейного отдела позвоночника вызывают напряжение шейных мышц. Это затрудняет венозный отток из полости черепа. Указанные причинные факторы приводят к внутричерепной гипертензии с головной болью.

Невралгическая головная боль связана с поражением нервов (чаще, сдавление) и вегетативных ганглиев. К этому типу головных болей относится невралгия затылочных нервов, в патогенезе которой значимым фактором являются биомеханические нарушения на уровне краниоцервикального перехода.

Инфекционно-токсические головные боли в своем патогенезе не имеют никакой связи с нарушениями биомеханики. Смешанные головные боли имеют комбинацию патофизиологических механизмов. Однако сосудистая головная боль, головная боль напряжения, ликвородинамическая (внутричерепная гипертензия) и невралгическая головные боли (невралгия затылочных нервов) включают в свои патогенетические механизмы и нарушения биомеханики на уровне шейного отдела позвоночника.

Коррекция патобиомеханических проявлений шейного отдела позвоночника будет способствовать купированию указанных головных болей.

Техники остеопатической и мануальной терапии направлены на устранение и уменьшение функциональных биомеханических нарушений на уровне шейного отдела позвоночника. Их применение показано при головных болях, в патогенезе которых принимают участие патобиомеханические проявления на уровне шейного отдела позвоночника.

Под нашим наблюдением находилось 750 человек с головными болями. В данной группе клиническая диагностика позволила установить сосудистый тип головной боли с преимущественным поражением вертебрально-базилярной системы у 435 пациентов (58,0%), головную боль при внутричерепной гипертензии – у 157 пациентов (20,9%), головную боль напряжения – у 98 пациентов (13,1%), невралгию затылочных нервов – у 60 пациентов (8,0%).

Все пациенты группы наблюдения (100%) получили курсы лечения в виде применения техник остеопатической и мануальной терапии. Медикаментозное лечение они уже получили, но без должного эффекта.

В результате применения техник остеопатической и мануальной терапии у 318 пациентов (42,4%) наступило значительное улучшение с прекращением головных болей и регрессом симптомов, у 432 пациентов (57,6%) – улучшение со значительным уменьшением головных болей и симптомов. Катамнестическое наблюдение в течение 3-х месяцев позволило установить, что в первой группе пациентов головных болей больше не наблюдалось, а во второй группе пациентов головные боли постепенно исчезли.

Функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника имеют определенное значение в патофизиологических механизмах головных болей. Для их купирования показано применение техник остеопатической и мануальной терапии как эффективных методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боль: руководство для врачей и студентов /под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно.- М.: МЕДпресс-информ., 2009. - 304с.
2. Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Полякова Л.А., Жулев С.Н. Цефалгии. Головная боль (диагностика и лечение): Учебное пособие. - СПб., 2005. - 135с.
3. Красноярова Н.А., Сабинин С.Л. Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушений: Руководство для врачей. - Алматы, 2007. - 208с.
4. Кукушкин М.Л., Табеева Г.Р., Подчуфарова Е.И. Клинические рекомендации. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение /под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. - М., 2011. - 72с.
5. Шток В.Н. Головная боль. - М., 2007. - 472с.
6. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль: Справочное руководство для врачей. - М., 2000. - 150с.

ТҮЙІН

Бас ауруларының патофизиологиялық механизмдерінде омыртқаның мойын бөлігі деңгейіндегі функционалдық биомеханикалық бұзылыстардың маңызы аталып өтіледі. Қолдану нәтижесі мен 750 емделушіні катамнестикалық қадағалау негізінде бас ауруларын тоқтату үшін остеопатиялық және мануалды терапия техникаларын жүргізудің тиімділігі негізделеді.

Түйінді сөздер: бас ауруы, остеопатиялық және мануалды терапия.

SUMMARY

In pathophysiological mechanisms of headaches, the importance of functional biomechanical disorders at the level of cervical spine is noted. The efficiency of conducting osteopathic and manual therapy for the relief of headaches is justified based on results of using them and follow-up of 750 patients.

Key words: headache, osteopathic and manual therapy.

УДК: 616.8-009.7:616.833.57:615.828-003.8

БОЛИ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИИ И ИХ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Масимов А.Т.
Медицинский Центр «Венера»
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

Приведенный клинический пример демонстрирует эффективность применения остеопатического лечения при пояснично-крестцовых радикулопатиях, что позволяет улучшить биомеханику, купировать боли в поясничном отделе позвоночника и восстановить трудоспособность.

Ключевые слова: пояснично-крестцовая радикулопатия, остеопатическое лечение.

Диагностика и лечение боли в поясничном отделе позвоночника являются актуальной проблемой современной медицины. Данный болевой синдром отличается распространенностью, встречается в своем проявлении практически у каждого человека в трудоспособном возрасте после 30 лет. Статистические исследования показывают, что 35-90% взрослого населения планеты Земля имели на протяжении своей жизни, хотя бы 1 случай болевого синдрома в поясничной области [1,2]. Боль в нижней части спины является основной причиной ограничения жизнедеятельности. За последние 20 лет боль в спине стала занимать 6 место в мире. Она обусловлена натяжением нервного волокна или увеличением давления спинномозговой жидкости. Грыжи, протрузии межпозвоночного диска с нарушением фибринозного кольца, узкий позвоночный канал (стеноз), нестабильность позвонка является структурной составляющей боли, что чаще проявляется в поясничном отделе позвоночника. Дегенерация диска позвоночника является составной частью механизма возникновения боли в позвоночном столбе. Интересно отметить, что при медикаментозной терапии снижение боли отмечается по результатам исследований после 3 недель. Пояснично-крестцовая радикулопатия - один из наиболее тяжелых вариантов вертеброгенных болевых синдромов, который характеризуется особенно интенсивной и стойкой поясничной болью, обычно сопровождающейся резким ограничением подвижности. Тяжесть клинической картины, высокий процент угрозы нетрудоспособности, ригидность симптоматики к проводимой медикаментозной терапии заставляет клиницистов искать новые подходы к лечению и реабилитации пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями.

В настоящее время доказана эффективность остеопатического лечения на клинические проявления и течение пояснично-крестцовых радикулопатий. Примером успешного применения остеопатического лечения по сравнению со стандартным медикаментозным подходом, является исследование «Эффективность остеопатического лечения механизаторов с профессиональной пояснично-крестцовой радикулопатией»,

которое проведено Институтом остеопатической медицины Санкт-Петербурга в России [3]. Исследование проводилось в соответствии с декларацией ВОЗ. Указано на положительную динамику в ответ на проводимое остеопатическое лечение. У пациентов значительно регрессировали клинические проявления радикулопатий уже на 12 день. Был достигнут значительный регресс при коррекции биомеханических нарушений, что подтверждалось результатами остеопатического исследования, которое проводилось лишь три раза: первый, шестой и одиннадцатый день лечения.

На основе опубликованных результатов, техники остеопатической медицины начали использоваться в практической деятельности для коррекции соматических дисфункции при пояснично-крестцовых радикулопатиях для купирования выраженных болей в поясничном отделе позвоночника. В результате применения техник остеопатической медицины удалось добиться во всех случаях при лечении больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями улучшения состояния, регресса клинической симптоматики, купирования поясничных болей.

Привожу клиническое наблюдение из своей практической деятельности. Пациент Р., 46 лет с диагнозом пояснично-крестцовая радикулопатия и с установленной грыжей диска L5 и S1. В момент осмотра пациент был дома на полу, так как передвигаться не мог. При осмотре жаловался на резкую боль в пояснично-крестцовом отделе, с трудом поворачивался на бок. Боль иррадиировала в правую ногу. В первый день была проведена коррекция соматической дисфункции таза, крестца и позвоночных костей, коррекция соматической дисфункции поясничного отдела позвоночника. Проводилась работа по восстановлению подвижности и тонуса грудобрюшной и тазовой диафрагмы, локальная работа с мышцами и связками таза, нижних конечностей, уравновешивание крестца и затылочной области, обертывание пояснично-крестцовой области бандажом, который он носил в течение дня и снимал ночью перед сном. На третий день при втором приеме пациент был уже в постели, мог с нее вставать. Были осуществлены и добавлены к вышеперечисленным подходам коррекция биомеханики стоп, коррекция функциональных биомеханических нарушений шейного, грудного отдела позвоночника, краниовертебрального перехода, краниосакральная терапия. На 6 день на третьем приеме пациент уже мог свободно передвигаться, подниматься, ходить по дому. Общий курс лечения составил 12 дней, после которого состояние значительно улучшилось, и значительно регрессировала симптоматика и биомеханические нарушения. На 14 день с момента лечения пошел на работу, так как трудоспособность была восстановлена.

Приведенный клинический пример указывает на эффективность остеопатического лечения при пояснично-крестцовой радикулопатии, что реализуется через улучшение биомеханики, уменьшение болевого синдрома и восстановление трудоспособности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гойденко В.С., Тян В.Н. Создание и развитие государственной научно-практической службы мануальной терапии в СССР и России //Мануальная терапия, 2013, №3 .- С. 3-19.

2. Кузьмонов И.О., Бахтадзе М.А., Болотов Д.А. и др. Опыт использования опросников для оценки болевого синдрома у больных с радикулопатией поясничной локализации //Мануальная терапия, 2014, №1. - С. 11-16.

3. Меденцов В.А., Комлева Н.Е., Мохов Д.Е. Эффективность остеопатического лечения механизаторов с профессиональной пояснично-крестцовой радикулопатией //Мануальная терапия, 2014, №4. - С. 32-38.

ТҮЙІН

Келтірілген клиникалық мысал бел-сегізкөз құяң ауруларында остеопатиялық медицинаны қолдану тиімділігін көрсетеді, бұл биомеханиканы жақсартуға,

омыртқаның бел бөлігіндегі ауруды тоқтатуға және жұмыс істеу қабілетін қалпына келтіруге мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: бел-сегізкөз құяң аурулары, остеопатиялық емдеу.

SUMMARY

The above clinical example demonstrates the efficacy of osteopathic treatment in lumbosacral radiculopathy that allows improving biomechanics, to stop the pain in lumbar spine and restore the ability to work.

Key words: lumbosacral radiculopathy, osteopathic treatment.

УДК: 616.833.33-615.828:616-036.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЯХ

Мухажанова Б.Ч.
Медицинский Центр «Люкс»
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье представлены данные об эффективности применения остеопатической медицины при цервикокраниалгиях по сравнению с медикаментозным лечением в сочетании с массажем. Это указывает на значимость в патогенезе цервикокраниалгий биомеханических нарушений на уровне шейного отдела позвоночника, возникающих вследствие нарушения физиологического равновесия в организме пациента.

Ключевые слова: остеопатическая медицина, цервикокраниалгия.

Головная боль – частая жалоба в любом возрасте. Это симптом многих заболеваний. Головные боли, как правило, сочетаются с болями в шейном отделе позвоночника. Существует достаточно причин. Однако чаще всего головные боли и боли в шее связаны с мышечным напряжением или травматизацией соответствующих мышц, связок, костно-суставного аппарата, с напряжением перикраниальных мышц и изменениями кровообращения в системе позвоночной артерии.

Болевые синдромы шейно-затылочной локализации – это головные боли напряжения, невралгия большого затылочного нерва, миофасциальные болевые синдромы перикраниальных мышц. Наиболее часто они обусловлены патологически измененными тканями фиброзного кольца межпозвонкового диска, капсулы сустава, задней продольной связки, возникают при напряжении твердой мозговой оболочки. Миофасциальный компонент является ведущим при головных болях напряжения в виде локального мышечного спазма. Боль в шейной области обусловлена при этом миогелоидными уплотнениями в верхних порциях трапецивидной, полуостистых, надчерепных, ременных и подзатылочных мышц. В отличие от жгучей боли при окципитальной невралгии при головной боли напряжения неприятные ощущения носят тупой, глубинный харатер. Боль резко усиливается при пальпации локальных мышечных уплотнений. Окципитальная невралгия проявляется пароксизмальной колюще-жгучей болью в зонах иннервации большого и малого затылочного нервов, что сопровождается легкой гиперестезией или дизестезией при пальпации.

Субокципитальная малая прямая мышца – это единственная мышца, которая прикрепляется к твердой мозговой оболочке. Твердая мозговая оболочка в области позвоночника должна иметь вертикальное напряжение и это напряжение обеспечивается малой прямой мышцей сверху и крестцево-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, в результате чего спинной мозг находится в постоянной стимуляции. Это влияет, в первую очередь, на мышцы, окружающие позвоночник. Межостистые и межпоперечные мышцы находятся в постоянном напряжении, что приводит позвонки к постоянной фиксации. Если развивается фиксация на уровне шейного отдела, то возникают проблемы со спинным мозгом и естественно со спинномозговыми артериями и корешками.

Во врачебной практике довольно часто встречается цервикокраниалгия, которая проявляется клинической картиной головной боли и боли в области шейного отдела позвоночника. Ее широкому распространению среди населения способствует всеобщая компьютеризация, малоподвижный образ жизни и длительное статическое положение за столом при обучении, чтении, письме и т.д. Основными методами лечения цервикраниалгий является медикаментозная терапия и массаж. Однако не всегда они обладают достаточной эффективностью, часто терапия затягивается. Поэтому вопросы эффективности лечения при цервикраниалгии являются проблематичными в медицине на современном этапе. Это заставляет обратить внимание на альтернативные методы лечения - остеопатическую медицину [1,2,3].

Для разработки лечения при цервикраниалгии и оценки его эффективности были выбраны 54 пациента с данной патологией за период с января по май 2014г. Взяты идентичные группы пациентов: 33 пациента (61,1%) получили медикаментозное лечение и массаж; 21 пациент (38,9%) - остеопатическое лечение. Всем пациентам (100%) был произведен стандартный остеопатический осмотр, проведены активные и пассивные диагностические приемы для определения имеющихся дисфункций. У всех пациентов (100%) были диагностированы биомеханические нарушения в различных отделах позвоночника, на уровне таза, в суставах конечностей, миофасциальные дисфункции. Визуально наблюдалась общая асимметрия тела. У всех пациентов (100%) был проведен полный пакет инструментальных методов обследования. На МТР отмечались наличие дегенеративно-дистрофических процессов в позвоночнике - шейном, грудном и поясничном отделах, наличие межпозвоночных грыж и протрузий. Ультразвуковые обследования сосудов шеи и головы определяли снижение кровотока по позвоночным артериям в разной степени выраженности.

Для коррекции нарушений биомеханики 21 пациенту (38,9%) из второй группы наблюдения проведено лечение в виде сеансов остеопатической медицины. Курс состоял из 3 сеансов, которые для лучшей адаптации организма и постепенного восстановления проводились через 5-6 дней. После релаксации мягких тканей спины, применялись мягкотканые техники - миофасциальное растяжение, релиз техника. Артикуляции на уровне шейного отдела, верхнего плечевого пояса, таза. Использовались мышечные - энергетические техники, приемы по улучшению кровотока в позвоночных артериях. Уже после первых сеансов отмечалось положительная динамика у всех пациентов данной группы (100%.). Во всех случаях после первого курса был стойкий положительный эффект. Наблюдался постепенный регресс патологических симптомов, диагностированных ранее, Снизилось общее напряжение, полностью или частично восстановилась подвижность позвоночного столба и костей таза, улучшилось психоэмоциональное состояние. У всех пациентов (100%) значительно уменьшились или полностью ликвидировались боли. Продолжительность лечения составляла около 12 дней.

В идентичной группе пациентов из 33 человек (61,1%), получавших при цервикраниалгии медикаментозное лечение и массаж, значительное улучшение отмечалось только у 10 пациентов (30,3%), улучшение – у 23 пациентов (69,7%). Курс лечения затянулся на 18-20 дней. А у 5 пациентов (15,2%) после курса лечения отмечались рецидивы болей.

Применение лечебных методов в виде медикаментозного лечения в сочетании с массажем и лечения методом остеопатической медицины при цервикокраниалгиях показало, что наиболее эффективным является воздействие остеопатическими техниками.

Наблюдения подсказывают, что знание анатомии и физиологии, умение держать пациента в состоянии возможного физиологического равновесия - это главная задача лечения. Биомеханические нарушения выводит организм из физиологического равновесия. Их локализация в различных отделах позвоночника, на уровне таза, в суставах конечностей, миофасциальные дисфункции сочетаются и приводят к биомеханическим нарушениям на уровне шейного отдела, что включается в патогенез головных болей и болей в шее. Поэтому, целесообразно применять остеопатическую коррекцию биомеханических нарушений при цервикокраниалгиях как эффективный метод лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Красноярова Н.А., Сабинин С.Л. Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушения. Руководство для врачей. - Алматы, 2007. - 208с.
2. Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия: Руководство для врачей. - Алматы, 2011. - 266с.
3. Паолетти С. Фасция. Анатомия, дисфункция, лечение. - М. 2009. - 302с.

ТҮЙІН

Мақалада цервикокраниалгияда дәрі-дәрмекті еммен салыстырғанда уқалаумен бірге остеопатиялық медицинаны қолданудың барынша тиімділігі көрсетілген. Бұл цервикокраниалгияның патогенезіндегі емделуші ағзасындағы физиологиялық тепе-теңдіктің бұзылуы салдарынан туындайтын омыртқаның мойын бөлігі деңгейіндегі биомеханикалық бұзылыстардың маңыздылығын көрсетеді.

Түйінді сөздер: остеопатиялық медицина, цервикокраниалгия.

SUMMARY

In the article, it is shown the highest efficacy of osteopathic medicine in cervicocranialgias compared with drug treatment combined with massage. This indicates the importance of biomechanical disorders in pathogenesis of cervicocranialgias at the level of cervical spine, resulting from a violation of physiological balance in patient body.

Key words: osteopathic medicine, cervicocranialgia.

УДК: 616.8-008.6: 616.721.1-364-785.6

СУ-ДЖОК В ПРАКТИКЕ КУПИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Ракишева С.Б.
КазМУНО, Кафедра традиционной медицины
г. Алматы, Казахстан

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена актуальной проблеме купирования болевых синдромов при остеохондрозе позвоночника. Отражены принципы Су-Джок терапии для устранения боли и показана целесообразность применения Су-Джок терапии в практике купирования болевых синдромов при остеохондрозе позвоночника.

Ключевые слова: болевой синдром, Су-Джок терапия.

Остеохондроз позвоночника – хронический дистрофический процесс, проявляющийся снижением гидрофильности и деструкцией межпозвонковых дисков, их грыжевидным выпячиванием в сторону позвоночного канала, реактивными изменениями в прилежащей костной ткани позвонков [5, 1].

Болевой синдром, возникающий вследствие обострения клинических проявлений, зависит от уровня поражения позвоночного сегмента. Проявлениями шейного остеохондроза могут быть невралгии затылочных нервов, цервикалгии, которые характеризуются постоянными, временами резкими болями в затылочной области. Часто пациентов беспокоят поясничные боли, боли между лопаток и т.д. Клинические проявления остеохондроза позвоночника разнообразны - от сильнейшей боли в спине при острой грыже межпозвоночного диска до ощущения постоянного дискомфорта в спине.

Различают вертебральные и экстравертебральные синдромы заболевания [5]. Вертебральные синдромы связаны с нарушением функции позвоночно-двигательных сегментов. Ограничение движений и вынужденное положение головы, шеи, туловища, асимметрия контуров мышц свидетельствует о спазме паравертебральных мышц. При пальпации выявляется напряженность мышц шеи и спины, болезненность остистых отростков и межостистых связок.

Экстравертебральные сидромы остеохондроза позвоночника обусловлены патологической импульсацией из пораженного отдела позвоночника, которая по соответствующим склеротомам распространяется в определенные части тела. Болевые ощущения могут иррадиировать по обширной вегетативной сети в висцеральную сферу (сердце, легкие, плевру, печень и др.), вызывая соответствующие симптомы и часто затрудняя правильную диагностику.

Одним из наиболее эффективных методов купирования болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника является Су-Джок терапия [2]. При различных патологических состояниях висцеральная нервная афферентация становится доминирующей и затрудняет нормальную физиологическую регуляцию. Активация кожных зон иглами способствует нормализации физиологической афферентации, ограничению патологической импульсации на всех уровнях ноцицептивной системы – от рецепторов до ее центральных структур, что оказывает анальгезирующий эффект. Важную роль играют эндогенные опиаты и нейропептиды, входящие в состав антиноцицептивной системы и обеспечивающие нормальное функционирование ЦНС. Включаются высшие отделы ЦНС – гипоталамус, лимбико-ретикулярная система, кора головного мозга и другие структуры, реализующие согласованные физиологические изменения в различных органах и системах. В крови изменяется соотношение гормонов, медиаторов и тканевых метаболитов – катехоламинов, ацетилхолина, гистамина, серотонина, глюкокортикостероидов, кининов и др., что способствует в конечном итоге восстановлению функций организма и нормализации гомеостаза.

Су-Джок терапия была разработана профессором из Сеула Пак Чже Ву и представлена в нашей стране в 1992 году. В основе философии Су-Джок лежит голографический принцип построения Вселенной - в каждой части представлено целое [3, 4]. На кистях и стопах располагаются высокоактивные точки соответствия всем органам и системам тела человека. В больном органе из-за нарушенного энергетического потока возникает своеобразное энергетическое замыкание, генерирующее электромагнитные волны. Они направлены во все системы соответствия и образуют так называемые «болевые шарики соответствия» на кистях и стопах человека. Стимуляция их приводит к появлению лечебных электромагнитных волн, которые направляются снова в область поражения, устраняя в ней нарушения на энергетическом и физическом уровнях. Через энергетические точки бель-меридианов и бель-чакр происходит обмен энергией между органами человека, а также между органами и внешней средой. Происходит количественное и качественное изменение

состояния энергетического потока, меняется скорость протекания физиологических процессов в организме или в отдельном органе на клеточном уровне.

Для правильной постановки диагноза и оценки состояния больного, а также выбора метода лечения необходимо тщательно собрать анамнез заболевания, выяснить факторы, спровоцировавшие данное обострение, характер и локализацию боли, сопутствующие заболевания и обязательно – психо-эмоциональный статус пациента на данный момент. Клинические проявления остеохондроза позвоночника мы рассматриваем с позиций 6 энергий и проводим лечение с учетом конституции заболевания. Как правило, у пациентов с какой-либо доминирующей энергией, кроме основного заболевания, имеются болезни, причиной возникновения которых является та же энергия.

Всем пациентам проводилось и лечение по болевым точкам по стандартной системе соответствия, системе насекомого, по мини-системе, прижигание активных точек. Применялось ногтевое лечение по 6 Ки – самостоятельный метод су-джок терапии, открытый профессором Пак Чже Ву. Отличается высокой эффективностью и быстрым достижением результатов вследствие того, что именно на кончиках пальцев сосредоточен максимум энергии и находятся реанимационные точки, которые издревле использовались в Китае. В настоящее время применяется и ногтевое лечение с учетом проходящих здесь корпоральных меридианов, что позволяет оказывать прицельное воздействие на пораженные каналы. Ногтетерапия данным пациентам проводилась на мизинцах и безымянных пальцах стоп, где проходят корпоральные меридианы почки, мочевого и желчного пузыря.

В результате применения Су-Джок терапии удалось во всех случаях купировать болевой синдром при остеохондрозе позвоночника. Следовательно, Су-Джок терапия является высокоэффективным и безопасным методом купирования болевых синдромов при остеохондрозе позвоночника, позволяющим добиться длительной ремиссии. Су-Джок терапия позволяет корректировать психо-эмоциональный статус, что ускоряет процесс выздоровления, и дает возможность воздействовать не только на данное заболевание, но и на сопутствующие, т.к. осуществляется комплексный подход в лечении. Ценным является и то, что Су-Джок терапию можно применять в любом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болевые синдромы в неврологической практике /под ред. А.М.Вейна.- М., 2010.
2. Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 20-летию Московской Су-Джок Академии. М., 23-24 ноября 2013г.
3. Пак Чже Ву. Вопросы теории и практики Су-Джок терапии. - М., 2004.
4. Пак Чже Ву. Су-Джок Ки терапия. - М., 2010.
5. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. - Казань, 2006.

ТҮЙІН

Мақала омыртқа остеохондрозы кезіндегі ауырсыну синдромдарын тоқтатудың өзекті мәселесіне арналған. Ауырсынуды кетіруге арналған Су-Джок терапиясының қағидаттары баяндалған және омыртқа остеохондрозы кезіндегі ауырсыну синдромдарын тоқтату тәжірибесінде Су-Джок терапиясын қолданудың пайдалылығы көрсетілген.

Түйінді сөздер: ауырсыну синдромы, Су-Джок терапия.

SUMMARY

The article is concerned the actual problem of pain management in spinal osteochondrosis. Principles of Su-Jok therapy for pain control are presented and an applicability of Su-Jok therapy in practice of pain management in spinal osteochondrosis is shown.

Key words: pain syndrome, Su-Jok therapy.

УДК: 616.833.33-615.828-005.583.1

ОБОСНОВАННОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ПОДХОДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИИ

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

АННОТАЦИЯ

В статье на основе результатов применения остеопатических техник в сравнении с неудачными результатами применения общепринятых методов лечения при цервикокраниалгиях обоснован остеопатический подход как эффективный метод лечения, сокращающий его сроки и дающий стойкую ремиссию. Рекомендуется внедрить его в практику неврологов при лечении пациентов с цервикраниалгиями.

Ключевые слова: цервикокраниалгия, остеопатия.

Синдром вертеброгенной цервикокраниалгии один из наиболее часто встречаемых синдромов в наше время, обусловленный по большей части характером образа жизни большого количества людей. Причиной данного синдрома практически всегда служит дегенеративный процесс, локализованный между позвонками в шейном отделе, который в свою очередь развивается вследствие огромного количества факторов как экзогенного, так и эндогенного происхождения. Это приводит и к биомеханическим нарушениям на этом уровне позвоночника. Неприятные ощущения могут развиваться и в результате компрессии артериальных сосудов, что приводит к клиническим проявлениям синдрома позвоночной артерии, который практически всегда является причиной развития общемозговой симптоматики. Больной страдает от головокружений, мельканий «мушек», шума в ушах, нарушения равновесия, возможно возникновение тошноты. К появлению этих симптомов приводит недостаточное кровообращение в сосудах вертебрально-базилярного бассейна, которые питают структуры ствола головного мозга и мозжечок [1]. Как правило, в данном случае краниалгия двухсторонняя, локализируется в области затылка, висков и темени, головная боль жгучая, пульсирующая. При гипертензионном синдроме, развивающемся в результате напряжения мышц шеи при дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника и нарушениях биомеханики, страдает венозный отток крови из полости черепа. Головная боль при данном виде чаще давящая или распирающая. Если же идет ущемление позвоночного и затылочного нерва, то развивается корешковый синдром. При таком виде поражения наблюдается ущемление ствола одного или нескольких затылочных, позвоночных нервов, что характеризуется чаще односторонней головной болью.

Лечение таких больных, как правило, сводится к общепринятой схеме: медикаменты, массаж, различные вытяжки и т.д. Все зависит от опыта лечащего врача и его видения разрешения проблемы. Конечно, результат есть, но, увы - временный. Через определенное количество времени больной возвращается за новой порцией

«лечения», но уже с более отягощенной формой цервикокраниалгии. На мой взгляд, лечение должно проводиться с учетом патогенетической составляющей и никак иначе. Надо осознавать, что «конкретно» приводит к данному виду патологии и что необходимо сделать для купирования процесса. К тому же необходимо учитывать состояние всего позвоночного столба, плечевого пояса, таза и внутренних органов. Быть может, первоначальной причиной послужило первичное поражение нижележащих структур позвоночника или внутренних органов. В связи с этим, конечно же, нельзя говорить об избирательном поражении только шейного отдела и краниоцервикального перехода и его лечения. Отнюдь! В практике чаще всего встречаются сочетанные поражения. Необходимо прослеживать такие морфофункциональные составляющие патогенеза, которые будут заметны только врачам, работающим с опорно-двигательной системой, обладающих определенной «чувствительностью» к тканям организма и понимающих причинно–следственные взаимоотношения (как причина-следствие, или первичное поражение и вторичный очаг, развившийся как процесс компенсации). Не забываем золотое правило «организм - единое целое»!

Переходим от теории к практике. Была проведена выборка пациентов -30 человек, которые бы удовлетворяли нашим требованиям - локальности процесса, чтобы влияния других структур, находящихся в состоянии дисфункции, было «минимальным». Все пациенты прибыли по направлению врачей-неврологов в связи с отсутствием положительной динамики в результате лечения. На МРТ снимках в 100% случаев (30 чел.) из нашей группы были выявлены множественные структурные изменения в виде грыж, протрузий, биомеханические нарушения в виде углубленности или сглаженности шейного лордоза, сколиозы. На УЗДГ в 100% (30 чел.) отмечалось снижение скорости кровотока по позвоночным артериям и экстравазальная компрессия позвоночной артерии различной степени выраженности. Всем пациентам (100%) был проведен стандартный остеопатический осмотр, использовались и соответствующие тесты. Выявлены дисфункции: миофасциальное напряжение и постуральный дисбаланс мышц шеи и плечевого пояса в 100% (30 чел.), блок C_0-C_1-C_2 в 80% (24 чел.), блок C_5 –Th_2 в 90% (27 чел.), изменение чувствительности на уровне шейного отдела позвоночника и головы в 20% (6 чел.).

Проведено лечение курсом 6-8 дней, с повторным курсом через 7-10 дней. Применялись мягкотканые техники, артикуляции, направленные на улучшение подвижности шейного отдела позвоночника и снятие блоков, тракции, миофисциальная релиз-техника [1,2,3].

В динамике у 85% (25 чел.) первый курс закрепился стойким положительным терапевтическим эффектом. Длительность лечение составила от 6 до 10 дней. У 15% (5 чел.) потребовался повторный курс после перерыва в 5-7 дней, после чего патологический процесс был купирован полностью, отмечалась длительная ремиссия. Необходимо отметить, что значительное улучшение состояния с регрессом клинических проявлений заболевания и биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника наступило за короткий период времени в результате применения остеопатического лечения. До этого все пациенты получали лечение у неврологов по общепринятой схеме: медикаменты, массаж, различные вытяжки и т.д., но без эффекта. Исходя из этого можно с уверенностью сказать, что остеопатический подход к лечению синдрома вертеброгенной цервикокраниалгии в сравнении с общепринятыми методами лечения является наиболее эффективным. Рекомендуется внедрить его в практическую деятельность при лечении многочисленной группы пациентов с цервикокраниалгиями.

ЛИТЕРАТУРА

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

2. Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия: Руководство для врачей. Алматы, 2011. - 266с.
3. Стоддарт Алан Учебник остеопатических техник /под ред. Лукаш О.Н. - Алматы, 2002. - 304с.

ТҮЙІН

Мақалада цервикокраниалгияны емдегенде жалпы қабылданған емдеу әдістерінің сәтсіз нәтижелерімен салыстырғанда остеопатиялық техникаларды қолдану нәтижесінде остеопатиялық тәсілдеменің емдеу мерзімін қысқартатын және берік ремиссия беретін емдеудің тиімді әдісі екендігі негізделген. Оны цервикокраниалгиямен ауыратын емделушілерді емдегенде неврологтардың практикасына енгізуге кеңес беріледі.

Түйінді сөздер: цервикокраниалгия, остеопатия.

SUMMARY

In the article, on the basis of results of application of osteopathic techniques in comparison with failed results of the use of conventional methods of treatment in cervicocranialgias, osteopathic approach is justified as an effective method of treatment that reduces its duration and gives stable remission. It is recommended to introduce it into the practice of neurologists in treatment of patients with cervicocranialgias.

Key words: ervicocranialgia, osteopathy.

РАЗДЕЛ IV

РАЗНОЕ

IV БӨЛІМ

ӘРТҮРЛІ

УДК: 616.12:612.171.7:52-52

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Нурмухамедова М.А., Ибрагимова Н.А.
Ташкентский педиатрический медицинский институт
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

В данной статье представлена информация о факторах риска формирования врожденных пороков сердца (ВПС). К ведущим факторам риска рождения детей с ВПС следует отнести острые респираторные заболевания, перенесённые матерью в первом триместре беременности (особенно повторные), употребление алкоголя (отцом и матерью), гестоз 2-й половины беременности, рождение ребёнка вне брака, соматические заболевания матери и, в меньшей степени, отца. У детей с врожденными пороками сердца, по сравнению со здоровыми, достоверно чаще определяются малые аномалии развития сердца и стигмы дисэмбриогенеза: аномалии лица, ушных раковин, полости рта, варикозное расширение вен, плоскостопие и деформация грудной клетки.

Ключевые слова: фактор риска, врожденные пороки сердца.

Врожденная патология является наиболее актуальной проблемой в современной медицине. Значимость ее существенно возросла, ввиду отчетливого подъема распространенности и уровня болезней сердечно – сосудистой системы во всех возрастных группах. В структуре этих заболеваний ведущее место занимают врожденные пороки сердца (ВПС) [2, 3].

По данным некоторых авторов, частота их колеблется от 8 до 10 на 1000 родившихся детей среди всей врожденной патологии. Распространенность ВПС меняется не только по годам наблюдения, по регионам, но и с возрастом детей [1, 5].

Прогноз жизни детей с данной патологией определяется видом порока, своевременностью выявления, наличием сопутствующей патологии, условиями жизни и окружающей среды [3]. Для создания эффективной системы оказания медицинской помощи больным с ВПС, необходимы не только достоверные цифры о распространенности данной патологии, но выявление факторов риска возникновения ВПС [3, 6].

Выявление факторов риска ВПС — важнейший путь к целенаправленной профилактике заболевания.

Цель исследования: Проанализировать причины формирования врожденных пороков сердца (ВПС) у детей.

Методы исследования: Регистрационная учетная карта заполнялась на каждый выявленный случай ВПС. Основную группу составили 35 детей, которые страдали каким-либо ВПС. В контрольную группу вошли 20 детей, которых были практически здоровые. Возраст детей варьировал от 6 месяцев до 12 лет.

На основании метода неоднородной последовательной процедуры Вальда в модификации Е.В. Гублера и критерия Кульбака определялись информативные факторы риска рождения детей с ВПС.

Результаты и обсуждение: Средний возраст женщин, родивших детей с ВПС (основная группа), составил 24,8ÿ4,7 лет, а в контрольной группе -25,8ÿ4,6 лет. Очевидно, из-за небольшого числа наблюдений нам не удалось выявить известную зависимость вероятности рождения ребенка с ВПС от возраста матери.

Количество детей, которые родились в полных семьях, распределились следующим образом: в контрольной группе они составили 98,3%, в исследуемой - 84,1% ($p<0,05$).

При анализе профессиональной принадлежности матерей выяснено, что во всех исследуемых группах наибольший удельный вес имели домохозяйки, служащие и медицинские работники, причем удельный вес представителей этих профессий не отличался достоверно в сравниваемых группах.

Общее число родителей, имеющих профессиональные вредности было выше в группе с ВПС ($p<0,05$). Среди профессиональных вредностей отмечен статистически достоверно более высокий процент отцов-водителей (21,7% против 13% в контрольной группе), профессиональных пользователей персональных компьютеров (28% против 15% в контрольной группе). Негативное значение имеет и работа с кислотами в период зачатия и беременности, которая была отмечена у 7,2% родителей основной группы и лишь у 2,5% родителей детей контрольной группы ($p<0,05$). Следовательно, значение производственных вредностей, как фактора риска ВПС, сохраняется.

При определении диагностических коэффициентов (ДК) информативных факторов риска рождения ребенка с ВПС выявлено, что наибольшее значение, как фактор риска имеет злоупотребление алкоголем (ДК=11,13), которое было отмечено более, чем у половины родителей в группе детей с ВПС и в 25% встречалось в контрольной группе. Следует отметить важную роль рождения ребенка вне брака (ДК=10,79) и перенесенные матерью на сроке до 10-12 недель беременности грипп и другие ОРВИ (ДК=8,36).

Особо следует отметить, что по 5% женщин, родивших детей с ВПС, имели множественные ОРВИ и перенесли краснуху во время беременности, тогда как в контрольной группе таких женщин не было.

Соматические заболевания беременной женщины (ДК=4,00) и отца ребенка (ДК=3,4) также имели важное значение в развитии ВПС. Так, среди обследованных лишь 15,9% семей были здоровы.

В контрольной группе этот процент был гораздо выше (40%, $p<0,05$). Чаще всего регистрировалась патология сердечнососудистой системы (в том числе гипертоническая болезнь, ВПС, ревматизм, нейроциркуляторная дистония, аритмии и др.), реже отмечалась патология желудочно-кишечного тракта (42%) и органов дыхания (14,%). Кроме того, отмечена высокая частота гинекологической патологии среди матерей, родивших детей с ВПС и частое возникновение у них гестоза второй половины беременности.

Большинство матерей основной группы имели до рождения ребенка 2 и более факторов риска. Следует отметить, что все женщины исследуемой группы вовремя встали на учет в женскую консультацию и прошли ультразвуковое исследование (53% - неоднократное), которое ни в одном случае не позволило диагностировать ВПС в пренатальном периоде, что, возможно, объясняется недостаточной разрешающей способностью используемой аппаратуры.

Клинические проявления ВПС в родильном доме и на 1-м месяце жизни отсутствовали у 73,3% новорождённых, что приводило к поздней диагностике.

Дети с ВПС достоверно чаще имеют стигмы дисэмбриогенеза, чем здоровые дети. В основной группе чаще встречались искривление носовой перегородки – у 23,7%

детей (в контрольной группе данный признак выявлен в 7,5%; p<0,05), короткая уздечка языка – у 30,5% детей (в контрольной группе – у 7,5%; p<0,05), варикозное расширение вен – у 14,5% детей (в контрольной группе – у 2,5%; p<0,01) и аномалии расположения и формы ушей – у 27,1% детей (в контрольной группе - у 10%; p<0,05). Плоскостопие и деформация грудной клетки у здоровых детей, в отличие от больных ВПС, не встречались. ВПС в 25% случаев сочетаются с малыми аномалиями развития сердца (пролапс митрального клапана, открытое овальное окно, дополнительные хорды левого желудочка).

Таким образом, ВПС продолжают оставаться актуальной медико-социальной проблемой и требуют внедрения более совершенных систем управления этой патологией. К ведущим факторам риска рождения детей с ВПС следует отнести острые респираторные заболевания, перенесённые матерью в первом триместре беременности (особенно повторные), употребление алкоголя (отцом и матерью), гестоз 2-й половины беременности, рождение ребёнка вне брака, соматические заболевания матери и, в меньшей степени, отца.

Сохранили свою причинную значимость производственные вредности матери и отца. В последние годы наряду с вибрацией (отцы - профессиональные водители автотранспорта) и контактами с химическими веществами, возросло значение работы на персональном компьютере как фактора риска рождения ребенка с ВПС.

Минимальные клинические проявления ВПС у новорождённых свидетельствуют о необходимости организации массового электро- и эхокардиографического скрининга в периоде новорожденности детей, родившихся от матерей из групп повышенного риска.

У детей с ВПС, по сравнению со здоровыми, достоверно чаще определяются малые аномалии развития сердца и стигмы дисэмбриогенеза: аномалии лица, ушных раковин, полости рта, варикозное расширение вен, плоскостопие и деформация грудной клетки.

Заключение: Полученная в процессе исследования информация о факторах риска формирования ВПС позволяет сформулировать концепцию профилактики и управления данной патологией, которая включает следующие мероприятия: медико-генетическое консультирование семейной пары с выявлением факторов риска у каждого из потенциальных родителей; информирование женщин об опасности краснухи и гриппа в период беременности, о вреде алкоголя и профессиональных вредностей; выявление беременных женщин, не болевших краснухой; лечение хронических очагов инфекций у женщины, избавление от вредных привычек, повышение общего и специфического иммунитета (общеукрепляющие мероприятия, профилактические прививки против гриппа); внутриутробная УЗ-диагностика ВПС при сроке 22-29 недель беременности; раннее (при серологическом обследовании) выявление краснушной инфекции у контактных беременных женщин для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения беременности; улучшение постнатальной диагностики ВПС – ЭКГ и ЭхоКГ в периоде новорожденности и более старшем возрасте при выявлении множественных стигм дисэмбриогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Полунин А.Г., Брескина Н.Ю. Методы оценки неврологических исходов в кардиохирургии//Грудная и сердечно-сосудистая хирургия,- 2005.-№2. - С. 8-14.

2. Комиссарова О. А. Новые возможности оценки сердечной деятельности у детей с врожденными пороками сердца / Комиссарова О. А., Черкасов Н. С. //Актуальные проблемы педиатрии: Сб. материалов XV Конгресса педиатров Росси с международным участием. - Москва. - 2012. - 360с.

3. Раянова Р.Р. Психосоматические особенности детей с врожденными пороками сердца : Дисс. канд. мед. наук. - Уфа, 2005.- 131с.
4. Светлова Н.Ю. Патофизиология повреждения мозга при операциях с искусственным кровообращением//Анестезиология и реаниматология. -2006. -№ 3. - С. 24-27.
5. Федулова С.В. Мониторинг мозгового кровотока при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения: автореф. дис. канд. мед. наук. М.; 2007. - 26с.
6. Bernhard W., Tramer M. Analgesia and sedation in critically ill patients. Swiss med. wkly. 2004. - Vol.134. - P.333-346.

ТҮЙІН

Бұл мақалада туа біткен жүрек кемістігі (ТБЖК) қалыптасуының қауіп факторлары туралы мәлімет көрсетілген. ТБЖК бар балалардың туылуы қауіп факторының бастаушысына анасының жүктіліктің (әсіресе қайтадан) алғашқы триместрінде басынан өткізген өткір респираторлы аурулар, ішімдікті пайдалану (әкесінің және анасының), жүктіліктің екінші жартысында гестоз, некеден тыс баланың туылуы, әкесінің кем дәрежеде анасына қарағанда соматикалық аурулары. Дені сау балалардың туа біткен жүрек кемістігі бар балалармен салыстырғанда жүрек дамуының шағын ауытқушылығы және дисэмбриогенездің стигмалары жиі анық анықталады: бет, құлақ қалқаны, ауыз қуысы, тамырлардың түйнеліп кеңеюі, жалпақтабандылық және жүрек жасушасы түр өзгеруінің ауытқушылығы.

Түйінді сөздер: қауіп факторлары, туа біткен жүрек кемістігі.

SUMMARY

This article provides information on the risk factors of formation of congenital heart defects. The leading risk factors of children born with congenital heart disease should include acute respiratory infections, carry-forward of the mother in the first trimester of pregnancy (especially recurrent), alcohol consumption (father and mother), preeclampsia 2nd half pregnancy, birth of a child out of wedlock, the mother somatic diseases and, to a lesser extent, the father. In children with heart defects, compared with healthy, significantly more often determined by small anomalies of the heart and stigma of disembriogenezis: anomalies of the face, ears, mouth, varicose veins, flat feet and chest deformity.

Key words: the risk factor, congenital heart defects.

УДК: 616:636.082.12-053.2

ФАКТОРЫ РИСКА И СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

Окилжонова Н.А., Зияходжаева Л.У.
Ташкентский педиатрический медицинский институт
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

В данной статье представлены результаты исследования 26 детей с наследственными заболеваниями. В результате комплексного клинико-анамнестического обследования установлено, что с увеличением количества беременностей риск формирования наследственных заболеваний у детей повышается, а анализ акушерско-гинекологического анамнеза указывает на наличие отягощенности. У всех детей при наследственных заболеваниях регистрируется сопутствующая

патология, в основе которой лежат нарушения сердечно-сосудистой и неврологической системы.

Ключевые слова: беременность, риск формирования наследственных заболеваний.

Введение: В последние годы в связи с бурным развитием медицинской генетики меняются традиционно сложившиеся в прошлом веке представления об этиологии и патогенезе многих заболеваний [2]. Значительно возрос вклад наследственной патологии в структуру заболеваемости и смертности, как взрослого, так и детского населения. При относительной редкости отдельных нозологических форм наследственных болезней их общая частота в популяции человека достаточно высока [1, 3].

В связи с этим все большее значение приобретают мероприятия, направленные на изучение частоты встречаемости, механизмов распространения и профилактики наследственной патологии. По данным ВОЗ [6] 5-7% новорожденных имеют различную наследственную патологию, в которой моногенные формы составляют 3-5%. Моногенная наследственная патология характеризуется большим разнообразием клинических и генетических форм [5, 4].

Цель исследования: Изучить характер сопутствующих патологий при наследственных заболеваниях у детей.

Материал и методы: В основу исследования положены данные обследования 26 детей с наследственными заболеваниями, из них 5 с синдромом Дауна и Гольденхара. Возраст обследованных составил от 1 года до 5 лет. При распределении по полу наблюдалось незначительное преобладание мальчиков (16) над девочками (10).

Исследование основывалось на анализе медицинской документации, клиническом наблюдении за детьми в динамике, результатах лабораторных (клинический анализ крови, протеинограмма, сахар, электролиты крови, сывороточное железо, общий анализ мочи, копроцитограмма) и инструментальных (нейросонограмма, КТ или МРТ головного мозга, ЭКГ, ЭхоКГ, осмотр глазного дна) методов обследования.

Полученные результаты обрабатывались классическими математическими методами вариационной статистики с применением пакета прикладных программ Statistics for Windows.

Результаты и обсуждение: Особенностями перинатального анамнеза явилось то, что половина детей рождены от 3-й и следующей беременности (14: 50%). У всех детей имелись указания на патологию данной беременности у матери (гестозы первой и второй половин, угроза прерывания и др.), 66,7% пациентов родились в асфиксии различной степени.

Синдром Дауна был диагностирован у 5 детей. У данных детей выявлялись внешние диспластические признаки: брахицефальная форма черепа с уплощенным затылком, кожные складки на затылке, уплощенный лицевой профиль, маленькие раскосые глазные щели, плоская переносица, маленький рот с высунутым языком, деформированные, низко расположенные ушные раковины, поперечная ладонная складка (обезьянья) и др. Отмечались мышечная гипотония, гипермобильность суставов, отставание в умственном развитии. Все дети с синдромом Дауна имели патологию сердечно-сосудистой системы. При этом двое больных имели врожденный порок сердца (1-полную атриовентрикулярную коммуникацию, 1- дефект межжелудочковой перегородки). У 3 детей имелись малые структурные аномалии сердца и вторичная кардиомиопатия.

При анализе эхокардиографических данных были установлены нижеследующие изменения среди 26,9% детей: открытое овальное окно, одна или две дополнительные трабекулы в полости левого желудочка. На ЭКГ у ребенка с полной атриовентрикулярной коммуникацией отмечались отклонение электрической оси

сердца влево, гемодинамическая перегрузка обоих желудочков. У детей с малыми структурными аномалиями сердца и дисметаболической кардиомиопатией регистрировались неполная блокада правой ножки пучка Гиса, нарушение процессов реполяризации желудочков в виде изменения амплитуды зубца Т, его деформации, смещения интервала ST ниже изоэлектрической линии более 1 мм (у 2 больных), синдром укороченного интервала PR (у 1 больного).

Среди других сопутствующих заболеваний пупочная грыжа диагностирована у 34,6% пациента, анемия - у 92,3% детей, гипотрофия II ст. - у 26,9%, III ст. - у 34,6% больных. У 88,5% детей был диагностирован судорожный синдром.

У 1 ребенка диагностирован синдром Гольденхара - окуло-аурикуло-вертебральная дисплазия. У данного ребенка был выражен симптомокомплекс стигм дизэмбриогенеза и пороков развития - односторонняя гипоплазия лица, анофтальм слева, сращение век слева, дермоидная киста правого нижнего века, атрезия левого слухового прохода, аномалия ушной раковины слева, множественные преаурикулярные выросты, новообразование дна полости рта, пупочная грыжа, левосторонняя паховая грыжа. При рентгенологическом исследовании шейного отдела позвоночника выявлена аномалия развития шейных позвонков. Цитогенетическое обследование хромосомной патологии не выявило. Кроме того, у ребенка диагностирован минимальный аортальный стеноз. Отмечалась задержка нервно-психического и физического развития.

Выводы:

1. С увеличением количества беременности риск формирования наследственных заболеваний у детей повышается. Анализ акушерско-гинекологического анамнеза указывает на наличие отягощенности.
2. У всех детей регистрировалась сопутствующая патология, в основе которой лежат нарушения сердечно-сосудистой системы, характеризующаяся малыми структурными аномалиями сердца и вторичной кардиомиопатией.
3. Очаговая неврологическая симптоматика носит выраженный и стойкий характер. У 88,5% детей был диагностирован судорожный синдром.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахарлавский В.Г., Романенко О.П., Горбунова В.Н. Генетика в практике педиатра. Руководство для врачей. - СПб.: «Феникс».-2009. - 288с.
2. Галаган В.О. Синдром Дауна: частота, вік породіль та медико-генетичне консультування в неонатальному періоді //Медичні перспективи. - 2003. - Т. 8, № 1. - С.135-138.
3. Задко Т.И., Туманян М.Р., Левченко Е.Г. Синдром Дауна в сочетании с полной формой атриовентрикулярной коммуникации: актуальность, диагностика, сопутствующая патология, анатомия, особенности естественного течения, результаты хирургического лечения //Детские болезни сердца и сосудов. - 2005. - № 6. - С.10-18.
4. Шабалов Н.П. Детские болезни. - СПб.: Питер, 2003. - Т. 2. - С.454-517.
5. Aragao RE, Ramos RM, Pereira FB, et al. 'Cherry red spot' in a patient with Tay-Sachs disease: case report. //Arq. Bras. Oftalmol. - 2009.- 1. V.72. - N.4. - P.537-539.
6. Primary health care approaches for prevention and control of congenital and genetic disorders. WHO, 2000

ТҮЙІН

Бұл мақалада тұқым қуалайтын аурулары бар 26 балалардың зерттеулер нәтижелері көрсетілген. Кешенді клиника-анамнестикалық тексерулердің нәтижесінде жүктіліктің саны жоғарылаған сайын балаларда тұқым қуалаушылық ауруларының қалыптасу қатері жоғарылайды, ал акушерлік-гинекологиялық талдауы ауырлаған анамнездің бар болуын көрсететіні анықталды. Тұқым қуалайтын аурулары бар барлық

балаларда патологиясы бірге тіркеледі, бұның негізінде жүрек-тамыр және неврологиялық жүйелердің бұзушылықтары жатады.

Түйінді сөздер: жүктілік, тұқым қуалайтын зерттеулер нәтижелері.

SUMMARY

This article presents the results of a study of 26 children with hereditary diseases. As a result, an integrated clinical and anamnestic survey found that the increase in the number of pregnancy risk of developing hereditary diseases in children is increased, and the analysis of obstetric and gynecological history indicates the presence of family history. All children with hereditary diseases recorded comorbidity, which is based on disorders of the cardiovascular and neurological system.

Key words: pregnancy, risk of developing hereditary.

ДОКЛАДЫ

БАЯНДАМАЛАР

1. КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА: ВАЖНОСТЬ ПОНИМАНИЯ ПРОБЛЕМЫ

Jerzy Krupinski

2. ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ИЛИ ТИА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ. DIENER'S LAW

Сугралиев Ахметжан Бегалиевич

3. СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Fabrizio Stocchi

4. ТРЕВОГА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА НЕВРОЛОГА. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Ешимбетова Саида Закировна

5. ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ

Мухамбетова Гульнар Амерзаевна

6. ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ И МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ

Живолупов Сергей Анатольевич

7. КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Черний Владимир Ильич

8. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: ВЗГЛЯД НА ЛЕЧЕНИЕ И РАННЮЮ РЕАБИЛИТАЦИЮ

Пономарев Владимир Владимирович

9. ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ВЕНОЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ И МИЕЛОПАТИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Гафуров Бахтияр Гафурович

10. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА

Кайшибаева Гульназ Смагуловна

11. РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

Жиенбаева Бибигуль Саматовна

12. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

Афанасьев Василий Владимирович

13. НЕЙРОГЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЧЕИСПУСКАНИЯ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ. ОПЫТ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ

Маджидова Ёкутхон Набиевна

14. ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА И МЕТОДЫ КОГНИТИВНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Jerzy Krupinski

15. ЭВОЛЮЦИЯ РОБОТОВ В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ: ПУТЬ ОТ ЛОКОМАТА К ЭКЗОСКЕЛЕТУ

Даминов Вадим Дамирович

16. КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Хасенова Гаухар Пешатовна

17. ЛЕЧЕНИЕ СПАСТИЧНОСТИ – ВАЖНЫЙ КОМПОНЕНТ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ КАТАСТРОФ

Чемерис Андрей Васильевич

18. ОПЫТ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Шашкин Чингиз Сакаевич

19. НЕВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

Баринов Алексей Николаевич

20. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ - ПАНДЕМИЯ XXI ВЕКА: СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ТЕРАПИИ

Туруспекова Сауле Тлеубергеновна

21. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСА ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В В ТЕРАПИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Есжанова Лаура Еркеновна

22. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В НЕВРОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕТОД ИХ КУПИРОВАНИЯ

Красноярова Надежда Александровна

23. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Сулейманова Светлана Юрьевна

24. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ХОЛИНЕРГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДЕМЕНЦИИ

Колыхалов Игорь Владимирович

25. КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Кабдрахманова Гульнар Баяновна

26. СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ И БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА. ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Маджидова Ёкутхон Набиевна

27. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И МОНИТОРИНГ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Вознюк Игорь Алексеевич

28. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. ПОНЯТИЕ КОМОРБИДНОСТИ

Хайбуллин Талгат Нурмуханович

29. КАК И ЧЕМ СНИЖАТЬ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПАЦИЕНТАМ, КОТОРЫМ УЖЕ ДАВНО ЗА...?»

Скотников Антон Сергеевич

30. ЗАБЫТОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ СО МНОГИМИ ЛИЦАМИ

Маньковский Борис Никитич

31. ЧТО ОПАСНЕЕ ДЛЯ ПОЖИЛЫХ: САМА БОЛЬ ИЛИ ПОСЛЕДСТВИЯ ПРИЁМА ОБЕЗБОЛИВАЮЩИХ?

Скотников Антон Сергеевич

32. ВНЕДРЕНИЕ КРОСС-ПЛАТФОРМЫ «NEURO KZ» В ОБУЧЕНИЕ И ПРАКТИКУ ВРАЧА

Кайшибаева Гульназ Смагуловна, Емельянов Александр Валерьевич

33. ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ УХУДШЕНИЯ ПАМЯТИ: АМИЛОИД ИЛИ АТЕРОСКЛЕРОЗ

Левин Олег Семенович

34. ДЛЯ ТЕХ, КТО УПУСТИЛ ВРЕМЯ, ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ИНСУЛЬТА В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Вознюк Игорь Алексеевич

35. КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Вознюк Игорь Алексеевич

36. ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДЛЯ МОЛОДЫХ НЕВРОЛОГОВ

Каримова Алтынай Сагидуллаевна

37. РОЛЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХИМ

Усманова Дурдона Джурабаевна

38. КОМОРБИДНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ С СДВГ

Саидходжаева Саида Набиевна

39. ДИАГНОСТИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ОСЕВЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ СКЕЛЕТА

Таджиев Мирхотам Мирхошимович

40. CASE-STUDY: ОСТРЫЙ ТРОМБОЗ ПОПЕРЕЧНОГО СИНУСА

Имашева Инесса Аскарбековна

41. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК И ВОПРОСЫ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ

Абдуллаева Муборак Беккуловна

42. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ПО ДАННЫМ ЛИТЕРАТУРНОГО ОБЗОРА

Кузина Любовь Алексеевна

43. КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДИССОЦИАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ И МЕТОДЫ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Кузина Любовь Алексеевна

44. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

Аяганов Динмухамед Нурныязович

45. РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА С ПРИМЕНЕНИЕМ ИГЛОРЕФЕКСОТЕРАПИИ И «ДЗЮ» (МОКСА) ТЕРАПИИ

Цой Радмила Тимсоновна

46. КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: ПАТОГЕНЕЗ, КРИТЕРИИ ВЕРИФИКАЦИИ, ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Виноградов Олег Иванович

47. ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Виноградов Олег Иванович

48. CASE-STUDY: ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫЕ ЭПИЛЕПСИИ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, КРИТЕРИИ ОТБОРА К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Cigdem Ozkara

49. МЕНЕДЖМЕНТ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ В ПЕДИАТРИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ **КЕТОГЕННОЙ ДИЕТЫ И СТИМУЛЯЦИИ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА**

Orkide Guzel

50. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ VNS В ННЦНХ Г.АСТАНЫ

Шпеков Азат Салимович

51. ПЕРВЫЕ СЛУЧАИ БОЛЕЗНИ ПОМПЕ В КАЗАХСТАНЕ

Жаркинбекова Назира Асановна

52. ДИСТРОФИЧЕСКАЯ МИОТОНИЯ 2 ТИПА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА С БОЛЕЗНЬЮ ПОМПЕ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Кузина Любовь Алексеевна

53. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ ПОМПЕ

Мухамбетова Гульнар Амерзаевна

54. НАРУШЕНИЯ ПСИХО-РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ

Лепесова Маржан Махмудовна

55. ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ ПСИХО-РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ

Варзина Татьяна Владимировна

56. ТИКИ: ДИАГНОСТИКА И ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ

Мухамбетова Гульнар Амерзаевна

57. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА: КАТЕГОРИИ СЛОЖНОСТЕЙ ОПЕРАЦИЙ

Дюсембеков Ермек Кавтаевич

58. НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТОВ

Никатов Куаныш Абуевич

59. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИИ МОЗГА

Дубчев Дамир Ильдусович

60. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АДЕНОМОЙ ГИПОФИЗА

Аханов Гани Жайшылыкович

61. ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Кабдрахманова Гульнар Баяновна

62. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ДИСИММУННЫХ ПОЛИНЕЙРОПАТИЙ

Зиновьева Ольга Евгеньевна

63. РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ БАЗОВОЙ ТЕРАПИИ

Каймак Татьяна Владимировна

64. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Лихачев Сергей Алексеевич

65. АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В КАЗАХСТАНЕ

Жумагулова Кульпарам Габибуловна

66. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПРОГРАММЫ ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ С УЧЕТОМ ПЕРИОДА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Иванова Галина Евгеньевна

67. РОЛЬ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ КОМАНДЫ В РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ПРОЦЕССЕ

Суворов Андрей Юрьевич

68. МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДИКИ КОРРЕКЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Иванова Галина Евгеньевна

69. РАБОТА С БОЛЬНЫМ И ЕГО РОДНЫМИ, АМБУЛАТОРНЫЙ ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ

Суворов Андрей Юрьевич

70. ИНСТРУМЕНТЫ УПРАВЛЕНИЯ ПРОЦЕССОМ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ. МКФ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОМ

Иванова Галина Евгеньевна