



МАТЕРИАЛЫ

**VI Научно-практической конференции
с международным участием
«Кайшибаевские чтения»**

7-8 ҚАЗАН
ОКТЯБРЯ
ОCTOBER

2016

Алматы
Almaty

**Ақ алтын демеушілер
Платиновые спонсоры**

Ближе к людям



**Арнайы демеуші
Официальный спонсор**



За безопасное и оптимальное использование плазмы и протеинов



**Демеушілер
Спонсоры**



УДК 616.8
ББК 56.12
К15

«Кайшибаевские чтения»: Сборник научных трудов VI научно-практической конференции с международным участием. - Алматы, 7,8 октября 2016.- ...с.

ISBN 978-601-7292-79-9

В сборник включены материалы VI научно-практической конференции с международным участием «Кайшибаевские чтения».

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

УДК 616.8
ББК 56.12

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

Рекомендовано к изданию на заседании методического совета НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева» (протокол №3 от 26 сентября 2016 года).

ISBN 978-601-7292-79-9

©ОО «Лига неврологов –
НПЦ «Институт неврологии
имени Смагула Кайшибаева», 2016

СОДЕРЖАНИЕ

СУ ДЖОК ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ	6
Абузярова М.Б., Прмаганбетов Г.К., Жанайдаров С.А.	
БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ПЛЕЧЕВОЙ ОБЛАСТИ И МЕТОДЫ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ	9
Айнабекова М.К.	
РОЛЬ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ СТЕРЕОТИПОВ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА	13
Бакиев Р.Х.	
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА	15
Бучакчийская Н.М., Марамуха И.В., Марамуха В.И.	
К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА МЕТОДАМИ КИНЕЗИОТЕРАПИИ У ЛЮДЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА	17
Бучакчийская Н.М., Марамуха В.И., Куцак А.В., Марамуха И.В., Бахарева Л.В., Марамуха А.А., Грунина О.Ф., Марамуха Е.И.	
ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА, ИРРАДИИРУЮЩЕЙ В НИЖНЮЮ КОНЕЧНОСТЬ	21
Бутенко Г.Я.	
АНАЛИЗ ПСИХОТИЧЕСКИХ И НЕПСИХОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ	24
Дущанова Г.А., Мустапаева Г.А., Зулфикарова Э.Т., Киргизова Г.Ш., Оразалиева Д.Б.	
ВОЗМОЖНОСТИ ТРАДИЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ В УСТРАНЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОРГАНИЗМА	29
Исанбаева Н.А.	
КРИЗЫ ПРИ МИАСТЕНИИ: ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ	31
Каймак Т.В.	
РЕФРАКТЕРНАЯ МИАСТЕНИЯ: К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНЫХ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ ПУТЯХ ЛЕЧЕНИЯ	38
Каймак Т.В.	
ЛЕЧЕНИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ С ПОМОЩЬЮ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ	41
Кельдыбаева М.Э.	
ОБОСНОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К КУПИРОВАНИЮ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕЙ В СПИНЕ С ПОМОЩЬЮ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ	44
Красноярова Н.А.	
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ И МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ ПРИ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ	47
Красноярова Н.А.	
РАЦИОНАЛЬНОСТЬ ВНЕДРЕНИЯ ОСТЕОПАТИИ В СОВРЕМЕННУЮ МЕДИЦИНУ	51
Красноярова Н.А.	
НАРУШЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ	54
Маджидова Ё.Н., Абдукадырова И.К.	
ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ	59

С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Д., Дадамухамедова Ш.Ш.	
ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ОСТЕОПАТИЧЕСКИМИ ТЕХНИКАМИ И СУ-ДЖОК ТЕРАПИЕЙ	65
Масимов А.Т.	
МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЭНУРЕЗА	68
Ракишева С.Б.	
КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ОСТЕОПАТИИ	71
Сабиров Р.П.	
ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ЭКСТРИМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ	74
Садикова Г.К., Агзамходжаева Б.У.	
НЕЙРОМЕДИАТОРНЫЙ ДИСБАЛАНС - КАК ОСНОВА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ	77
Саидходжаева С.Н., Маджидова Ё.Н.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЙ	82
Сулейманова С.Ю., Бирючков М.Ю.	
ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ	91
Туруспекова С.Т., Былташ С., Асылбекова А., Дукасова А., Жумыкын М., Касенов У., Орынбасарова Ж., Жанаев А.Ж., Бедарева Л.С.	

МАЗМҰНЫ

ЕС-ТҮССІЗ ЖАҒДАЙДЫ ЕМДЕУДЕ СУ ДЖОК ТЕРАПИЯ	6
Абузярова М.Б., Прмаганбетов Г.К., Жанайдаров С.А.	
ИЫҚ АУМАҒЫНДА АУЫРСЫНУ СИНДРОМЫ ЖӘНЕ ОЛАРДЫ ЕМДЕУ ӘДІСТЕРІ	9
Айнабекова М.К.	
ТРЕК-ҚОЗҒАЛЫС АППАРАТЫ АУРУЛАРЫН ЕМДЕУДЕ ПАТОЛОГИЯЛЫҚ ҚОЗҒАЛТҚЫШ СТЕОРЕОТИПТЕР ТҮЗЕТУІНІҢ РӨЛІ	13
Бакиев Р.Х.	
ПАРКИНСОН АУРУЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ӨМІР СҮРУ САПАСЫНЫҢ КЕЙБІР ҚЫРЛАРЫ	15
Бучакчийская Н.М., Марамуха И.В., Марамуха В.И.	
ӘРТҮРЛІ ЖАСТАҒЫ АДАМДАРДА ОМЫРТҚА БАҒАНАСЫ ОСТЕОХОНДРОЗЫНЫҢ НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ СИНДРОМДАРЫН КИНОЗИОТЕРАПИЯ ӘДІСІМЕН ЕМДЕУ ТУРАЛЫ МӘСЕЛЕ	17
Бучакчийская Н.М., Марамуха В.И., Куцак А.В., Марамуха И.В., Бахарева Л.В., Марамуха А.А., Грунина О.Ф., Марамуха Е.И.	
ОМЫРТҚАНЫҢ ТӨМЕНГІ БАСЫНА ЖАЙЫЛАТЫН ОМЫРТҚАНЫҢ БЕЛ БӨЛІМІНДЕГІ АУРУЛАРЫН ОСТЕОПАТИЯЛЫҚ ЕМДЕУ	21
Бутенко Г.Я.	
САМАЙ ЭПИЛЕПСИЯСЫНЫҢ ПСИХОТИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ПСИХОТИКАЛЫҚ ЕМЕС БҰЗЫЛУЛАРЫН ТАЛДАУ	24
Душанова Г.А., Мустапаева Г.А., Зулфикарова Э.Т., Киргизова Г.Ш., Оразалиева Д.Б.	
АҒЗАНЫҢ АЛЛЕРГИЯЛЫҚ КӨРІНУЛЕРІН ЖОЮДА ДӘСТҮРЛІ МЕДИЦИНАНЫҢ МҮМКІНШІЛІКТЕРІ	29
Исанбаева Н.А.	
МИАСТЕНИЯ КЕЗІНДЕ КРИЗДАР: ДИАГНОСТИКА ЖӘНЕ ЕМДЕУ ТАКТИКАСЫ	31
Каймак Т.В.	
РЕФРАКТЕРЛЫҚ МИАСТЕНИЯ: МҮМКІН БОЛАТЫН БАЛАМАЛЫ ЕМДЕУ ЖОЛДАРЫ ТУРАЛЫ МӘСЕЛЕ	38
Каймак Т.В.	
ОСТЕОПАТИЯЛЫҚ МЕДИЦИНА КӨМЕГІМЕН БАС АУЫРУЫН ЕМДЕУ	41
Кельдыбаева М.Э.	
ОСТЕОПАТИЯЛЫҚ МЕДИЦИНА КӨМЕГІМЕН АРҚАДАҒЫ ВЕРТЕБРОГЕНДІК АУЫРУЛАРЫН ТОҚТАТУДА НЕГІЗДЕЛГЕН ТӘСІЛДЕМЕЛЕР	44
Красноярова Н.А.	
БАС АУЫРУ КЕЗІНДЕ ОСТЕОПАТИЯЛЫҚ ЖӘНЕ МАНУАЛДЫ МЕДИЦИНАНЫ ҚОЛДАНУДЫҢ ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ ҚЫРЛАРЫ	47
Красноярова Н.А.	
ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ МЕДИЦИНАҒА ОСТЕОПАТИЯНЫ ЕНДІРІЛҮДІҢ ТИІМДІЛІГІ	51
Красноярова Н.А.	
БАЛАЛАР МИЛЫҚ САЛДАНУЫ БАР БАЛАЛАРДА КӨРУ ҚЫЗМЕТІНІҢ БҰЗУШЫЛЫҚТАРЫ	54
Маджидова Ё.Н., Абдукадырова И.К.	
ДИСЦИРКУЛЯТОРЛЫ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДА	59

ВЕНАЛЫҚ МИ ҚАН АҒЫСЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Д., Дадамухамедова Ш.Ш.	
БЕТТІК ЖҮЙКЕ НЕЙРОПАТИЯСЫН ОСТЕОПАТИЯЛЫҚ ТЕХНИКАЛАР ЖӘНЕ СУ-ДЖОК ТЕРАПИЯМЕН ЕМДЕУ Масимов А.Т.	65
ЭНУРЕЗДІ ЕМДЕУ ӘДІСІ Ракишева С.Б.	68
ВИСЦЕРАЛДЫ ОСТЕОПАТИЯНЫ ҚОЛДАНУДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ТӘЖІРИБЕСІ Сабилов Р.П.	71
АЙРЫҚША ТӨМЕН САЛМАҒЫ ДЕНЕСІМЕН ТУЫЛҒАН БАЛАЛАРДА ОРТАЛЫҚ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ АЛЫС ЗАРДАПТАРЫ Садикова Г.К., Агзамходжаева Б.У.	74
НЕЙРОМЕДИАТОРЛЫҚ ҮЙЛЕСІМСІЗДІК - ӨТЕ БЕЛСЕНДІ ЗЕЙІН ЖЕТІСПЕУШІЛІК СИНДРОМЫ ДАМУЫНЫҢ НЕГІЗІ РЕТІНДЕ Саидходжаева С.Н., Маджидова Ё.Н.	77
БАССҮЙЕК-МИ ЖАРАҚАТЫНЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ ЖӘНЕ ОЛАРДЫҢ ЗАРДАПТАРЫ Сулейманова С.Ю., Бирючков М.Ю.	82
СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ ӨКПЕ АУРУЛАРЫ БАР ЖӘНЕ КОГНИТИВТІ БҰЗЫЛЫСТАР: ТЕРАПИЯНЫҢ ЖАҢА МҮМКІНШІЛІКТЕРІ Туруспекова С.Т., Былташ С., Асылбекова А., Дукасова А., Жумыкын М., Касенов У., Орынбасарова Ж., Жанаев А.Ж., Бедарева Л.С.	91

СУ ДЖОК ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Абузярова М.Б., Прмаганбетов Г.К., Жанайдаров С.А.
КазМУНО, Кафедра традиционной медицины,
ЦГКБ, отделение реанимации и интенсивной терапии
г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

На основании анализа применения у 10 пациентов, находящихся в коматозном состоянии в отделении реанимации и интенсивной терапии, Су Джок терапии с акцентом на те зоны кистей и стоп, которые наиболее обширно представлены на нейрокортах пост- и прецентральных извилин коры головного мозга, показана действенность этого метода для поэтапного восстановления двигательной активности.

Ключевые слова: Су Джок, кома, отек головного мозга.

Су Джок терапия является разновидностью корпоральной рефлексотерапии и представляет собой совокупность лечебных приемов, которые используются для воздействия на биологически активные точки, расположенные на кистях и стопах пациента [1]. В переводе с корейского Су - кисть, Джок - стопа [2,3]. Это достаточно молодой метод, открытый всего 25 лет назад южнокорейским профессором Пак Чже Ву. Но это не только метод лечения, но и способ постижения основных законов жизни, устанавливающий связь между классической западной наукой и знаниями, накопленными с древнейших времен медициной Востока.

Тело человека - это форма жизни и это целая Вселенная. У него есть все необходимое для того, чтобы поддерживать свою жизнь и являться целостным независимым явлением. Кисть и стопа - это уменьшенные проекции тела человека. Это голографические отражения в так называемой системе соответствия. Главным принципом, лежащим в основе метода Су Джок терапии, является факт соответствия различных органов и частей тела человека определенным областям кистей и стоп [3]. Следовательно, кисть и стопа человека рефлекторно связаны с различными частями человеческого тела и имеют рецепторные зоны, которые являются отражением внутренних органов, мышц, позвоночника, суставов и т.д. Воздействуя на них, можно избавиться от многих болезней или предотвратить их развитие [4,5]. Су Джок терапия - это не знахарство и не целительская практика, это метод, проверенный исследованиями и доказавший свою эффективность, безопасность и скорость получения результатов. Главными достоинствами метода являются:

- высокая эффективность;
- безопасность применения;
- универсальность;
- доступность;
- простота применения.

Су Джок терапия прошла трудный путь от удивительно простого лечебного метода, основанного на подобии кисти и стопы телу человека, до всеобъемлющей системы знаний с удивительно многообразными диагностическими и лечебными подходами. Необычно быстро расширялась и география распространения Су Джок терапии. Из Кореи она добралась до многих стран мира, продемонстрировала рациональность применения, доказала свою эффективность в различных медицинских

сферах. В настоящее время система Су Джок стройна и разнообразна, а практика показывает целесообразность ее применения в лечении самых разнообразных заболеваний.

В современном отделении реанимации и интенсивной терапии все шире включаются различные методы традиционной медицины, среди которых отличается особой эффективностью Су Джок терапия. По поводу применения методов традиционной медицины при неотложных состояниях существуют данные, в основном связанные с классической акупунктурой.

Воздействие на точки реанимации производится чаще всего по возбуждающему методу иглой, или в этих точках производится массаж. В Су Джок терапии существует принцип лечения по болевым точкам в различных системах соответствия. Механизм действия Су Джок терапии как и классической акупунктуры заключается в мобилизации резервных возможностей человека.

Материал наших наблюдений составили 10 случаев комы различной этиологии и степени: 4 больных после черепно-мозговой травмы, 1 – диабетическая кома, 3 – в результате экзогенной интоксикации при введении лекарственных препаратов, 1 – влажное утопление на фоне алкогольного опьянения. 1 – геморрагический инсульт. У 2 больных с черепно-мозговой травмой наблюдалась I степень комы, у одного - II степень комы и один 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 на бел-меридианах.

Из 4 больных с ЧМТ в результате лечения 3 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 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 влажного 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 терапии (был проведен массаж диагностической палочкой по системе соответствия на правой стопе) пациент был выведен из комы и на следующий день переведен в отделение неврологии.

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. В частности, на пальцах стоп и кистей, в области кожной складки и свободного края ногтевого ложа. Независимо от степени комы и ее причины, двигательная активность, как правило, развивалась согласно соматотопическому распределению моторного гомункулуса Пенфилда в

прецентральной извилине - сверху-вниз, (от ног гомункулуса к голове). 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 восстановления двигательной активности, согласующиеся с картой моторных зон на уровне прецентральной извилины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Панина Н. Су-Джок терапия. - М., 2013. - 256с.
2. Пак Чжэ Ву. Оннури Су Джок терапия. - Т.І. - М., 1999. - 318с.
3. Пак Чжэ Ву. Вопросы теории и практики Су Джок терапии. - М., 2004. - 208с.
4. Пак Чжэ Ву. Су Джок терапия в экстренных ситуациях. - М., 2004. - 174с.
5. Ольшевская Н. Целительные точки на ступнях и ладонях. Су-Джок для всей семьи. - М., 2012. - 70с.

ТҮЙІН

Жан сактау және қарқынды терапия бөлімшесінде ес-түссіз жағдайдағы 10 емделушіге қолданудың талдауы, бас миы қабығының пост- және орталық алды қыртыстарының нейрокарталарында неғұрлым кеңінен орын алатын қол басы мен аяқ табаны аймақтарына акцент жасаумен Су Джок терапия негізінде қимыл белсенділігінің кезең-кезең қалпына келуі үшін бұл әдістің әрекеттігі көрсетілген.

Түйінді сөздер: Су Джок терапия, ес-түссіз жағдай, бас ми ісігі.

SUMMARY

By the basis of using Su Jok therapy in 10 patients in coma in an intensive care unit, with a focus on those areas of hands and feet, which are most widely represented in NeuroMaps of post- and precentralgyri of cerebral cortex, the effectiveness of this method was shown for gradual recovery of motor activity.

Key words: Su Jok therapy, coma, brain cerebral edema.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ПЛЕЧЕВОЙ ОБЛАСТИ И МЕТОДЫ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ

Айнабекова М.К.
Институт Остеопатической Медицины
г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье предложено при болевом синдроме в плечевой области для получения положительных результатов использовать методы остеопатической и мануальной медицины. Для повышения эффективности лечения следует включать в комплекс структуральных техник висцеральные и краниосакральные техники.

Ключевые слова: болевой синдром, плечевая область, висцеральные и краниосакральные техники.

Боль – важнейшее изобретение природы, сигнализирующее о тканевом поражении. По данным мировой статистики, боль является основной причиной обращения пациентов за медицинской помощью. А увеличение больных с хроническими болевыми синдромами, связанное с повышением продолжительности жизни благодаря достижениям современной медицины, делает проблему лечения хронической боли все более актуальной.

Понятие «боль» характеризует не одно какое-то ощущение, а совокупность неприятных ощущений и является не только сенсорной модальностью, но и эмоциональным переживанием [1,2,3]. Проблема боли в плече является междисциплинарной: различные формы поражения плече-лопаточной области встречаются в практике неврологов, ортопедов, ревматологов и врачей других специальностей. Боль в плече трудна для диагностики, лечения и для определения места возникновения патологии. Это связано с тем, что поражения плече-лопаточной области разнообразны по этиологии и имеют различия в механизме поражения. До настоящего времени, сохраняется мнение о ведущей роли шейного остеохондроза в развитии болевых синдромов плеча. Нарушение нейротрофической функции вследствие ирритативных или компрессионных невралгических поражений может способствовать формированию в области плеча дегенеративно-дистрофических заболеваний плечевого пояса. Но нельзя не учитывать значение патологической импульсации от внутренних органов (в частности, от желчного пузыря, легких) в диагностике и в лечении каждого больного.

Плече-лопаточный периартрит ассоциируется с «замороженным плечом», а также он стал собирательным понятием для обозначения всех периартикулярных поражений плечевой области. Плече-лопаточный периартрит - это адгезивный капсулит, сдавление ротаторов плеча, отрыв суставной губы, ключично-акромиальный артроз, тендинозы надостной двуглавой и других мышц, цервикобрахиалгия, радикулопатия C₅ и C₆.

Для диагностики плече-лопаточного периартрита необходимо знать клиническую анатомию области надплечья и пояса верхней конечности. Плечевой пояс - это совокупность костей ключицы и лопатки, соединенных между собой акромиально-ключичным суставом, с грудной клеткой – грудино-ключичным суставом и мышцами, удерживающими лопатку со свободной верхней конечностью – плечевым суставом. В формировании плечевого пояса участвуют три истинных сустава: плече-лопаточный сустав, акромиально-ключичный и грудино-ключичный сустав.

Плече-лопаточный (плечевой) сустав – самый подвижный сустав тела, имеет шаровидную форму, образован головкой плечевой кости и суставной впадиной лопатки, обладает обширным объемом движений: отведением, приведением, сгибанием, разгибанием, наружной и внутренней ротацией [4]. Поднятие руки до вертикального положения является интегральным, включающим сгибание, отведение, ротацию плеча. Большая свобода движений обусловлена особенностями анатомии плечевого сустава. Головка плечевой кости имеет сферическую, а суставная впадина – овальную форму. Суставная впадина образована суставным отростком лопатки и окружена хрящевым кольцом (суставной губой). Только 1/3 поверхности головки плечевой кости находится в суставной ямке, остальная часть соприкасается с капсулой сустава. Такие особенности обуславливают нестабильность сустава и предрасполагают к более частым вывихам.

Акромиально-ключичный сустав является плоским синовиальным суставом и образован соединением дистального конца ключицы с акромиальным отростком лопатки. Ключица посредством среднего листка фасции связана с 1 ребром, к которому подвешена плевра и прикреплена связка, поддерживающая перикард. Соединение в суставе осуществляется фиброзно-хрящевой прослойкой, которая нередко формируется в диск. Сустав укреплен двумя связками, образующими своеобразную крышу над капсулой плечевого сустава: акромиально – ключичной и клювовидно – ключичной. Поверхностные переплетающиеся волокна связок играют очень важную роль в удержании и контакте суставных поверхностей акромиально-ключичного сустава и препятствуют подвывиху. Собственной суставной сумки акромиально-ключичный сустав не имеет и в биомеханическом смысле дублирует все движения в грудино-ключичном сочленении. Функционально данный сустав является шаровидным суставом и участвует во всех движениях плечевого сустава.

Грудино-ключичный сустав является седловидным синовиальным суставом и представляет собой соединение медиальной части ключицы и рукоятки грудины. Сустав разделен на две полости хрящевым суставным диском. Этот сустав имеет две оси и две степени свободы, что с позиции биомеханики характеризуется как универсальный сустав. Тем не менее, в нем возможна и некоторая осевая ротация, что позволяет считать этот сустав трёхостным [4].

Грудино-ключичный сустав укреплен очень прочной, короткой и широкой грудино-реберной связкой, связывающейся с 1 ребром, грудино-ключичной (передней и задней) и межключичной связками.

Иннервация надплечья и плечевого пояса верхней конечности осуществляется одним черепным нервом – добавочным (XI нервом), и спинномозговыми нервами, формирующими шейное (C₃-C₄) и плечевое (C₅-Th₁) сплетения. Добавочный (XI черепной) нерв является двигательным нервом и принимает участие в иннервации трапециевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Волокна этого нерва частично формируются из краниального корешка в продолговатом мозге (ниже корешков блуждающего нерва), и спинального корешка, который отходит от столба клеток (ядра добавочного нерва), располагающегося в дорсальной части переднего рога спинного мозга от 1 до 6 шейных сегментов. При этом сегменты C₁-C₂ иннервируют преимущественно гомолатеральную часть грудино-ключично-сосцевидной мышцы, а сегменты C₃-C₄ иннервирует, главным образом трапециевидную мышцу. Краниальные и спинальные корешки объединяются и выходят из черепа через яремное отверстие. Затем краниальная ветвь отходит в виде внутренней ветви и присоединяется к блуждающему нерву, направляясь к глотке и гортани. Наружная ветвь достигает области шеи и иннервирует грудино-ключично-сосцевидную мышцу и трапециевидную мышцу.

Шейное сплетение формируется из передних ветвей спинномозговых нервов С₃-С₄, располагаясь позади грудино-ключично-сосцевидной мышцы, кпереди от передней лестничной мышцы и мышцы поднимающей лопатку. Сплетение анастомозирует с черепными добавочным и подъязычным нервами.

Плечевое сплетение образовано аксонами С₅-Th₁ спинномозговых нервов. Из каждого сегмента спинного мозга выходит множество вентральных (двигательных) и дорсальных (чувствительных) волокон.

Боли в плечевом поясе встречаются в медицинской практике довольно часто.

В большинстве случаев отмечаются у женщин в возрасте 45-55 лет. Основными синдромами являются боль, ограничение движения и отек окружающей мягкой ткани. Характерными являются ночные боли, выраженные в передней и средней дельтовидной области, усиливающиеся при движении рук. К диагностическим критериям относятся следующие проявления: ночной характер боли, ограничение активных и пассивных движений в верхнем плечевом поясе, отсутствие указаний на перенесенные травмы и хирургические вмешательства в области плеча. В комплекс консервативного лечения включают местноанестезирующие средства, глюкокортикостероиды, неспецифические противовоспалительные средства [2,3].

В настоящее время все больше используются техники остеопатической и мануальной медицины при болях в плечевой области [1,5]. Причем, возможно не только применение приемов на мягких тканях, на позвоночнике и суставах, но и висцеральные приемы [6], и краниальные приемы [7]. Это связано с тем, что к этиологическим моментам болей в плече относятся и ирритативные воздействия от висцеральных органов. Краниальные приемы позволяют воздействовать на болевые ощущения, уменьшать их.

Положительным лечебным эффектом при болевом синдроме в плечевой области обладают следующие остеопатические и мануальные приемы - разминка области трапециевидной мышцы, расслабление мышц плечевого пояса, растяжение межлопаточных мышц и мышц плечевого пояса, растягивание грудных мышц, разминка паравертебральных мышц, мягкотканная мобилизация подкрыльцового пространства плеча, мобилизация лопатки в наружной ротации плеча, движение лопатки по типу колокола, движение лопатки по типу качания вокруг горизонтальной оси, разработка плечевого пояса в наружной ротации и внутренней ротации, во флексии, в отведении, в экстензии, смещение вверх и вниз, тракционные техники в плечевой области.

В своей медицинской практике довольно часто приходится встречаться с болевыми синдромами в плечевой области. Для их купирования я применяю остеопатические и мануальные приемы, сочетая структуральные техники с висцеральными и краниальными. Подобное сочетание приводит к улучшению состояния пациентов, к уменьшению и исчезновению болей в плечевой области. Для обоснования этого приведу один из клинических примеров.

Клинический пример:

Пациентка Б. 1970 года рождения, обратилась с жалобами на боли в левой плечевой области. Боль беспокоит в течение последних 3-4 недель. Лечилась самостоятельно согревающими мазями, получила общий классический массаж. Эффект от лечения не удовлетворил, так как был незначительный. При осмотре: кожная местная температура плечевого пояса в норме, напряжение мягких тканей в левой плечевой области, активные движения в левом плечевом поясе ограничены, особенно резко ограничена наружная ротация плеча и отведение наружу. Все пассивные движения в верхнем плечевом поясе ограничены и сопровождаются болевыми

ощущениями. При общем осмотре левое плечо стоит ниже, чем правое плечо. Запястья и кисти не страдают. Сжатие и разжатие пальцев безболезненное и в полном объеме.

Лечение в виде приемов остеопатической и мануальной медицины проведено в вышеперечисленном порядке, согласно клиническим показаниям: мягкотканые техники и разработка активных и пассивных движений как в области плечевого пояса, так и на уровне шейного отдела позвоночника, во всей верхней конечности. Проведено висцеральное остеопатическое лечение печени и желчного пузыря. Так же проведены приемы краниосакральной терапии.

После первой процедуры жалобы на боли уменьшились, сон нормализовался, объем движения в левой плечевой области увеличился. После повторного сеанса боли купировались, активные движения восстановились. Назначен комплекс лечебных упражнений на шейный отдел позвоночника и на верхнюю конечность. Пациентка взята на динамическое наблюдение.

Для лечения болевого синдрома в плечевой области следует применять метод остеопатической и мануальной медицины, что позволяет добиться положительного результата. Включение в комплекс со структуральными техниками висцеральных и краниосакральных приемов увеличивает эффективность лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия: Руководство для врачей. - Алматы, 2011. - 266с.
2. Широков В.А. Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение. - М.: МЕД-пресс-информ, 2012. - 240с.
3. Загорулько О.И., Медведева Л.А. Лечение боли. Методы локального воздействия. - М.: МЕДпресс-информ, 2015. - 56с.
4. Капанджи А.И. Верхняя конечность. Физиология суставов. - М.: Эксмо, 2009. - 368с.
5. Мирошниченко Д.Б., Мизонова И.Б., Приходько А.Е., Мохов Д.Е. Верхняя конечность. Остеопатическая диагностика и лечение. Учебное пособие. – СПб., 2012. - 49с.
6. Хебген Э. Висцеральная остеопатия. Принципы и техники. - М., 2013. - 240с.
7. Егорова И.А., Кузнецова Е.Л. Остеопатия в акушерстве и педиатрии. - СПб., 2008. - 186с.

ТҮЙІН

Мақалада оң нәтиже алу үшін иық аумағындағы ауырсыну синдром кезінде остеопатиялық және мануалды медицина әдістерін пайдалану ұсынылған. Емдеудің тиімділігін жоғарылату үшін құрылымдық техникалар кешеніне висцералды және краниосакралды техникаларды қосқан жөн.

Түйінді сөздер: ауырсыну синдромы, иық аумағы висцералды және краниосакралды техникалар.

SUMMARY

In the article it is suggested to use methods of osteopathic and manual medicine in pain syndrome in shoulder region for obtaining positive results. To increase an effectiveness of treatment, visceral and craniosacral techniques should be included into the complex.

Key words: painful syndrome, shoulder region, visceral and craniosacral techniques.

РОЛЬ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ СТЕРЕОТИПОВ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Бакиев Р.Х.

МЦ "Деев", Институт Osteопатической Медицины
г. Капшагай, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Формирование оптимального двигательного стереотипа является необходимым условием, как для лечения, так и для профилактики заболеваний опорно-двигательного аппарата. Метод остеопатической коррекции данных нарушений весьма целесообразно включить в обязательный перечень протоколов диагностики и лечения данной патологии.

Ключевые слова: двигательный стереотип, остеопатическая коррекция.

Патологические двигательные стереотипы, возникающие при самых различных заболеваниях опорно-двигательного аппарата, имеют огромное значение в поддержании болевого синдрома различной локализации. В ответ на возникновение болевого синдрома вызываются стойкие нарушения в антагонистических парах миофасциальных цепей. Диагностика и коррекция патологических стереотипов движения зачастую не применяются, что в подавляющем большинстве является причиной хронизации процесса.

Существует прямая связь между болью и моторным контролем [1,2]. Боль тормозит активность и функции мышечных групп. Боль изменяет структуру активации мышцы и стратегию контроля. Нарушение моделей (стереотипов) движения может длиться дольше, чем боль. Отсутствие активности может также изменить стратегии и модели (стереотипы) в постуральной активации мышц.

Всю мышечную систему можно разделить на глобальные двигательные мышцы, глобальные стабилизирующие мышцы и локальные стабилизирующие мышцы. Глобальные двигательные мышцы начинают движение, их активация зависит от направления движения, содержат значительное количество фазовых волокон, небольшое количество мышечных веретен. Локальные стабилизирующие мышцы находятся в непосредственной близости от суставов, содержат значительное количество тонических волокон, большое количество мышечных веретен, характеризуются небольшим сокращением в состоянии напряжения. Их активация не зависит от направления движения. Они имеют контроль по принципу опережающей связи.

Патологический двигательный стереотип любого вида характеризуется укорочением или ослаблением в антагонистических мышечных парах, вызывая нарушение механики движения, поддержание воспалительного процесса, поддержание болевого синдрома. На первых стадиях возможно обратимое восстановление нормальной биомеханики движения, поздние же сроки заболевания всегда протекают на фоне патологических двигательных стереотипов, иногда с формированием анталгических поз. Данные нарушения, имеют огромное значение для развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, суставов и для развития компрессионных корешковых синдромов.

Нормализация стереотипов движения играет существенную роль в лечении пациентов с нарушениями в опорно-двигательном аппарате. В большинстве случаев, являясь единственно правильной тактикой лечения. Для примера рассмотрим систему мышечной стабилизации поясничного отдела позвоночника и некоторые возможные нарушения постурального баланса, приводящие к стойкому болевому синдрому.

К стабилизации центра тяжести человека в большей степени имеет значение мускулатура. Глобальные стабилизаторы поясничного отдела позвоночника представлены прямой мышцей живота, наружными и внутренними косыми мышцами живота, разгибателем спины, квадратной мышцей поясницы. Локальные стабилизаторы представлены поперечной мышцей живота, многораздельными мышцами, задними волокнами поясничной мышцы, поясничными волокнами подвздошно-реберной и портняжной мышц, медиальными волокнами квадратной мышцы поясницы.

Ослабление поперечных и наружных и внутренних мышц живота приведет к укорочению многораздельных мышц, что является причиной напряжения и блокирования фасеточных суставов, вызывает боль. В ответ формируется укорочение подвздошно-поясничной мышцы и квадрицепса бедра по передней миофасциальной цепи, ослабление ягодичных мышц. Данный патологический паттерн приводит к избыточному лордозу и выраженной флексии крестца. При длительном течении заболевания возможны самые различные клинические проявления компрессионного синдрома. Причем на поздних стадиях данный паттерн является главным звеном патогенеза заболевания.

Всевозможные нарушения как на миофасциальном, так и на структурном уровне во многом имеют функциональный характер. В этой связи возможности применения техник мануальной терапии и остеопатии трудно переоценить. Традиционная медикаментозная терапия данных нарушений носит лишь противовоспалительный характер и не приносит элемента коррекции биомеханики движения, тем самым являясь патогенетически необоснованной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тулеусаринов А.М. Регионарное обезболивание болевых синдромов. - Алматы, 2006.
2. Тулеусаринов А.М. Руководство по остеопатическим техникам. - Алматы, 2006.

ТҮЙІН

Оңтайлы қозғалтқыш стереотиптің қалыптасуы тірек-қозғалыс аппаратының ауруларын емдеудің, сонымен қатар олардың алдын алудың қажетті шарты болып табылады. Осы бұзылыстардың остеопатиялық түзету әдісін аталмыш патологияны емдеу және диагностикалау хаттамаларының міндетті тізбесіне қосқан өте дұрыс болады.

Түйінді сөздер: қозғалтқыш стереотип, остеопатиялық түзету.

SUMMARY

Forming of optimal movement pattern is a necessary condition for both - treatment and prevention of muscle-skeletal system diseases. Method of osteopathic correction of these disorders is appropriate to be included into the obligatory list of reports on diagnostics and treatment of this pathology.

Key words: motor stereotype, osteopathic correction.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Бучакчийская Н.М., Марамуха И.В., Марамуха В.И.

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»
г. Запорожье, Украина

АННОТАЦИЯ

В работе рассматриваются некоторые аспекты качества жизни больных с болезнью Паркинсона. На большом клиническом материале проведен анализ эффективности различных лечебных комплексов с включением медикаментозных и немедикаментозных методов лечения этой нозологии.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, качество жизни.

Одно из наиболее распространенных заболеваний нервной системы, в частности ее экстрапирамидного отдела является болезнь Паркинсона (БП) [1,2]. Первые клинические проявления БП появляются при дегенерации 60-70% дофаминергических нейронов в черной субстанции [3]. Степень выраженности неврологического дефицита коррелирует с превалированием моторных или немоторных проявлений. Больные подвержены депрессии, тревоге, апатии [4]. Пациенты страдают из-за нарушения сна, испытывают разной степени выраженности болевые ощущения, появляются расстройства обоняния, нарушается сон [5]. Высокими остаются экономические потери для общества как прямые из-за болезни самого пациента, так и опосредованные, связанные с необходимостью постороннего ухода за целым рядом больных с БП. Как известно, на диагностику, лечение и своевременное проведение методов медико-социальной реабилитации необходимо затрат во много раз меньше, чем на уход за тяжело больными, инвалидами и на поддержку их жизни [6]. Учитывая, что БП страдают лица преимущественно пожилого возраста и продолжительность жизни в популяции увеличивается, очевиден факт необходимости эффективных лечебных комплексов для лечения данной нозологии [7,2]. Наряду с традиционным использованием препаратов леводопы (ЛП), агонистов допаминовых рецепторов (АДР), амантадина (АМ) и пр., важным звеном исследований является изучение нейропротективных возможностей различных медикаментозных препаратов, в частности цитиколина (ЦК) и церебролизина (ЦР) [8]. Так же важно исследовать лечебные аспекты немедикаментозных методов лечения (кинезиотерапии) [9,10]. Стоит отметить, что использование этих методов является достаточно неоднозначным, что несомненно требует дальнейших исследований в этой области.

Цель работы: Оценить влияние различных схем терапии на качество жизни больных с болезнью Паркинсона.

Материал и методы: Нами в клинике нервных болезней ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины» обследовано и пролечено 537 больных с неврологическими проявлениями БП, в возрасте от 49 до 76 лет (средний возраст $61 \pm 2,5$ лет). Длительность заболевания от 1 года до 12 лет (средняя продолжительность заболевания составила $7,2$ года $\pm 3,1$ года). Мужчин в исследуемых группах было 351 (65,4%) человек, женщин – 186 (34,6%). Больные были распределены по группам и были репрезентативны по возрасту, полу, уровню образования, тяжести заболевания и пр. Больные 1-й группы принимали комплексное

лечение с использованием ЛП и АДР, 2-й группы – ЛП, АДР и АМ, 3-й группы – ЛП, АДР, АМ и ЦР, 4-й группы - ЛП, АДР, АМ и ЦК. Больные четвертой группы помимо приема ЛП, АДР, АМ, ЦК, дополнительно проходили лечение с применением классических и разработанных или модифицированных нами методов кинезиотерапии (различные виды массажа, постизометрическая и постреципрокная релаксация мышц, мышечные тракции). Диагноз БП устанавливался согласно клинических диагностических критериев Банка мозга общества болезни Паркинсона Великобритании. В контрольную группу практически здоровых людей вошли 50 человек.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) проводилась на томографе с индукцией магнитного поля 1,5 Т Hitachi Echelon (Япония) с целью исключения сопутствующей патологии. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программного обеспечения Microsoft Excel 2003 и Statistica 6.0. Так же использовался непараметричный U-критерий Манна-Уитни и критерий Фишера. Статистический критерий вероятности был принят за $p < 0,05$. С целью оценки качества жизни использовались шкалы EQ-5D, визуально-аналоговая шкала боли и визуально-аналоговая шкала качества жизни. При первичном анкетировании всех пациентов данные были сопоставимы.

Результаты и обсуждение: Согласно опроснику EQ-5D, наибольшая динамика была зафиксирована у пациентов 4 группы – 24,45% ($P < 0,05$), разница между больными 1, 2 и 3-й групп составила соответственно 11,1% ($P < 0,05$), 14,8% ($P < 0,05$), 19,6% ($P < 0,05$). Исходя из показателей визуально-аналоговой шкалы качества жизни, у всех больных они достоверно улучшались, однако наиболее выраженная позитивная динамика была отмечена у пациентов 4 группы, где разница по сравнению с начальными данными составила 32,6% ($P < 0,05$) при сопоставлении с 1-ой группой, 27,2% ($P < 0,05$) – с 2-й и 24,2% ($P < 0,05$) – с 3-й. При оценке клинических данных, полученных при анализе визуально-аналоговой шкалы боли результаты были следующие: в 4-й группе отмечено достоверное уменьшение выраженности болевого синдрома на 39,8% ($P < 0,05$) в сравнении с 1-й группой, 26,4% ($P < 0,05$) – с 2-й и 18,5% ($P < 0,05$) – с 3-й.

Выводы: Таким образом, изучение качества жизни этой категории больных с помощью международного опросника EQ-5D, визуально-аналоговой шкалы качества жизни, визуально-аналоговой шкалы боли показало достоверно лучшие результаты в группе пациентов, получавших ЛП, АДР, АМ, ЦК с дополнительным применением методов кинезиотерапии, что требует проведения дальнейших исследований в этой области с всесторонней оценкой полученных результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. - 352с.
2. Winford-Thomas R., Robertson N.P. The role of skin biopsy in differentiating idiopathic Parkinson's disease from other types of parkinsonism //J. of neurology. - 2015. – Vol. 262. - №12. – P. 2793-2795.
3. Пономарев В.В., Бойко А.В., Ионова О.А. Лабораторные биомаркеры ранней диагностики болезни Паркинсона //Міжнародний неврологічний журнал. – 2016. – №3 (81). - С. 17-22.
4. Schrag A., Pobjits M. Serotonergic loss under lying a pathology in Parkinson's disease //Brain. – 2016. – Vol.139. - №9. – P. 2338-2339.
5. Тавадян З.Д. Немоторные проявления болезни Паркинсона //Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014. - №5. - С. 81-85.

6. Карабань М.В. Комплексна патогенетична терапія хвороби Паркінсона. – Автореф. дис. докт. мед. наук: 14.01.15. – К., 2007. – 33с.
7. Костенко Е.В., Маневич Т.М., Петрова Л.В. Комплексная реабилитация пациентов с болезнью Паркинсона //Лечебное дело. – 2014. - №1. - 63с.
8. Луханина Е.П., Карабань Н.В., Мельник Н.А., Карасевич Н.В., Березецкая Н.М., Карабань И.Н. Применение церебролизина в комплексной терапии болезни Паркинсона //Укр. вісник психоневрології. – 2006. – Т.14. – Вип. 4 (49). - С. 91-95.
9. Голубев В.Л., Камакинова А.Б. Нелекарственная терапия в комплексной реабилитации пациентов с болезнью Паркинсона //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – №4. - С. 4-10.
10. Камакинова А.Б., Голубев В.Л. Кинезиотерапия – базовый элемент немедикаментозного лечения болезни Паркинсона //Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. - №10. - С. 69-73.

ТҮЙІН

Бұл жұмыста Паркинсон ауруы бар науқастарының өмір сүру сапасының кейбір қырлары көрсетілген. Көптеген клиникалық мәліметтерде бұл дерт туралы жалпы түсініктер дәрі-дәрмек және дәрі-дәрмексіз әдістерін қоса отырып емдеудің әртүрлі емдік кешендері тиімділігінің талдауы көрсетілген.

Түйінді сөздер: Паркинсон ауруы, өмір сүру сапасы.

SUMMARY

The paper deals with some aspects of quality of life in patients with Parkinson's disease. In a large clinical material analyzed the effectiveness of different medical complexes with the inclusion of drug and non-drug treatments for this nosology.

Key words: Parkinson's disease, quality of life.

УДК 616.833.24.-008.6:616.711.9

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА МЕТОДАМИ КИНЕЗИОТЕРАПИИ У ЛЮДЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

Бучакчийская Н.М., Марамуха В.И., Куцак А.В., Марамуха И.В., Бахарева Л.В.,
Марамуха А.А., Грунина О.Ф., Марамуха Е.И.

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»,
КУ «Запорожский областной центр медико-социальной экспертизы» ЗОС,
КУ «Запорожская городская многопрофильная клиническая больница №9»
г. Запорожье, Украина

АННОТАЦИЯ

На большом клиническом материале представлены результаты лечения больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника с использованием методов кинезиотерапии. Даны практические рекомендации по использованию методов кинезиотерапии в лечении данной патологии.

Ключевые слова: остеохондроз позвоночника, кинезиотерапия.

Одним из самых часто встречающихся заболеваний в структуре заболеваемости населения является остеохондроз позвоночного столба. И однозначно самым распространенным в неврологической практике. 85 – 90% людей в популяции хотя бы единожды в течение жизни испытывали боль в спине, обусловленную этой патологией [1]. Преимущественно страдает поясничный отдел [2]. Заболеванию подвержены все возрастные группы, но больший удельный вес занимают пациенты трудоспособного возраста, что обуславливает огромные финансовые потери в мировой экономике [3,4]. Значительны потери не только по временной нетрудоспособности [5]. Высоким остается процент инвалидизации [6,7]. Так, показатели первичного выхода на инвалидность, на примере Запорожской области, за последние 10 лет составили 0,2 - 0,4 на 10 тысяч человек населения.

Доказанным эффективным методом, в лечении неврологических проявлений остеохондроза позвоночника, является кинезиотерапия в виде всех ее составляющих – прежде всего мануальной терапии, а также различных видов йоги, массажа, ЛФК и пр. [8,9]. Кафедра нервных болезней ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины» более 35 лет занимается проблемами вертебронеурологии. Создана собственная кинезиотерапевтическая школа. Особенностью нашей школы является использование только мягких, щадящих кинезиотерапевтических методик. Не используются грубые, директные манипуляции, ударные техники. За прошедшие десятилетия в клинических базах проведено лечение более 30 тысяч пациентов, модифицированы классические кинезиотерапевтические методики, разработаны и запатентованы собственные методики.

Цель работы: Сравнительный анализ эффективности кинезиотерапевтических методов лечения неврологических проявлений остеохондроза позвоночника на основании большого клинического материала за 10 лет наблюдений.

Материал и методы: Мы провели детальный анализ результатов лечения 3174 больных с неврологическими синдромами остеохондроза позвоночника, проходивших лечение в клинических базах кафедры нервных болезней ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины», на протяжении последних 10 лет. Из них с остеохондрозом шейного отдела позвоночника наблюдалось 316 (9,9%) человек, грудным – 209 (6,6%), поясничным – 1262 (39,8%), полисегментарным – 1387 (43,7%) человек. Возраст больных – 18-74 лет. Все они лечились методами кинезиотерапии и физиотерапии (группа А). Так же мы проанализировали результаты лечения 263 больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника, которые лечились традиционно с использованием медикаментозной терапии (НПВП, анальгетики, миорелаксанты, хондропротекторы и пр.) и физиотерапевтического лечения (группа В). Кинезиотерапевтическое лечение эта группа больных не получала. Из них с неврологическими проявлениями шейного остеохондроза – 27 (10,3%) человек, грудного – 19 (7,2%), поясничного - 93 (35,4%), полисегментарным – 124 (47,1%).

Всем больным перед началом лечения с целью исключения противопоказаний, сопутствующих заболеваний и возможных последующих осложнений, проводилось тщательное обследование - общеклинические, лабораторные, инструментальные исследования. Для объективизации данных динамического наблюдения и результатов лечения больные исследовались неврологическими и специальными нейроортопедическими методами. Для определения выраженности болевого вертебрального синдрома применялась шкала ВАШ, определение степени блокирования в позвоночных двигательных сегментах проводилось по А. Stoddard, оценивалась выраженность симптома ипсилатерального напряжения многораздельной мышцы спины. Для определения показателей качества жизни - опросник EQ-5D, ВАШ

качества жизни (КЖ). Кроме того, все пациенты проходили МРТ и КТ обследование соответствующих отделов позвоночного столба. При показаниях, для исключения сопутствующей патологии так же проводились ЭНМГ верхних и нижних конечностей, ЭЭГ, УЗДГ экстра - и интракраниальных сосудов головы и шеи, сосудов верхних и нижних конечностей. При необходимости привлекались смежные специалисты – ревматологи, ортопеды, кардиологи и пр.

Нами проводилось лечение с использованием только щадящих составляющих кинезиотерапии – точечного и сегментарного массажа, мышечных тракций, постизометрической и постреципрокной релаксации мышц, ЛФК. Так же, больные получали физиотерапевтические процедуры. Необходимо отметить, что кинезиотерапевтические методики применялись, дифференцировано при рефлекторных (РС) и корешковых синдромах (КС) остеохондроза позвоночника.

Результаты и обсуждение: Наиболее результативным было лечение у пациентов с неврологическими синдромами остеохондроза позвоночника, которые в комплексе получали и кинезиотерапию.

По данным опросника EQ-5D, исходно более высокие значения были отмечены среди лиц группы с явлениями РС, разница в сравнении с данными пациентов с клиникой КС составила 69,24% ($p < 0,05$) в обеих группах. В процессе лечения было отмечено увеличение рассматриваемого показателя. В группе А в сравнении с группой В, у пациентов с явлениями РС различия в сравнении с исходными данными были достоверными и составили 25,20% ($p < 0,05$). При сравнении данных анкетирования по опроснику EQ-5D после проведенной терапии различия между соответствующими значениями у лиц группы А в сравнении с группой В с различной клинической картиной заболевания превысили исходные данные и достигли 78,19% ($p < 0,05$). Изучение болевого синдрома с помощью ВАШ показало, что у пациентов с клиникой РС рассматриваемый показатель был ниже, чем при клинике КС на 22,08% ($p < 0,05$) независимо от группы. Динамика показателя, характеризующего болевой синдром, в процессе лечения у пациентов группы А в сравнении с группой В с клиническими проявлениями КС, составила 30,52% ($p < 0,05$), у пациентов с клиникой РС - 53,48% ($p < 0,05$). Сравнение данных ВАШ у пациентов группы А и В с различной клинической картиной показало увеличение различий между рассматриваемым показателем до 47,83% ($p < 0,05$). Анализ ВАШ КЖ у лиц группы А и В показал, что исходно средний балл по данному опроснику был выше у лиц с клиникой РС, разница при сопоставлении групп составила 55,71% ($p < 0,05$).

Выводы: Мы считаем возможным рекомендовать использование щадящих методик кинезиотерапии в комплексном лечении больных с неврологическими синдромами остеохондроза позвоночного столба. Разработанные и апробированные нами в клинической практике интегральные критерии оценки КЖ для пациентов с остеохондрозом позвоночника, позволили уточнить и оптимизировать эффективность проведенных комплексов лечебных мероприятий, а также способствовали выявлению новых аспектов для уменьшения риска развития рецидива обострения патологического процесса и могут быть внедрены в практику невролога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wahl E.K., Smith D., Sesto M., Boissonnault W. Differential diagnosis of patient with low back and toe pain //The J. of manual&Manipul.ther. – 2013. – Vol.21. – №2. – P. 81-89.

2. Kapural L., Vrooman B., Sarwar S., Krizanac-Bengez L., Rauck R., Gilmore C., North J., Mekhail N. Radiofrequency in transdiscal biacuplasty for treatment of discogenic lower back pain: a 12-month follow-up //Pain. med. – 2015. – Vol.16. – №3. – P. 425-431.
3. Nagrale A.V., Patil S.P., Gadhi R.A., Learman K. Effect of slump stretching versus lumbar mobilization with exercise in subject with non-radicular low back pain: a randomized clinical trial //The J. of manual&Manipul.ther. – 2012. – Vol.20. – №1. – P. 35-42.
4. Taber D.J., Janus G.D., Jacon A. Manipulation under anesthesia for lumbopelvic pain: a retrospective review of 18 cases //J. of chiropract. med. – 2014. – Vol.13. - №1. – P. 28-34.
5. Correa J., de Olivera N., Liebano R. Sensitization and decrease of conditioned pain modulation in patients with chronic low back pain //The journal of pain. – 2014. – Vol.14, №4. – P. 23.
6. Deyo R.A., Dworkin S.F., Amtmann D., Andersson G., Borenstein D., Garragee E., Carrino J., Chou R., Cook K., Delitto A., Goertz C., Khalsa P., Loeser J., Mackey S., Panagis J., Rainville J., Tosteson T., Turk D., Korff M.V., Weiner D.K. Report of the NIH task force on research standards for chronic low back pain //The journal of pain. – 2014. – Vol.15, №6. – P. 569-585.
7. Kramer C.D., Koch W.H., Fritz J.M. Development and outcomes of a program to translate the evidence for spinal manipulation into physical therapy practice //The J. of manual&Manipul.ther. – 2013. – Vol.21. – №4. – P. 177-186.
8. Hidalgo B., Detrebleur C., Hall T., Mahandens P., Nielens H. The efficacy of manual therapy and exercise for different stages of non-specific low back pain //The J. of manual&Manipul.ther. – 2014. – Vol.22. – №2. – P. 59-74.
9. Voogt L., de Vries J., Meeus M., Struyf F., Meuffels D., Nijs D. Analgesic effects of manual therapy in patients with musculoskeletal pain: a systematic review //Man. ther. – 2015. – Vol.20. - №2. – P. 250-256.

ТҮЙІН

Көптеген клиникалық мәліметтерде кинезиотерапия әдісін қолдануымен омыртқа остеохондрозының неврологиялық көріністері бар науқастарды емдеуінің нәтижелері көрсетілген. Бұл патологияны емдеуде кинезиотерапия әдісін қолдану бойынша практикалық ұсыныстар берілген.

Түйінді сөздер: омыртқа остеохондрозы, кинезиотерапия.

SUMMARY

In a large clinical material presents the results of treatment of patients with neurological manifestations of osteochondrosis of the spine, using kinesiotherapy techniques. Practical recommendations on the use of methods of kinesiotherapy in the treatment of this pathology.

Key words: osteochondrosis of the spine, kinesiotherapy.

ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА, ИРРАДИРУЮЩЕЙ В НИЖНЮЮ КОНЕЧНОСТЬ

Бутенко Г.Я.
Медицинский Центр мануальной терапии,
Институт Osteопатической Медицины
г. Талдыкорган, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье представлена методика комплексного восстановительного лечения пациентов с болями в поясничном отделе позвоночника, иррадирующими в нижнюю конечность. Сочетание остеопатической коррекции с кинезиотерапией на подвесной системе «Экзарта», с кинезиотейпированием мышечно-связочного аппарата на этом уровне и скелетным вытяжением межпозвоночных дисков на аппарате «Ормед-профессионал» позволяет эффективно восстановить биомеханику позвоночника и таза, устранить болевой синдром.

Ключевые слова: болевой синдром, поясничный отдел позвоночника, остеопатическая коррекция, кинезиотерапия.

Боль в поясничном отделе позвоночника (ПОП), иррадирующая в нижнюю конечность, является серьезной проблемой для медицины во все периоды ее развития. Она нарушает весь жизненный уклад пациента, не дает возможности работать, заставляет обращаться за медицинской помощью. Боль в поясничном отделе позвоночника, иррадирующая в нижнюю конечность, довольно часто встречается в практике остеопата, требует точной диагностики и длительного кропотливого лечения. Обычно пациенты проходят многих специалистов, принимают разные методы лечения до визита к остеопату, что приводит к затягиванию сроков заболевания и присоединению различных осложнений.

При обращении пациента к остеопату необходимо произвести тщательную диагностику, точно определить локализацию дисфункции, не путая ее с дисфункциями в коленном или тазобедренном суставе, крестцово-подвздошном сочленении. После диагностического анализа необходимо составить алгоритм восстановления биомеханики поясничного отдела позвоночника и таза.

Мышечный аппарат на уровне поясничного отдела позвоночника имеет огромное значение для его стабилизации и двигательной активности. Областью исследования и дальнейшей работы остеопата обязательно будут мышцы дорзальной поверхности и мышцы вентральной поверхности на уровне поясничного отдела позвоночника. А также мышцы нижних конечностей, которые имеют тесную взаимосвязь с поясничным отделом позвоночника. Мышцы нижней конечности делятся на мышцы тазобедренной области, мышцы бедра, мышцы голени и стопы.

Поясничный отдел позвоночника является одним из звеньев кинематической цепи позвоночника. Он имеет нормальный физиологический изгиб – поясничный лордоз с вершиной на уровне L₄. Поясничный отдел позвоночника является подвижным отделом. В сагиттальной плоскости вокруг фронтальной оси происходит сгибание (флексия) и разгибание (экстензия). Объем максимален между L₄ и L₅. Во фронтальной плоскости вокруг сагиттальной оси происходит боковой наклон (латерофлексия). Анатомо-физиологические особенности ПОП исключают его движения вокруг

вертикальной оси, то есть в нейтральной позе невозможна ротация на этом уровне, так как отростки фасетных суставов блокируются между собой [2].

Каков механизм остеопатического повреждения? Различные функциональные нарушения зависят от нарушений в соединительной ткани, через некоторое время появляется поражающий феномен, то есть самонарушение. Подключается нервная система, что приводит к возникновению замкнутого порочного круга – это в свою очередь ведёт к дегенеративным нарушениям и к нарушению физиологии [3].

Остеопатическая диагностика на уровне поясничного отдела позвоночника заключается в определении соматических дисфункций в этом регионе. Точно обнаружить их и уточнить все особенности позволяет визуальная диагностика, оценка объема активных движений, выполняемых самим пациентом, и оценка объема пассивных движений, проводимых врачом, а также пальпация различных фасциальных листков. Хорошие пальпаторные навыки позволяют остеопату быстро найти фасциальные рестрикции. По моим наблюдениям, наилучшее нахождение мышечных дисфункций даёт тестирование на подвесной системе «Экзарта» [1]. При диагностике необходимо пропальпировать костные структуры на предмет внутрикостных дисфункций [6]. Дополнить обследование можно пальпацией точек Чапмана по передней и задней поверхности тела, «прослушать» внутренние органы брюшной полости и малого таза [5].

Классическая медицина разделяет человека на составные части, а холистическое (регуляционное) направление рассматривает его как единое целое. То есть, лечим не то место, которое болит, а то место, которое является причиной боли или провоцирует её. Если боль в пояснице возникает в положении сидя, то ее причину нужно искать в области крестца, таза и ягодиц. Если боль в пояснице возникает в положении стоя, то дисфункция находится в нижних конечностях. Если боль в пояснице возникает во время сна, например, в 5 часов утра, и через пару часов проходит, когда человек немного подвигается, то проблема, скорее всего, связана с нарушением прохождения энергии в меридиане толстого кишечника.

На коррекцию биомеханических дисфункций на уровне поясничного отдела позвоночника и таза направлены приемы остеопатии, адаптивной физической культуры на подвесной системе «Экзарта», кинезиотейпирования мышц и скелетное вытяжение на механотерапевтической установке «Ормед-профессионал» [1,4,7].

Цель остеопатического лечения – устранить соматические дисфункции. Она заключается в прерывании порочного круга, в коррекции спазмов, напряжения, тканевых нарушений, то есть в создании нормального функционального состояния организма.

Главный принцип тканевой коррекции состоит в определении функций тканей, выявляет их способность к движению, их подвижность, которая подкреплена гемодинамикой и нервным тонусом. К основным методам остеопатической коррекции относятся мягкотканые техники: индукция, прямое лечение в виде давления шлифовкой, вытяжения или растяжения, давления скольжением, частные случаи со связками и структурный принцип воздействия. Начинаем лечение с дорзо-люмбо-сакральной и задних фасций. Далее воздействуем на ягодичные фасции, илео-люмбальную и люмбо-сакральную связки. Затем переходим на фасции нижней конечности: обрабатываем подошвенную связку, фасцию голени и бедра. В завершении лечения высвобождаем седалищный нерв. Техника следующая: большим пальцем поднимаемся вдоль хода седалищного нерва до ягодицы и далее по спине до шейного отдела. Мягкая стимуляция позволяет привести седалищный нерв в порядок и восстанавливает его нормальную физиологию. И как результат - у пациента исчезает боль в нижней конечности.

Для закрепления стойкого эффекта лечения я использую три дополнительных метода: кинезиотерапия на подвесной системе «Экзарта», кинезиотейпирование мышечно-связочного аппарата поясничного отдела позвоночника и нижней конечности, скелетное вытяжение межпозвонковых дисков на аппарате «Ормед-профессионал».

Кинезиотерапия на подвесной системе «Экзарта» выявляет слабые мышцы с помощью специальных тестов и позволяет составить программу тренировки для их укрепления. После остеопатической коррекции суставов и связок, завершаем сеанс укреплением глубокого слоя мышц пациента, для фиксации результата.

Кинезиотейпирование мышечно-связочного аппарата поясничного отдела позвоночника и нижней конечности заключается, во-первых, в снятии болевого синдрома на первой стадии лечения путем наложения тейпа и создания лифтинга, который снимает тканевой отек. Во-вторых, с помощью кинезиотейпирования мы усиливаем слабую мышцу и фиксируем сустав в среднефизиологическом положении после остеопатического воздействия [4].

Скелетное вытяжение межпозвонковых дисков на аппарате «Ормед-профессионал» воздействует следующими приемами: декомпрессионное вытяжение, роликовый массаж с подогревом, вибрационный массаж. Все вышеперечисленные методы относятся к современной физиотерапии, сочетающей четыре метода в одном. Аппарат «Ормед» восстанавливает межпозвонковые диски, нормализует системную микроциркуляцию и периферический кровоток тканей, снижая болевой синдром [7].

В медицинском центре «Мануальная терапия» в г. Талдыкоргане с 2012 года с успехом используются все вышеперечисленные методы для снятия различных болевых синдромов. Довольно хорошие результаты получены при боли в поясничном отделе позвоночника, иррадиирующей в нижнюю конечность. В этом случае эффективным является сочетание остеопатических техник с кинезиотерапией на подвесной системе «Экзарта», с кинезиотейпированием мышечно-связочного аппарата поясничного отдела позвоночника и нижней конечности, со скелетным вытяжением межпозвонковых дисков на аппарате «Ормед-профессионал».

ЛИТЕРАТУРА

1. Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия: Руководство для врачей. - Алматы, 2011.
2. Паолетти С. Фасции. - Франция, 2014.
3. Бурмистров А.Л. Методика Экзарта Silver 1 степень. - Н. Новгород, 2015.
4. Чикуров Ю.В. Остеопатическое лечение внутрикостных дисфункций. - М., 2011.
5. Хебген Э. Висцеральная остеопатия. Принципы и техники. - М., 2013.
6. Субботин Ф.А. Пропедевтика функционального терапевтического кинезиотейпирования. - Москва, 2014.
7. Шакула А.В., Широков В.А, Гиниятуллин Н.И. Методическое руководство механотерапевтической установки «ОРМЕД», - Москва, 2005.

ТҮЙІН

Мақалада омыртқаның төменгі басына жайылатын омыртқаның бел бөліміндегі ауырулары бар емделушілерді кешенді қалпына келтіретін емдеудің әдістемесі ұсынылған. Остеопатиялық түзеудің «Экзарта» аспалы жүйесіндегі кинезиотерапиямен үйлесімі, осы деңгейдегі бұлшық ет – байланыс кинезиотейпирлеумен және «Ормед-профессионал» аппаратында омыртқааралық дискілерді тартумен омыртқа мен

жамбастың биомеханикасын тиімді қалпына келтіруге, ауырсыну синдромын кетіруге мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: аурысыну синдромы, омыртқаның бел бөлімі, остеопатиялық түзеу, кинезиотерапия.

SUMMARY

The paper presents the methodology of integrated rehabilitation treatment in patients with pain in lumbar spine, radiating into lower limb. Combination of osteopathic correction with kinesiotherapy on suspension system “Ekzarta” with kinesiotaping of muscular-ligamentous apparatus at this level and skeletal traction of intervertebral disks at the apparatus “Ormed-professional” can effectively restore by biomechanics of spine and pelvis, eliminate pain.

Key words: painful syndrome, lumbar spine, correction of osteopathic, kinesiotherapy.

УДК: 616.853-159.972-001.8

АНАЛИЗ ПСИХОТИЧЕСКИХ И НЕПСИХОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Дуцанова Г.А., Мустапаева Г.А., Зулфикарова Э.Т., Киргизова Г.Ш., Оразалиева Д.Б.
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия
г. Шымкент, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Эпилепсия относится к наиболее распространенным нервно-психическим заболеваниям. При височной эпилепсии отмечается значительное преобладание бессудорожных пароксизмов. Непароксизмальные психические расстройства характеризуются психотическими и непсихотическими формами психопатологии, личностными расстройствами. Показатель наследственной отягощенности доказывает большую предрасположенность больных височной эпилепсией к проявлению болезни. Установлено относительное преобладание молодого возраста, высокий уровень образования и больший уровень занятости, начало заболевания в детском и юношеском возрасте.

Ключевые слова: эпилепсия, непароксизмальные психические расстройства.

Актуальность: Эпилепсия относится к наиболее распространенным нервно-психическим заболеваниям. Число больных эпилепсией именно с психическими расстройствами, неуклонно растет, распространенность негативных и продуктивных психопатологических расстройств при эпилепсии составляет от 3,6 до 60% [1, 2]. При височной эпилепсии отмечается наиболее высокий удельный вес психических нарушений как в структуре пароксизмальных расстройств, так и в межпароксизмальном периоде [3]. При височной эпилепсии чаще, чем при других формах эпилепсии, отмечаются депрессии с суицидальными мыслями, другие аффективные и шизофреноподобные психозы, включающие острый и хронический бред, особые состояния сознания, сумеречные помрачения сознания, дисфорические расстройства, а также поведенческие расстройства, особенно агрессия [4,5]. Б.А.Казаковцевым (2009) установлено сочетание вегетативных, аффективных, психомоторных, психосенсорных и генерализованных судорожных форм пароксизмов при височной эпилепсии [6,7]. Таким образом, необходимость изучения височной

эпилепсии обоснована многообразием психических расстройств при височной локализации эпилептического очага, полиморфизмом поведенческих нарушений, что ставит ряд задач диагностического характера, связанных с разграничением эпилептических феноменов и клинических синдромов другого характера.

Цель работы: Изучение клинических критериев оценки психических нарушений при височной эпилепсии на основании установления психопатологических механизмов развития и динамики психических расстройств у данной группы больных.

Материал и методы: В данной работе произведен анализ данных, полученных при обследовании 62 больных, находившихся на учете в Областном психоневрологическом диспансере, которым был установлен диагноз эпилепсии в период с 2009 по 2015 годы. В работе использовались диагностические критерии МКБ-10, классификация эпилептических припадков (1981, Киото). Основную группу наблюдений составили пациенты с височной формой эпилепсии - 43 человек. Все обследованные - лица мужского пола в возрасте от 18 до 67 лет. Основным методом исследования у больных эпилепсией был клинико-психопатологический. Применялся клинико-динамический метод, позволяющий оценить особенности течения болезни, проследить выраженность клинических проявлений на разных этапах заболевания.

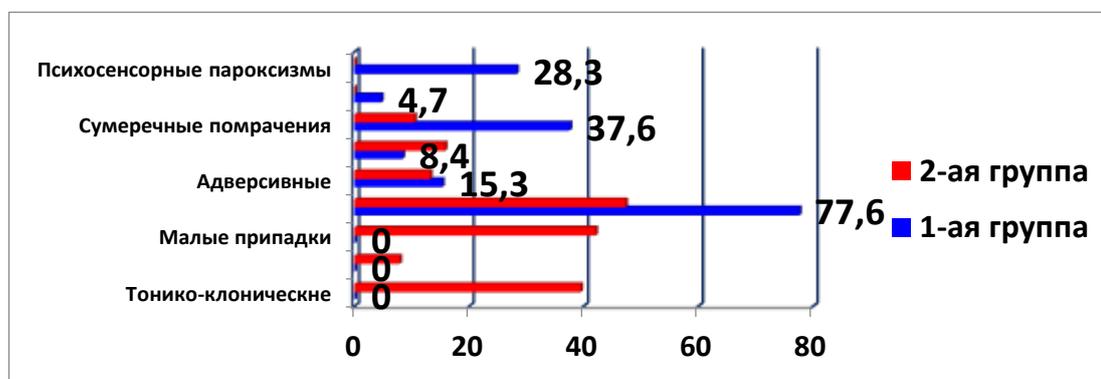
Результаты и обсуждение: В обеих группах подавляющее большинство составили лица молодого трудоспособного возраста от 18 до 50 лет (89,5% и 89,3%). Выявленная частота наследственной отягощенности эпилепсией (20% и 7,9%, $p < 0,05$) указывает на большую предрасположенность больных височной эпилепсией к проявлению болезни. Анализ социально-демографических характеристик выявил достаточно высокий образовательный уровень больных (69,4% имели среднее и среднее специальное; 10,6% - неоконченное высшее и высшее образование).

Исследование преморбидных особенностей и характера дебюта болезни показало преобладание возбудимых (37,6% и 34,2%) и шизоидных (16,5% и 5,3%, $p < 0,05$) черт у больных височной эпилепсией в доманифестном периоде. В значительной части случаев (40%) у больных височной эпилепсией заболевание началось в детском и юношеском возрасте.

Бессудорожный характер дебюта чаще ($p < 0,01$, $a < 0,01$) имел место у больных височной эпилепсией (42,3% и 15,8%). Оценка начальных проявлений пароксизмальных расстройств показала, что чаще (69,4%, $p < 0,01$) при височной эпилепсии приступы начинались с ауры (слуховая, вестибулярная, аффективная ауры и смешанный её вариант), что имеет важное топическое значение, подтверждая височную локализацию эпилептогенного разряда. Установлено значительное преобладание полиморфных пароксизмальных состояний (83,5%) у больных 1 группы (диаграмма 1).

Диаграмма 1

Типы припадков

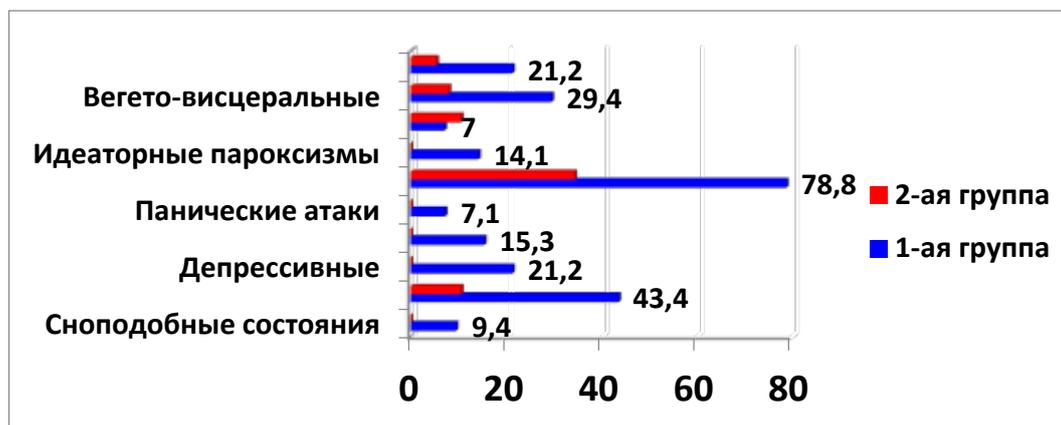


Среди судорожных форм пароксизмов у больных височной эпилепсией в 23,7% отмечались моторные парциальные приступы и в 77,6% случаев вторично-генерализованные припадки. Пароксизмальные психические расстройства включали в себя сложные и простые парциальные приступы. Психомоторные припадки (43,5% и 10,5%, $p < 0,01$, $a < 0,05$) проявлялись в форме элементарных и сложных автоматизированных действий. Сумеречные помрачения сознания (37,6% и 10,5%, $p < 0,01$, $a < 0,05$) характеризовались внезапным помрачением сознания, амнезией содеянного. При пароксизмально возникающем делириозном помрачении сознания (4,7%) периоды глубокого помрачения сменялись состояниями проясненного сознания. Сноподобные состояния сознания (9,4% больных височной эпилепсией) характеризовались отсутствием амнезии периода помраченного сознания, сохранностью воспоминаний пережитого. Психосенсорный тип пароксизмов (28,3% случаев) проявлялся в форме галлюцинаций, сочетающихся с деперсонализационно-дереализационными переживаниями, что при частичном изменении сознания позволяло больным частично воспроизводить перенесенные ими переживания.

Среди аффективных пароксизмальных расстройств ведущее место у больных височной эпилепсией занимали дисфорические состояния (78,8%, $p < 0,01$, $a < 0,05$). Депрессивные пароксизмы (21,2%, $p < 0,01$, $a < 0,05$) проявлялись в форме внезапно возникающей тревоги, немотивированного страха; маниакальные пароксизмы (15,3%) - аффекта радости, ощущения приподнятости, легкости. У 7,1% больных височной эпилепсией картина пароксизмального расстройства приближалась по форме к "паническим атакам". В 14,1% речь шла об идеаторных пароксизмах, выражающихся в мучительных состояниях навязчивых идей, «неотвязных» мыслей, ментизма; в 7,1% в основной группе о соматосенсорных пароксизмах. Иллюзорные и галлюцинаторные пароксизмы (21,2% и 5,3%, $p < 0,01$). Вегето-висцеральные приступы в 29,4% ($p < 0,01$) характеризовались обилием вегетативной и вазомоторной симптоматики (диаграмма 2).

Диаграмма 2

Типы припадков



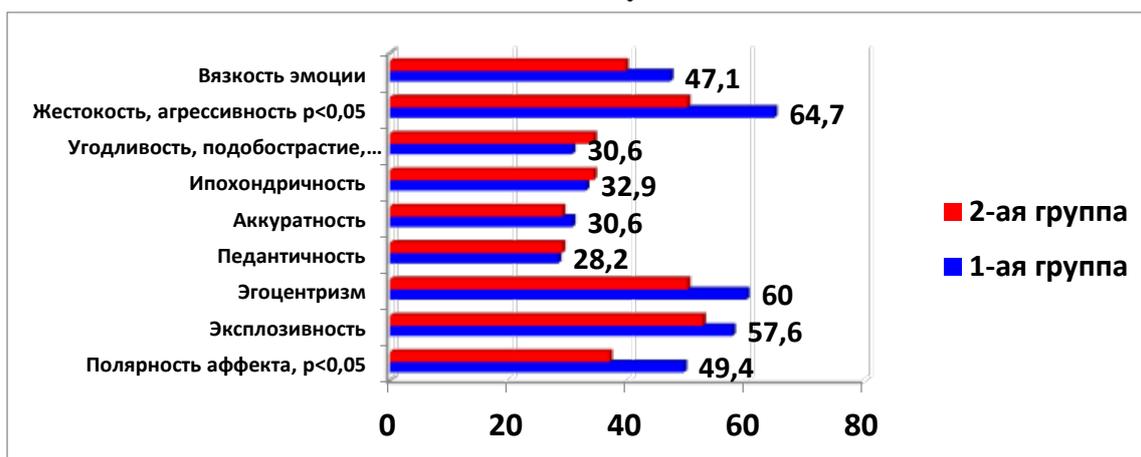
Непароксизмальные психические расстройства, включали в себя непсихотические непароксизмальные расстройства, эпилептические психозы, личностные расстройства и деменцию. Среди непсихотических расстройств отмечены церебрастенические расстройства (82,3% и 76,3%) и истероформная симптоматика (21,2% и 5,3%, $p < 0,01$). Выявлена высокая частота межпароксизмальных аффективных расстройств у больных височной эпилепсией в форме дисфорических состояний (69,4%), проявлявшихся тоскливо-злым настроением, возбуждением с напряженностью аффекта; депрессивных расстройств (52,8%, $p < 0,05$), когда на фоне выраженного астенического

синдрома имели место тревога, тоска, дистимических состояний (41,2%) с преобладанием анксиозно-депрессивного или тревожно-гневливого аффекта и в 4,7% случаев маниакальных состояний.

Основными специфическими изменениями личности являлись застойность и полярность аффекта (в 44,7% случаев). Характер аффекта выражался в эгоцентризме (56,9%), злопамятности (44,7%), мстительности, кумуляции аффекта с дальнейшей разрядкой (52%), злобности (47,1% и 36,8%), брутальности, отмеченной чаще ($p<0,05$) при височной эпилепсии (41,7% и 21% случаев), а также жестокости и агрессивности (64,7% и 50%), ($p<0,05$) (диаграмма 3).

Диаграмма 3

Особенности личности у больных эпилепсией



Больным чаще ($p<0,05$) были характерны подозрительность (30,6% и 15,8%); склонность к фантазированию (20% и 5,3%, $p<0,01$); демонстративность и театральность (16,5% и 5,3%, $p<0,05$); гиперсексуальность (11,8% и 2,6%, $p<0,05$); религиозность (20% и 13,2%); деспотизм и тирания (12,9% и 2,6%). Расстройства влечений выражались в преобладании их у больных височной эпилепсией ($p<0,05$) (38,8% и 23,7%) бродяжничества (20% и 10,5%), расстройства сексуальных влечений (11,8% и 2,6%, $p<0,05$). Девиантные формы поведения с расторможенностью (28,5%), садистическим компонентом и жестокостью (12,9%, $p<0,01$), агрессивно-разрушительными действиями (22,3%, $p<0,01$) и выявленной психической заторможенностью (17,7%) преобладали в первой группе. При височной эпилепсии отмечалось в основном парциальное или лакунарное слабоумие (27,1%). Лишь в 5,9% случаев отмечались признаки тотального слабоумия, что выражалось в интеллектуально-мнестической деградации, социальной дезадаптации.

Выводы: При височной эпилепсии отмечается значительное преобладание бессудорожных пароксизмов (психосенсорные, психомоторные, сумеречные помрачения сознания, снопоподобные, вегето-висцеральные), которые включают в себя аффективные формы пароксизмов. Непароксизмальные психические расстройства характеризуются психотическими и непсихотическими формами психопатологии, личностными расстройствами. Внутривидовую специфичность височной эпилепсии определяют такие факторы как, этиопатогенетические, социодемографические и клиничко-динамические характеристики. Показатель наследственной отягощенности доказывает большую предрасположенность больных височной эпилепсией к проявлению болезни, развивающейся в последующем при действии дополнительных экзогенных вредностей. Установлено относительное преобладание молодого возраста,

высокий уровень образования и больший уровень занятости, начало заболевания в детском и юношеском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Душанова Г.А., Зулфикарова Э.Т., Чумаков С.А. Когнитивные нарушения при эпилепсии. - Национальный журнал неврологии (научно-практический журнал) ISSN 2227-0892 Azirbaijan, Baku. - С. 80-83.
2. Душанова Г.А., Мустапаева Г.А., Зулфикарова Э.Т. Особенности когнитивного дефицита при эпилепсии. //Материалы Международной научно-практической конференции: Иновации в медицинском образовании, науке и клинической практике. 5 сентября, 2014, г. Астана - С. 58-59.
3. Зулфикарова Э.Т., Киргизова К.Ш., Абдукадыров С.С., Душанова Г.А. Психические нарушения при лобной эпилепсии. - Республиканский научный журнал ЮКГФА Вестник Шымкент №4 (69), 2014. - С. 37-39.
4. Фрейеров О.Е. Общественно-опасные действия больных эпилепсией и основные принципы судебно-психиатрической экспертизы этих больных. //ЦНИИ СиСП им. В.П.Сербского. - М., 2004.
5. Чуркин А.А., Творогова Н.А. Психиатрическая помощь населению Российской Федерации в 2010 г. (аналитический обзор). – М., 2002. - С. 13-29.
6. Deb S., Joyce J. Psychiatric illness and behavioral problems in adults with learning disability and epilepsy //Behav. Neurol. - 2008. - 41 (3). - P. 125-129.
7. Jokeit H., Ebner A. The risk of cognitive decline in patients with refractory temporal lobe epilepsy. In: The neuropsychiatry of epilepsy. M. Trimble, B. Schmitz (eds.). Cambridge 2002; - P. 152-163.

ТҮЙІН

Эпилепсия ең көп таралған жүйке-психикалық ауруларға жатады. Самай эпилепсиясында қомақты талмасыз пароксизмдердің басым болуы байқалады. Психиканың бұзылуы және пароксизмді емес психотикалық психопатологияға тұлғалық бұзылуынан, психотикалық емес нысандарымен сипатталады. Самай эпилепсиясында тұқым қуалайтын аурулар үлкен бейімделуді дәлелдейді. Жас адамдардың басымдылығы, білім деңгейінің жоғары болуы және жұмыспен қамтамасыз ету деңгейінің жоғары болуы, аурудың балалық және жастық шағында басталуы тән.

Түйінді сөздер: эпилепсия, пароксизмді емес психикалық бұзылулар.

SUMMARY

Epilepsy belongs to the most widespread psychological diseases. At temporal epilepsy considerable prevalence the nonconvulsive of paroxysms is noted. Nonparoxymal mental disorders are characterized by psychotic and nonpsychotic forms of psychopathology, personal frustration. The indicator of a hereditary burdeness proves big predisposition of patients with temporal epilepsy to display of an illness. Relative prevalence of young age, high education level and a bigger employment rate, the beginning of a disease at children's and youthful age is established.

Key words: epilepsy, nonparoxysmal mental disorders.

ВОЗМОЖНОСТИ ТРАДИЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ В УСТРАНЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОРГАНИЗМА

Исанбаева Н.А.

КазМУНО, Кафедра традиционной медицины
г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

На основании наблюдения над 25 пациентами с пищевой аллергией автор статьи предлагает устранить ее с помощью традиционной медицины в виде фитоотваров и корпоральной акупунктуры, что направлено на процессы само выздоровления человеческого организма, в сочетании со здоровым образом жизни.

Ключевые слова: пищевая аллергия, фитоотвар, корпоральная акупунктура.

Человек является самовосстанавливающейся, саморегулирующейся, самоисцеляющейся биологической системой [1,2,3]. Не познав себя, невозможно быть здоровым [4,5]. Помолодевшие сердечно-сосудистые, нервные, психические болезни, болезни печени, поджелудочной железы, гастроэнтерологические болезни говорят о большой беде общества. Состояние нашей экологии - отражение экологии человека. Пора вспомнить мудрые слова Галена - «Человек умирает не от болезней, а от лекарств». Эта мудрость должна нажать на тормоза симптоматического фармакохимического лечения болезней.

Обездвиженность, лишний вес, отечность, ранняя старость приходят с элементарным невежеством. Почему столько людей страдают аллергическими заболеваниями?

Первое, что приводит к этому - нарушения в функционировании желудочно-кишечного тракта и в системе легких [6,7,8,9,10]. Пищеварительный тракт и легкие - это часть наружной поверхности, наружной мембраны тела. Мембраны - это поверхность. Поверхность всякого организма играет особую роль, так как это – место соприкосновения организма и среды. Именно на поверхности находится защитный слой кожи, на поверхности находятся органы чувств, через поверхность организм получает воду, пищу и кислород. Мембрана покрывает не только поверхность клетки, внутри клетки имеются тоже множество мембран на границе которых происходят все энергетические процессы [11]. От их качества зависит жизненный потенциал.

В священных писаниях сказано: «Желудок - дом заболевания. Диета - главное лекарство». Уравновешивать и восстанавливать пищеварительный процесс следует при помощи самой же здоровой пищи и воды. Нормально функционирующий и своевременно освобождающийся кишечник является как бы мощной «корневой системой» человеческого организма. В каком состоянии «корни», в таком и все тело. При длительном нарушении законов Природы в питании нарушается способность желудочно-кишечного тракта питать нас, обеспечивать иммунную защиту и не допускать пищевой интоксикации.

Система легких участвует не только в газообмене, изменения которого сильно влияют на кислотно-щелочное состояние крови, а, следовательно, и на ее реологию, но и во многих других процессах. Легкие являются резервуаром крови, фильтром крови по удалению мелких тромбов, участвуют в образовании фосфолипидов необходимых для построения клеточных мембран, в них идет синтез белков, участвуют в обмене углеводов. Через этот орган проходит вся кровь, поэтому они идеально подходят для

превращения циркулирующих в ней веществ. В легких активируется ангиотензин 1 в мощный сосудосуживающий фактор ангиотензин 2. Другие, биологические активные вещества (брадикинин, серотонин, норадреналин, гистамин), инактивируются путем захвата и запасаения в нормальных условиях и высвобождаются в кровь при патологии, в частности, при гипоксии. Легкие играют роль в свертывании крови из-за большого количества тучных клеток в интерстиции, содержащих гепарин. Легкие - это очень нежный орган, состоящий из громадного количества маленьких воздушных мешочков – альвеол (300 млн.) и оплетающих их капилляров. Легкие с огромной суммарной площадью (50-100 кв. м) представляют собой самую большую поверхность организма, соприкасающуюся со все более агрессивной окружающей средой.

Нами было пролечено 25 человек, имеющих в анамнезе пищевую аллергию. Изменив питание, исключив лекарственную терапию, включив в восстановление фитоотвары [12,13], восстанавливающие эндотелий кишечника, пребывание в зоне лесного массива, мы добились оздоровления мембранной поверхности. В сочетании с корпоральной акупунктурой на точки: 6 RP (сань инь цзяо) , 10 RP (сюе хай), 36 E (цзу сань ли) , 11GI (цзюй чи), 4GI (хэ гу) и аурикулярной терапии на точки AP 55 (шэнь-мэнь), AP 71 (крапивница), AP 13 (надпочечник), AP 101 (легкие), AP 91 (толстой кишки), AP 22 (железы внутренней секреции) получили гармонизацию нервно-эндокринной системы организма. В итоге: 19 пациентов вышли из терапии восстановления с выздоровлением, 6 из них с улучшением в общем самочувствии. Главным критерием выздоровления пациентов были: анализы мочи, копрологические исследования, содержание кальция и белка в крови.

Человек ценен для общества своим мастерством. Следовательно, человек должен жить долго, чтобы успеть развить свой интеллект и использовать полученные знания на благо общества. Природа, определяя задачи человека, определяет и его век. Как мудры и полезны знания философских концепций остеопатии, йоги, традиционной восточной медицины для каждого человека и других оздоравливающих систем. Люди всей планеты должны постоянно помнить о великом долге человечества: сохранять и изучать наследие прошлого, использовать его в настоящем и беречь для будущего.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ибрагимова В.С. Китайская медицина. - М., 1994.
2. Сы Хуайджу, Лузина Лиличжу, Сы Цинхай Основы китайской медицины. - М.: Медицина, Шико, 2009.
3. Джованни Мачоча Основы китайской медицины /Подробное руководство для специалистов по акупунктуре и лечению травмами. - М.: Рид Элсивер, 2011.
4. Сарасвати С. Прана. - М., 2004.
5. Чишти Ш.Х.М. Суфийское целительство. - Москва-Санкт-Петербург «Диля», 2004.
6. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение /пер. с англ. Н.М. Верич. - М.: Медицина, 1976.
7. Медавар П., Медавар Дж. Наука о живом. Современные концепции биологии. М.: Мир, 1983.
8. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы. /пер. с англ. Н.Н. Алипова. - М.: Мир, 1988.
9. Бирхер-Беннер М. «Есть, чтобы жить. Исцеление питанием». - СПб., 1994.
10. Нарбеков О.Н., Мейманалиев Т.С., Шидаков Ю. Х-М. Высокогорная легочная гипертензия. - Бишкек: Шам, 1996.
11. Беркинблит Б., Глаголева Е.Г. Электричество в живых организмах. - М.: Наука, 1988.

12. Николаев Н.А. Традиционные аспекты сочетания акупунктуры и фитотерапии. Рига, 1997.

13. Миконенко А.Б. Фитотерапия в традиционной китайской медицине. - М., 2010.

ТҮЙІН

Ас аллергиясы бар 25 емделушіні қадағалау негізінде мақала авторы оны фитоқайнатпалар мен корпоралды акупунктура түрінде дәстүрлі медицина көмегімен кетіруді ұсынады, бұл салауатты өмір сүру салтымен бірге адам ағзасының өздігінен сауығу үрдістеріне бағытталған.

Түйінді сөздер: ас аллергиясы, фитоқайнатпалар, корпоралды акупунктура.

SUMMARY

Based on observation of 25 patients with food allergy, the author of article proposes to eliminate it with traditional medicine in the form of herb teas and corporal acupuncture that aimed at self-healing processes of human body, in combination with a healthy lifestyle.

Key words: food allergy, herb teas, corporal acupuncture.

УДК: 618.17:616-039.31-08-035

КРИЗЫ ПРИ МИАСТЕНИИ: ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Каймак Т.В.

Государственный медицинский университет города Семей
г. Семей, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Проведен литературный обзор патогенеза, клиники и дифференциальной диагностики различных кризов при миастении. Даны алгоритмы дифференцированной и недифференцированной терапии кризов при миастении, с учетом патогенетических подходов, современных препаратов и клинических протоколов.

Ключевые слова: миастения, криз, терапия.

Миастения - относительно редкое прогрессирующее заболевание, возникающее в результате нарушения иммунных механизмов и характеризующееся патологической мышечной слабостью и утомляемостью вследствие нарушения нервно-мышечной передачи, встречающееся по литературным данным от 0,5 до 5 на 100 000 населения [1,2,3,4,5]. При этом острые состояния при миастении - кризы являются еще более редким явлением, не всегда своевременно распознаются и медикаментозно корректируются. Важно, что в последние годы идет увеличение распространенности миастении по данным Национального руководства России до 10-24 случаев на 100 000 населения [6], а по данным ВКО - 10,27 на 100 000 населения [7]. Это делает проблему поиска оптимально эффективного, патогенетически обоснованного комплексного лечения миастении и ее кризов актуальным и значимым вопросом неврологии. Особенно, учитывая, что в случае острых неотложных состояний фактор времени при правильном распознавании типа криза и раннем назначении адекватной терапии, может не только предупредить у пациента тяжелые осложнения (например, быстро

развивающаяся пневмония на фоне бульбарных и дыхательных расстройств), но и спасти от возможной смерти.

Говоря о нервно-мышечной передаче, необходимо вспомнить, что нормальная нервно-мышечная проводимость начинается с потенциала действия книзу от двигательного нейрона. Потенциал действия достигает нервной терминали синапса и активирует кальциевые каналы, что приводит к повышению уровня Ca^{++} , и к последующему выбросу ацетилхолина из синаптических пузырьков в синаптическую щель. При миастении, вследствие до конца не изученных механизмов запуска болезни, на фоне различных факторов риска (наличия аутоиммунных заболеваний, генетических дефектов, различной патологии тимуса и так далее), Т-лимфоциты начинают вырабатывать антитела к рецепторам ацетилхолина, что приводит к нарушению трансмиссии, давая клиническую картину миастении. Основные механизмы этого процесса могут быть различными - прямое действие на рецепторы путем блока связывания и подавления АХ и подавления ацетилхолиновых рецепторов; либо стимуляция эндоцитоза АХ, приводящая к деградации ацетилхолиновых рецепторов; или же разрушение постсинаптической поверхности, приводящее к уменьшению количества ацетилхолиновых рецепторов. Результатом будет снижение надежности нервно-мышечной передачи на скелетную поперечнополосатую мускулатуру, с развитием мышечной слабости и повышенной утомляемости при повторных движениях по миастеническому типу, развитием клиники миастении [8,9,10,11,12].

Для унификации процесса и удобства оценивают тяжесть клинических проявлений миастении по пятибалльной шкале MGFA [13], где:

- 1 - изолированная слабость окулярных мышц, в других - сила нормальная.
- 2А - преобладание умеренной слабости мышц туловища, либо проксимальных отделов конечностей, либо и того и другого. Возможно умеренное бульбарной мускулатуры, слабость окулярных мышц любой степени.
- 2В - преобладание умеренной слабости бульбарной/дыхательной мускулатуры. Возможно умеренное вовлечение мышц туловища или конечностей, слабость окулярных мышц любой степени выраженности.
- 3А - преобладание средней степени слабости мышц туловища/проксимальных отделов конечностей, либо и того и другого. Возможно умеренное вовлечение бульбарной/дыхательной мускулатуры, слабость окулярных мышц.
- 3В - преобладание средней степени слабости бульбарной и дыхательной мускулатуры, либо и того и другого. Также возможны умеренное или средней степени тяжести вовлечение мышц туловища либо проксимальных отделов конечностей и слабость окулярных мышц любой степени выраженности.
- 4А - преобладание тяжелой степени слабости мышц туловища/проксимальных отделов конечностей, либо и того и другого. Возможно умеренное вовлечение бульбарной/дыхательной мускулатуры, слабость окулярных мышц.
- 4В - преобладание тяжелой степени слабости бульбарной и дыхательной мускулатуры. Возможны любой степени вовлечение мышц туловища/ проксимальных отделов конечностей, слабость окулярных мышц.
- 5 - интубация (с механической вентиляцией или без таковой), кроме случаев обычных послеоперационных вмешательств.

Достоинство шкалы MGFA - возможность анализа выраженности двигательных расстройств с оценкой преимущественного поражения и степени вовлечения в патологический процесс экстраокулярной, бульбарной и туловищной мускулатуры, что существенно облегчает формулировку диагноза: например, миастения (1) – обозначает миастения, глазная форма; миастения (3А) – миастения, генерализованная форма

средней степени тяжести, с преимущественным поражением мышц туловища и конечностей.

В разные периоды течения миастении могут возникать значительные ухудшения всех двигательных функций, которые называются «кризами». Это наиболее грозные осложнения. Они всегда протекают с развитием нарушений жизненно важных функций, в первую очередь – дыхания и глотания, - и зачастую приводят к летальному исходу, наблюдаются у 10-15% больных миастенией [1,14]. Выделяют миастенический и холинергический кризы. Дифференциальная диагностика их часто бывает затруднена, особенно, если развивается более тяжело протекающий смешанный криз. И хотя клиническая картина миастенического и холинергического кризов имеет много сходств, патогенетические механизмы их развития различны и лечение данных состояний требует разных подходов [15,16,10,11].

Миастенический криз - это внезапно развившееся критическое состояние у больных миастенией, которое свидетельствует не только о количественном, но и о качественном изменении характера процесса. Патогенез криза связан не только с уменьшением плотности холинорецепторов постсинаптической мембраны вследствие комплемент опосредованного их разрушения, но и с изменением функционального состояния оставшихся рецепторов и ионных каналов [6,8,9,10]. Пациенты, страдающие миастенией, даже при хорошо подобранной дозе антихолинэстеразного препарата не избавлены от риска развития миастенического криза, т.к. доза может оказаться недостаточной при беременности, менструации, инфекционных заболеваниях, стрессах и т.д. Во время криза возникают резко выраженные бульбарные расстройства, нарушения диафрагмального, затем грудного дыхания, сопровождаемые изменением цвета кожных покровов, возможны боли в области сердца, саливация с густой слюной, отмечается сухость кожи и слизистых, мидриаз, резкое нарастание всех миастенических симптомов на протяжении часов, иногда - минут. Вначале дыхание становится частым, поверхностным, с включением вспомогательных мышц, затем - редким, прерывистым. Параллельно развиваются нарушения сердечно-сосудистой деятельности с учащением пульса, тахикардией до 120-180 в минуту, повышением АД до 200 мм. рт. ст. Это приводит к явлениям гипоксии головного мозга, с гиперемией лица вначале, сменяющейся цианотичностью по мере нарастания гипоксии, с появлением тревоги, возбуждения, затем развивается двигательное беспокойство, далее на фоне нарастающей слабости мышц, урежается дыхание, с возможной его полной остановкой. Возникает спутанность, а при недостаточно быстром оказании неотложной помощи даже утрата сознания. Давление в дальнейшем понижается. Пульс, который вначале был напряженным, затем становится аритмичным, редким, нитевидным. Усиливаются вегетативные симптомы, зрачки широкие. Тяжелые генерализованные миастенические кризы дают гипоксическую энцефалопатию, когда может появиться переходящая пирамидная симптоматика (симметричное повышение сухожильных рефлексов, патологические стопные знаки). Паралич мускулатуры в этом состоянии обусловлен быстро развивающейся блокадой нервно-мышечной передачи. При неэффективности оказанной помощи наступает остановка дыхания и сердца. Возможны парциальные миастенические кризы с нарушением сердечной деятельности и дыхания. Длительность криза может варьировать от 10 минут до часов и даже до 2 недель. Смерть может наступить быстро, в течение часа от начала криза.

Холинергический криз возникает при передозировке АХЭ препаратов, развивается медленно. В течение нескольких дней, реже – недель, состояние больных постепенно ухудшается, нарастает слабость и утомляемость, больному не хватает прежней дозы и интервала между приемами АХЭ препаратов, появляются отдельные признаки холинергической интоксикации (подергивания в отдельных мышцах или

повышенная перистальтика кишечника), затем, после очередного приема АХЭП (на высоте их действия – обычно через 30-40 минут), развивается картина криза, симулирующего миастенические расстройства. Но именно симулирующего, потому что при этом типе криза, наряду с развитием генерализованной слабости мышц, формируется весь комплекс побочных холинергических эффектов. Появляется слезотечение, ринорея, бронхорея, гиперсаливация жидкой слюной, миоз, тошнота, рвота, гиперперистальтика кишечника, диарея, полиурия, множественные фибрилляции и фасцикуляции. Как Н-холинэргические симптомы передозировки АХЭП возможны появления крампи, тремора конечностей и тела. Холинергический криз имеет особый механизм развития, обусловленный избыточной активацией никотиновых и мускариновых холинорецепторов вследствие передозировки антихолинэстеразных препаратов. В основе двигательных и вегетативных расстройств при холинергическом кризе лежит гиперполяризация постсинаптической мембраны и десенситизация холинорецепторов, что связано с выраженной блокадой ацетилхолинэстеразы и вызванным этим избыточным поступлением ацетилхолина к холинорецепторам постсинаптической мембраны [6,8,9,10]. Помощь при дифференциальной диагностике оказывает наличие различных холинергических проявлений, признаки хронической холинергической интоксикации по данным анамнеза. Диагноз холинергического криза основывается на парадоксальном снижении мышечной силы (без предшествующей провокации физическим усилием) в ответ на обычную или увеличенную дозу антихолинэстеразных препаратов.

Необходимо отметить, что часто в практике встречается смешанный тип криза, который сочетает в себе все клинические черты миастенического и холинергического кризов, описанные выше и является самым тяжелым вариантом витальных нарушений у больных миастенией. В литературе смешанный криз называют «ломким» (“brittle”) из-за противоположности механизмов действия, лежащих в его основе. С одной стороны, больной нуждается в немедленном приеме антихолинэстеразных препаратов, а с другой – он не переносит эти препараты, и состояние его ухудшается на фоне их приема. Как правило, у этих больных в анамнезе уже выявлялись миастенические и холинергические кризы. Предвестниками смешанных кризов являются скрытые или явные признаки хронической холинергической интоксикации, описанные выше. Особенность мышечной слабости при смешанном кризе в полной несостоятельности бульбарной и дыхательной мускулатуры при незначительно сниженной силе мышц рук и ног, а также в неодинаковой реакции двигательных нарушений в различных мышечных группах на прием антихолинэстеразных препаратов: введение прозерина может существенно уменьшать слабость мышц туловища и практически не влиять на состояние кранио-бульбарной и дыхательной мускулатуры. По литературным данным у этих пациентов значительно снижен порог между лечебной и токсической дозой антихолинэстеразных препаратов [6,10,15]. Именно смешанный криз чаще приводит к летальному исходу при миастении. Дифференциация кризов при миастении базируется на оценке эффективности пробы с введением адекватной дозы прозерина: при миастеническом кризе проба позитивная, а при холинергическом кризе проба негативная, однако, у 13% больных возможна частичная компенсация при смешанном кризе.

По современным представлениям, патофизиологические механизмы развития кризов при миастении связаны с различными вариантами изменения плотности и функционального состояния холинорецепторов вследствие их аутоиммунного поражения. Значит, лечение кризов должно быть направлено на компенсацию нарушений нервно-мышечной передачи и коррекцию иммунных расстройств [14,15,6, 10,17,13,11,12]. Лечение делят на недифференцированное и дифференцированное, в

зависимости от характера криза. В любом случае, криз при миастении является показанием для госпитализации пациента в отделение интенсивной терапии и реанимации для обеспечения адекватного дыхания. К недифференцированной терапии относят: перевод больного на ИВЛ, плазмаферез, пульсо-терапию преднизолоном 1000мг внутривенно капельно №5, с последующим переводом на пероральный прием из расчета 1,5-2 мг на кг веса; внутривенное введение иммуноглобулинов G в дозе 400-800мг на кг веса больного [17,7], симптоматическую терапию. Перевод на ИВЛ производят на основании данных клинической картины (нарушение ритма и глубины дыхания, цианоз, возбуждение, потеря сознания, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, изменение величины зрачков, отсутствие реакции на введение антихолинэстеразных препаратов и др.), а также объективных показателей, отражающих газовый состав крови, насыщение гемоглобина кислородом, кислотно-основное состояние (КОС) и др. (ЧД - свыше 40 в 1 мин., ЖЕЛ менее 15 мл/кг, PaO₂ ниже 60 мм. рт. ст., PaCO₂ выше 60 мм. рт. ст., рН около 7,2, HbO₂ ниже 70-80%). Иногда достаточно проведение ИВЛ и лишение больного антихолинэстеразных препаратов на 24-72 часа для прекращения холинергического и смешанного кризов. При затянувшихся нарушениях дыхания в течение 4 дней показано наложение трахеостомы в связи с опасностью развития пролежня трахеи.

В период ИВЛ полностью исключают антихолинэстеразные препараты, проводится интенсивное лечение интеркуррентных заболеваний и патогенетическое лечение миастении. Через 24-48 часов после начала ИВЛ, при условии ликвидации клинических черт холинергического или смешанного кризов, проводят пробу с введением прозерина. При положительной реакции на введение прозерина можно прервать ИВЛ, убедившись в возможности адекватного самостоятельного дыхания, перевести больного на прием пероральных антихолинэстеразных препаратов. При отсутствии положительной реакции на введение антихолинэстеразных препаратов необходимо продолжить ИВЛ, повторяя пробу с введением прозерина через каждые 24 часа.

Эффективным лечебным мероприятием при развитии миастенических и холинергических кризов является проведение обменного плазмафереза из расчета забора крови 20-35 мл на 1 кг веса больного. Снижение титра аутоантител в сыворотке крови дает клиническое улучшение даже у больных с терапевтически резистентными формами заболевания. Эта процедура приводит к быстрому - иногда в течение нескольких часов - улучшению состояния больных. При тяжелых миастенических, холинергических кризах, у больных с выраженными бульбарными нарушениями и другими расстройствами, эффективно проводить плазмаобмены. Высокий объем плазмаэкспузии при плазмаобмене должен быть компенсирован по ходу операции (или немедленно по ее завершении) инфузионной терапией, программа которой может включать не только кристаллоиды, коллоиды, но и нативную донорскую плазму, растворы альбумина. Как альтернативу интенсивному плазмаферезу и плазмаобмену на донорскую плазму при лечении миастении применяется криопреципитация. При ее использовании разработана идеология плазмаобмена на аутоплазму (ПОАП). Суть ее в использовании для плазмаобмена специфически обработанной (криосорбция, криопреципитация) аутоплазмы больного, полученной в ходе предыдущей операции. При этом большая часть плазменных компонентов возвращается больному. Как правило, плазмаферез проводится через день, №3-5 и приводит к улучшению после 3 – 4 сеанса. Пневмония, воспалительные процессы - противопоказания к плазмаферезу.

Имуноглобулины G (ОКТАГАМ, БИАВЕН, КЕОВИГ, другие аналоги) могут вызывать быстрое улучшение течения миастении, так как применение высоких доз иммуноглобулинов обладает способностью подавлять иммунные процессы [15,17,7].

Клинический протокол РК включает внутривенное введения препарата в дозе 400 мг на 1 кг массы тела ежедневно №5. Клинический эффект наступает на 3-4-й день от начала лечения и продолжался до 3-4 месяцев после окончания курса. Антиоксидантные свойства препаратов липоевой кислоты (тиоктацид, берлитион) обосновывают их применение при миастении, так как они способствуют активации митохондриального синтеза. Также они уменьшают выраженность окислительного стресса у больных, находящихся в состоянии миастенического и холинергического кризов, путем снижения содержания в крови свободных радикалов, способствующих повреждению клеточных и митохондриальных мембран во время ишемии. Лечение начинают с внутривенного капельного введения 600 – 900 мг/сутки с дальнейшим переходом на пероральный прием в той же дозировке. Назначают парентерально витамины группы В, С, витамин Е.

Дифференцированное лечение кризов включает:

1. При миастеническом кризе - внутривенное введение прозерина по 2,0 мл 3 раза с перерывом в 30 минут или по 3,0 мл 2 раза с перерывом 45 минут между введениями. Также назначают хлорид калия внутривенно капельно - 70 мл 4% раствора, или 30 мл 10% раствора в 400 мл физиологического раствора медленно (со скоростью 20-30 капель в минуту); верошпирон 100-400 мг в сутки; эуфиллин и препараты кальция (10% хлорид или глюконат) внутривенно в стандартных дозировках.

2. При холинергическом кризе – 0,5-1мл 1% атропина сульфата внутривенно, повторяя при необходимости через каждые 1-1,5 часа до расширения зрачков и сухости во рту. Реактиваторы холинэстеразы: аллоксим - внутримышечно однократно или повторно в зависимости от тяжести криза. Перед применением содержимое ампулы (0,075 г препарата) растворяют в 1 мл стерильной воды для инъекций. При начальных признаках (возбуждение, миоз /сужение зрачка/, потливость, слюноотделение, начальные явления бронхореи /обильное выделение слизистой мокроты) вводят под кожу 2-3 мл 0,1% раствора атропина сульфата и внутримышечно аллоксим в дозе 0,075г на 60-70 кг массы тела больного. Если симптомы передозировки АХЭП не исчезают, через 2-3 ч вводят повторно препараты в тех же дозах.

3. При более тяжелых формах криза вводят внутривенно 3 мл 0,1% раствора атропина сульфата, через 5-6 мин внутривенное введение атропина в той же дозе повторяют до полного прекращения явлений бронхоспазма (сужения просвета бронхов). Одновременно вводят аллоксим в дозе 0,075 г внутримышечно с интервалом между инъекциями от 1 до 3 часов.

Показателями эффективности лечения являются отчетливое улучшение в виде прекращения миофибрилляций и стойкое повышение активности холинэстеразы крови. Либо дипироксим - подкожно (при необходимости внутривенно) в комплексе с холинолитическими средствами (атропина сульфат и др.) в зависимости от тяжести состояния однократно или несколько раз по 1-3 мл 15% раствора, в особо тяжелых случаях до 7-10 мл. С целью дезинтоксикационной терапии вводят реамберин 400-800 мл в зависимости от степени тяжести криза, а также внутривенно: 10% хлористый кальций 10 мл, до 3 граммов хлорида калия и 100 мл 3% гидрокарбоната натрия. Также показано введение эфедрина под кожу или внутримышечно по 20 - 50 мг (0,4-1 мл 5% раствора) 2-3 раза в день. При остром снижении артериального давления внутривенно вводят струйно (медленно!) по 20-50 мг (0,4-1 мл 5% раствора) или капельным способом в 100-500 мл изотонического раствора натрия хлорида в общей дозе до 80 мг (до 1,6 мл). Высшие дозы эфедрина для взрослых под кожу: разовая 50 мг (1 мл 5% раствора), суточная 150 мг.

После полного купирования симптомов криза производят полную корректировку дозы антихолинэстеразных препаратов, при необходимости глюкокортикостероидных гормонов и переводят пациента в неврологическое отделение для дальнейшей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М.И., Гехт Б.М. Миастения. - М.: Медицина, 1996. - 224с.
2. Лайзек Р.П., Барчи Р.Л. Миастения. - М.: Медицина, 1984. - 272с.
3. Kalb B., Matell G., Pirskanen R., Lambe M. Epidemiology of myasthenia gravis: a population-based study in Stockholm, Sweden. *Neuroepidemiology*. 2002. - V.21. - №5. - P. 221-225.
4. Pekmezovic T., Lavrnjic D., Jarebinski M., Apostolski S. Epidemiology of myasthenia gravis // *Srp Arh Celok Lek*. 2006. - V.134. - №9. - P. 453-456.
5. Phillips L.H. The epidemiology of myasthenia gravis // *Semin Neurol*. -2004. V.24. №1. - P. 17-20.
6. «Неврология»: Национальное руководство, Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. М., «ГЭОТАР-Медиа», 2010. - С. 822-836.
7. Каймак Т.В., Калиева А.К., Тургамбаева А.Т., Бикбаев Р.М. Миастения: современные подходы к лечению // Научно-практический журнал «Наука и здравоохранение», №2 – Семей, 2014. - С. 45-48.
8. Сепп Е.К., Ланцова В.Б. Миастения // М., 2002. - 64с.
9. Сиднев Д.В., Санадзе А.Г., Щербакова Н.И., Галкина О.И., Карганов М.Ю. Антитела к ацетилхолиновым рецепторам в сыворотке крови больных с различными клиническими формами миастении // *Патогенез*. - 2006. – Т.4. - №1. - С. 66-67.
10. Щербакова Н.И. Патогенетические обоснования стратегии и тактики лечения миастении: автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. - Москва: 2008. - 50с.
11. Vincent A. Immunology of disorders of neuromuscular transmission // *Acta Neurol Scand Suppl*. 2006. - V. 183. – P. 1-7.
12. Vincent A., Leite M.I. Neuromuscular junction autoimmune disease: muscle specific kinase antibodies and treatments for myasthenia gravis// *Curr Opin Neurol*. 2005. - V. 18. -N.5. - P. 519-525.
13. Jaretzki A.III, Barohn R.J., Ernstoff R.M. et al. Myasthenia Gravis: Recommendations for clinical research standarts // *Neurology*. -2000. - Vol. 55. - P. 16.
14. Гехт Б.М., Санадзе А.Г., Ипполитов И.Х., Гурфинкель Ю.И., Сиднев Д.В., Меркулова Д.М., Щербакова Н.И., Середкин Е.А., Гуркина Г.Т., Соколова В.И., Примеров В.Н., Павлова И.Г. Лечение кризов при миастении. М., 2000. - 26с.
15. Гехт Б.М., Санадзе А.Г., Сиднев Д.В., Щербакова Н.И. Сравнительный анализ эффективности человеческого иммуноглобулина (октагама) и других методов патогенетической терапии у больных миастенией // *Неврологический вестник*. 2003. – Приложение №1. - С. 45-48.
16. Arsura E., Brunner N.G., Namba T., Grob D. High-dose intravenous immunoglobulin in the management of myasthenia gravis // *Arch Intern Med*. 1986. - V.146. - № 7 - P.1365-1368.
17. Жусупова А.С., Попандопуло П.Х., Агеева О.В., др. Результаты применения препарата ОКТАГАМ™ 10% (внутривенного человеческого иммуноглобулина G) у пациентов с миастенией в РК. // *Медицина*. 2012. - С. 72-75.

ТҮЙІН

Әдеби шолу жасалынды. Миастениядағы әртүрлі криздардың патогенезі, клиникасы және дифференциалды диагностиканың сұрақтары қарастырылды.

Миастениядағы криздардың дифференциалды және дифференциалды емес емінің жаңа талаптарға сай дәрілермен клиникалық протоколдардың патогенетикалық тұрғысынан қарағанда алгоритімдер берілген.

Түйінді сөздер: миастения, криз, ем.

SUMMARY

The literature review of a problem is spent. Questions of a pathogeny, clinic and differential diagnostics in different myasthenia gravis crises are considered. Algorithms of the differentiated and nondifferentiated therapy of myasthenia gravis crises are given. Pathogenetic approaches, modern preparations and clinical reports are considered.

Key words: myasthenia, crises, therapy.

УДК: 616-039.31-08-035

РЕФРАКТЕРНАЯ МИАСТЕНИЯ: К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНЫХ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ ПУТЯХ ЛЕЧЕНИЯ

Каймак Т.В.

Государственный медицинский университет города Семей
г. Семей, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Проведен анализ 37 случаев миастении по данным неврологического отделения МЦ ГМУ г. Семей. Отмечено рефрактерное течение заболевания в 12 случаях, с частыми кризами и двумя летальными исходами. Приведены схемы терапии миастении у данных пациентов и рассмотрен как возможный альтернативный и более перспективный путь терапии рефрактерной миастении препаратом иммуноглобулина для подкожного введения (ПКИГ).

Ключевые слова: миастения, аутоиммунные заболевания, иммуноглобулин для внутривенного введения, иммуноглобулин для подкожного введения, кризы.

Рефрактерной или резистентной к лечению следует называть миастению, при которой назначенное лечение и рациональная комбинированная терапия с применением адекватных доз антихолинэстеразных препаратов, гормонов и иммуносупрессантов, включая препараты калия, кальция, спиронолактоны и плазмаферез не приводит к достаточному восстановлению мышечной силы, а в случае наличия бульбарных и дыхательных расстройств – к их удовлетворительному восстановлению. В таких случаях показано тщательное обследование организма, так как при рефрактерной миастении довольно часто выявляются сопутствующие тяжелые конкурирующие заболевания аутоиммунного характера либо с тяжелым вторичным иммунодефицитом, в частности, в следствие онкологического процесса. Выявление и анализ таких случаев делает актуальным данную работу, с целью возможных поисков альтернативных путей лечения, обладающих возможностью более оптимально стабилизировать аутоиммунные расстройства при данной патологии [1,2].

Материал и методы: В работе использовались клинко-статистические методы. Проанализированы медицинские карты стационарных больных (МКСБ)

неврологического отделения МЦГМУ г. Семей за 2013-2016 годы, с выборкой пациентов с верифицированным диагнозом миастения – 37 человек. Из них женщин было 23, мужчин – 14 соответственно, в возрасте от 8 до 70 лет. Средний возраст составил $42,4 \pm 23,5$ года. У 20 в анамнезе была тимэктомия, при этом у 9 из них имела место тимома; В 12 случаях имело место прогрессирующее тяжелое течение процесса, рефрактерное к назначаемой базовой терапии, с частыми эксацербациями – до 4-5 раз в год. 9 больных имели в анамнезе от 1 до 5 кризов: 4 – миастенические, 3 – холинэргические; у 4 имели место смешанные кризы. В 4 случаях тяжесть кризов являлась причиной трахеостомии, причем у 2 больных – дважды в течении 1 года. Два пациента при смешанном кризе скончались на фоне острой сердечно-легочной недостаточности, неподдающейся медикаментозной коррекции и осложнившейся сопутствующей тяжелой пневмонией. 5 больных получали терапию только АХЭП; 26 – комбинированное лечение с преднизолоном. В 9 случаях имела место гормонозависимость, из них 2 больных ранее получали препараты в сочетании с курсами азатиоприна. 29 человек ранее неоднократно курсы плазмафереза, из них 5 – практически без эффекта; 30 – получали от 1 до 4 раз в год по показаниям курсы внутривенного иммуноглобулина, из них 5 также с незначительным эффектом. У 12 пациентов были сопутствующие конкурирующие аутоиммунные заболевания: 1 – витилиго; 2 – рассеянный склероз; 3 – ревматоидный артрит; 1 – тромбоцитопеническая пурпура; у 5 – аутоиммунный тиреоидит. Кроме тимомы, в 5 случаях имел место опухолевой процесс различной локализации (гортани; правой миндалины; легких; корня языка; щитовидной железы), когда пациенты в анамнезе дополнительно получали лучевую терапию и химиотерапию. При этом именно пациенты, имеющие в сопутствующем диагнозе конкурирующие аутоиммунные заболевания, попадали в стационар повторно от 2 до 4 раз в год на фоне часто присоединяющейся инфекции и ОРВИ. Тщательный анализ всех возможных причин рефрактерной миастении мог бы способствовать рациональному выбору комбинации базовых препаратов для успешной терапии. С учетом частых эксацербаций процесса, провоцирующихся любыми простудными заболеваниями, абсолютно обоснованным является возможность использования иммуноглобулинов в лечении миастении, что обсуждалось еще в середине 80-х годов прошлого века [1,3,4]. В невысоких дозах данные препараты оказывают положительный эффект при различных иммунодепрессивных состояниях, поэтому первоначально круг использования этих препаратов ограничивался тяжелыми септическими процессами, иммунодефицитами. Однако доказано, что иммуноглобулины (ОКТАГАМ, КЕОВИГ, другие аналоги) могут вызывать быстрое улучшение течения миастении, так как применение высоких доз иммуноглобулинов обладает способностью подавлять иммунные процессы [1,2,5]. Клинический протокол РК включает внутривенное введения препарата в дозе 400 мг на 1 кг массы тела ежедневно №5. Клинический эффект наступает на 3-4-й день от начала лечения и продолжался до 3-4 месяцев после окончания курса. При миастении в настоящее время терапия этими препаратами рассматривается как альтернатива плазмафереза на основании сходства механизмов, лежащих в основе этих методов лечения [1,6]. Показанием к такому лечению являются кризы с тяжелыми дыхательными и бульбарными нарушениями, не поддающиеся другой иммуносупрессивной терапии [1], противопоказания для назначения плазмафереза [1]. В ряде работ отмечено улучшение состояния и при использовании малых доз иммуноглобулинов. Рассматривая возможные альтернативные пути для лечения рефрактерных и тяжелых прогрессирующих форм миастении, следует подчеркнуть, что в настоящее время все большее применение находит заместительная терапия иммунодефицитов с помощью препаратов иммуноглобулина для подкожного введения (ПКИГ). В нашей стране таким

препаратом является Гамманорм. Использование ПККИГ значительно расширяет терапевтические возможности и положительно влияет на качество жизни пациента. В некоторых случаях (затрудненный венозный доступ, плохая переносимость препаратов иммуноглобулина для внутривенного введения) использование препарата иммуноглобулина для подкожного введения может быть методом выбора, так как данный способ не требует венозной катетеризации, связан с незначительными побочными системными эффектами и представляется как улучшающий качество жизни пациентов, потому что может использоваться в домашних условиях, без стационарозамещающей терапии. Единственным ограничением в использовании является большой вводимый объём, из-за чего необходимо вводить иммуноглобулин в разные места, если только необходимо ввести большое количество. В большинстве исследований, проведённых на данный момент, рассматривалось использование ПККИГ у пациентов, ранее получавших лечение ВВИГ. Новые данные содержат информацию о возможностях применения ПККИГ при лечении различных аутоиммунных неврологических заболеваний. При этом уже существуют предложения, что ведение ПККИГ совместно с гиалуронидазой увеличит биодоступность иммуноглобулина введённого подкожно, что может позволить вводить гораздо большие объёмы в одно место. По мере перехода подобных разработок в клиническую практику, больше врачей и пациентов смогли бы выбрать подкожный способ введения.

Таким образом, безопасность и толерантность ПККИГ согласно доступным литературным данным была показана на сегодня в целом ряде работ, с доказательством лучшего профиля безопасности, чем у ВВИГ [5,7]. Подкожное введение больших количеств иммуноглобулина более толерантно, чем введение ВВИГ для больных, у которых возникали серьёзные побочные реакции [5], а также для группы пациентов, имеющих частые и тяжёлые обострения заболевания, но не имеющих возможностей для стационарного лечения по различным причинам. Характер побочных реакций у больных с ПККИГ, как правило, локальный при первом введении, но мягкий по тяжести [5,7] - припухлость, уплотнение, потепление, зуд, сыпь, побеление, чувство ожога, синяк [8], которые исчезают в течение 6–24 часов. Поддерживаемые уровни IgG, г/л (при рекомендуемых дозах введения больным) - 6,4 г/л препарата Gammanorm при дозе 220–465 мг/кг/мес [5,8,9], что значительно ниже доз, необходимых для поддержания терапевтического эффекта при ВВИГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт Б.М., Санадзе А.Г. Лекция Миастения: диагностика и лечение //Неврологический журнал. 2003. - Приложение №1.
2. Каймак Т.В., Калиева А.К., Тургамбаева А.Т., Бикбаев Р.М. Миастения: современные подходы к лечению. //Научно-практический журнал «Наука и здравоохранение» №2 – Семей, 2014. - С. 45-48.
3. Гехт Б.М., Санадзе А.Г., Ипполитов И.Х., Гурфинкель Ю.И., Сиднев Д.В., Меркулова Д.М., Щербакова Н.И., Середкин Е.А., Гуркина Г.Т., Соколова В.И., Примеров В.Н., Павлова И.Г. Лечение кризов при миастении. М., 2000. - 26с.
4. Гехт Б.М., Санадзе А.Г., Сиднев Д.В., Щербакова Н.И. Сравнительный анализ эффективности человеческого иммуноглобулина (октагама) и других методов патогенетической терапии у больных миастенией //Неврологический вестник. 2003. – Приложение №1. - С. 45-48.
5. Исрафилов А.Г., Алсынбаев М.М., Трофимов В.А., Лаптева Л.К. Иммуноглобулин человека нормальный. Препараты для внутримышечного и подкожного введения. - Уфа: РИОфилиала «Иммунопрепарат» ФГУП «НПО «Микроген» МЗ РФ, 2008. - 130с.

6. Кузин М.И., Гехт Б.М. Миастения. - М.: Медицина, 1996. - 224с.
7. Мисбах С., Стурзенеггер М.Х., Борте М., Шапиро Р.С., Вассерман Р.Л., Бергер М., Окс Х.Д. Иммуноглобулин для подкожного введения: возможности и перспективы. Журнал «Translational Immunology». Клиническая и экспериментальная иммунология. doi: 10.1111 /j.1365-2249.2009.04027.
8. Gardulf A. Home treatment of hypogammaglobulinaemia with subcutaneous gammaglobulin by rapid infusion /A. Gardulf, L. Hammastrom, C.I.E. Smith //Lancet. – 1991. – Vol. 338. – P. 162-166.
9. Gardulf A. Consequences of Missed or Delayed Diagnosis: Quality of Life and Health Service Costs – Why Diagnosis and Optimal Treatment is Good for the Patient and Good for Healthcare Systems / A. Gardulf //European Primary Immunodeficiencies Consensus Conference: Consensus Report and Recommendations. – 2006. – P. 1-53.

ТҮЙІН

СМУ-ның медицина орталығының бөлімшесінде миастения бойынша 37 оқиғаға сараптама жүргізілді. Рефрактерлық аурулар ағымының 12 оқиғасы жиіленген кризбен және екі летальды шығысқа ұшырауымен белгіленді. Емделушілерге рефрактерлік миастения сызбасы бойынша альтернативті және перспективті түрде иммуноглобулин терасты инъекциясы егілді.

Түйінді сөздер: миастения, аутоиммунды аурулар, күре тамырдың ішіне енгізуге арналған иммуноглобулин, тер астына енгізуге арналған иммуноглобулин, криздер.

SUMMARY

There are the analysis of 37 cases of myasthenia gravis according to date the neurological department of MCSemey State Medical University. It is noted for refractory disease in 12 cases, with frequent crises and two fatalities. The schemes of treatment of myasthenia gravis in these patients is presented and consider the pathway for therapy of refractory myasthenia by immunoglobulin preparation for subcutaneous administration as a possible alternative and more promising.

Key words: myasthenia, autoimmune diseases, immunoglobulin for intravenous administration, immunoglobulin for hypodermic introduction, crises.

УДК:616.831-009.7:615.828

ЛЕЧЕНИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ С ПОМОЩЬЮ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Кельдыбаева М.Э.
ТОО «Медлайн»,
Институт Остеопатической Медицины
г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье на основе обследования и динамического наблюдения 50 пациентов с головными болями обосновывается наибольшая эффективность остеопатического лечения по сравнению с медикаментозной терапией.

Ключевые слова: головная боль, остеопатическое лечение.

Едва ли не каждый хотя бы раз в жизни испытывал головную боль. На нее одинаково часто жалуются и городские, и сельские жители. По меньшей мере, один приступ тяжелой головной боли в год бывает у 40% людей. Иногда головную боль провоцируют стресс или тревога, но часто она возникает на фоне полного эмоционального покоя.

Сильная головная боль обычно бывает пульсирующей или раскалывающей, нередко сопровождается тошнотой, светобоязнью и гиперакузией. Головная боль причиняет лишь страдания. Какое-либо приспособительное или защитное значение головной боли неизвестно.

В большинстве случаев головная боль - доброкачественное состояние. Гораздо реже она бывает следствием таких тяжелых заболеваний как опухоль головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние, менингит или гигантоклеточный (височный) артериит. Даже среди обратившихся за экстренной медицинской помощью в связи с головной болью тяжелое заболевание находят лишь у 5% больных. Тем не менее, такое заболевание нужно исключить у любого больного, жалующегося на головную боль.

Часто причинами головной боли является биомеханический дисбаланс в анатомических структурах головы и шеи, в результате которого возникает перенапряжение в мышечно-фасциальных, мембранозных и костно-хрящевых структурах шеи и черепа, нарушается ликворо- и гемодинамика (венозный отток и приток крови), оказывается влияние на тонус сосудистой стенки и оболочки головного мозга.

Остеопатическое лечение головной боли эффективно более чем в 90% случаев даже при длительном хроническом рецидивирующем течении, в отличие от традиционной медикаментозной терапии. Хочется заметить, что при остеопатическом лечении головной боли не исключается прием медикаментов для снятия головных болей.

В результате лечения с применением остеопатических техник происходит восстановление нормального баланса и механики анатомических структур как непосредственно в зоне боли (головы и шеи), так и в нижележащих отделах тела [1,2,3].

Было проведено обследование 50 больных в возрасте 20-55 лет с основными жалобами на головные боли, шум в ушах, периодические головокружения, слабость, переутомление, тревожные состояния. Всем пациентам проведены дополнительные исследования: МРТ головного мозга, МРТ и рентгенография шейного отдела позвоночника, ультразвуковая доплерография брахиоцефальных сосудов. Пациенты наблюдались в течение 1 года.

У 80% пациентов по данным дополнительных методов исследования (МРТ и рентгенографии) отмечался остеохондроз шейного отдела позвоночника, по данным ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных сосудов - наличие ангиодистонии с венозным застоем.

Пациенты были разделены на 2 группы. Первой группе пациентов было назначено медикаментозное лечение с применением нестероидных противовоспалительных, ноотропных препаратов, сосудорасширяющих средств, витаминотерапии, нейрометаболических, антиоксидантных средств, ЛФК, массажа, санаторно-курортного лечения. Второй группе пациентов назначено остеопатическое лечение и ЛФК.

В процессе остеопатического лечения были проведены структуральные техники - коррекция позвоночника, костей таза; краниосакральная терапия - техники коррекции дисфункций костей черепа; коррекция нейрокраниопатий черепно-мозговых нервов и лимфодренаж. Курс лечения по 1-2 сеанса в неделю в течение месяца, затем 1 раз в месяц в течение 2-х месяцев и контрольный осмотр.

Результаты, полученные при динамическом наблюдении обеих групп пациентов с головными болями, получавшими классическое лечение и лечение техниками остеопатической медицины, показали следующее:

- в первой группе пациентов после медикаментозной терапии и ЛФК, проводимых в течение месяца, 70% пациентов предъявляли жалобы на периодическую головную боль. У 45% пациентов сохранялась эмоциональная лабильность, астенизация. По данным контрольного УЗДГ, только у 10% пациентов первой группы отмечалось улучшение показателей;

- пациенты второй группы, получавшие остеопатическое лечение, жалоб на головные боли в течение месяца не предъявляли. Проведенная в динамике ультразвуковая доплерография брахиоцефальных сосудов установила в 90% случаев улучшение показателей. Улучшение психоэмоционального состояния наблюдалось у 85% пациентов, получивших курс остеопатической медицины.

Пациенты первой и второй группы наблюдались на протяжении года. Эти наблюдения в течение года так же показали, что у пациентов первой группы в 80% случаев возвращались головные боли, что требовало повторного курса медикаментозного лечения. А у пациентов второй группы, получавших техники остеопатической медицины, только в 10% случаев происходили рецидивы головной боли, которые были непродолжительными и не требовали медикаментозного лечения.

Проведенное наблюдение позволило сделать выводы, что в результате лечения происходит восстановление нормального баланса и механики анатомических структур как непосредственно в зоне боли (в области головы и шеи), так и в нижележащих отделах. На основании вышеизложенных данных можно сделать вывод, что остеопатическое лечение благоприятно влияет на купирование головных болей и улучшение психосоматического статуса, оказывая значительный эффект по сравнению с применением медикаментозных средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егорова И.А. Сборник лекций по краниальной остеопатии. – 2007. - 152с.
2. Егорова И.А. Остеопатия в разделах. Часть 1. Вегетативная нервная система с позиции остеопатии. Техники мягкотканевой и суставной мобилизации. - 2009. 120с., ил.
3. Новосельцев С.В. Ведение в остеопатию. Краниосакральная остеопатия. – 2010. 352с.

ТҮЙІН

Мақалада зерттеудің және бас ауырулары бар 50 емделушіні карқынды қадағалаудың негізінде дәрі-дәрмектік терапиямен салыстырғанда остеопатиялық емдеудің ең жоғары тиімділігі негізделгенді.

Түйінді сөздер: бас ауыру, остеопатиялық емдеу.

SUMMARY

In the article, on the base of survey and follow-up of 50 patients with headaches, the greatest effectiveness of osteopathic treatment compared with medical therapy is justified.

Key words: headache, osteopathic treatment.

Лечение мозга уже не роскошь



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 гипотензия, артериальная гипертензия, 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.

ПРОТИВПОКАЗАНИЯ

- 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 НАЗНАЧЕНИЕМ 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

Енді миды емдеу таңырқарлық іс емес



НЕЙРОКСОН

ЦИТИКОЛИН



ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ПАТЕНТТЕЛМЕГЕН АТАУЫ

Цитиколин (citicoline)

ДӘРІЛІК ТҮРЛЕРІ

Инъекцияға арналған ерітінді 500 мг/4 мл, 1000 мг/4 мл

Ішуге арналған ерітінді, 100 мг/мл

ҚОЛДАНЫЛУЫ

- ми қан айналуы бұзылуларының жедел фазасында және ми қан айналымы бұзылуларының асқынулары мен салдарын емдеуде
- бассүйек ми жарақаты және оның салдарында
- шығу тегі дегенеративтік және тамырлық церебральді патология туындатқан неврологиялық бұзылыстар (когнитивтік, сенситивтік, моторлық).

ҚОЛдану ТӘСІЛІ ЖӘНЕ ДОЗАЛАРЫ

Көктамыр ішіне немесе бұлшықет ішіне енгізу үшін.

Ересектерге ұсынылатын доза тәулігіне 500 мг-ден 2000 мг дейінді құрайды.

Алғашқы 2 апта 500-1000 мг тәулігіне 2 рет көктамыр ішіне, содан соң – бұлшықет ішіне 500-1000 мг тәулігіне 2 рет. Ең жоғары тәуліктік дозасы – 2000 мг.

Жедел және шұғыл жағдайларда ең жоғары емдік әсеріне препаратты алғашқы 24 сағатта тағайындағанда қол жеткізуге болады.

Емдеу қажет болған жағдайда, Нейроксон, пероральді қолдануға арналған ерітінді препараттарымен 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 екішпен қабылдайды. Дозалағыш екішті (дозалағыш тамшыырды) 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, есекежем, қышыну, ангионеврологиялық ісіну, анафилактикалық шок, дене температурасының көтерілуі, тершендіктің жоғарылауы, өнгізген орындағы өзгерістер, пурпуралық боялуға шейін терінің қызаруы.

Қолдануға болмайтын жағдайлар

- препарат компоненттеріне жоғары сезімталдық.
- парасимпатикалық жүйке тonusының жоғарылауы.

ДӘРІЛЕРМЕН ӨЗАРА ӘРЕКЕТТЕСУІ

Цитиколин леводопаның әсерін күшейтеді. Құрамында меклофеноксат бар дәрілік заттармен бір мезгілде тағайындамаған жөн.

АЙРЫҚША НҰСҚАУЛАР

Тұрақты бассүйек ішілік қан құйылу жағдайында тәулігіне 1000 мг дозадан және көктамыр ішіне енгізу жылдамдығын минутына 30 тамшыдан асырмаған жөн.

Препаратты ампуланы ашқаннан кейін бірден қолданады. Препараты бар ампула тек бір рет қолдануға арналған. Препараттың қалдықтарын жою қажет.

Жүктілік және лактация кезеңінде қолданылуы.

Нейроксонды жүкті әйелдердің қолдануына қатысты деректер жеткіліксіз. Цитиколиннің емшек сүтіне бөлінуі мен оның ұрыққа әсер етуі туралы деректер белгісіз. Сондықтан жүктілік немесе бала емізу кезеңінде препаратты ана үшін күтілетін пайдасы ұрыққа төнетін ықтимал қауіптен асып түсетін болғанда ғана тағайындайды.

Педиатрияда қолданылуы

Нейроксонды балаларға қолдануға қатысты деректер жеткіліксіз. Препаратты аса қажеттілік жағдайында, қолданудан күтілетін пайда ықтимал қауіптен асып түсетін болса, қолданылады.

Дәрілік заттың көлік құралын немесе қауіптілігі зор механизмдерді басқару қабілетіне әсер ету ерекшеліктері

Жекелеген жағдайларда орталық жүйке жүйесі тарапынан кейбір жағымсыз реакциялар автокөлікті басқару қабілетіне және күрделі механизмдермен жұмыс істеуге әсер етуі мүмкін.

АРТЫҚ ДОЗАЛАНУЫ

Артық дозалану жағдайлары сипатталмаған.

Туындаған жағдайда артық дозалану симптомдары препараттың жағымсыз әсерлерінің күшеюімен байқалады.

Емі: симптоматикалық.

ДӘРІХАНАЛАРДАН БОСАТЫЛУ ШАРТТАРЫ

Рецепт арқылы.

ТАҒАЙЫНДАР ЖӘНЕ ҚОЛДАНАР АЛДЫНДА НҰСҚАУЛЫҚПЕН ТАНЫСУ ҚАЖЕТ

ҚР-ДЗ-5№020322, 28.01.2014 ж-дан

ҚР-ДЗ-5№020323, 28.01.2014 ж-дан

ҚР-ДЗ-5№020321, 28.01.2014 ж-дан

25.08.2014 ж. №002045556495 рұқсаттама

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

ПУСТЬ ЕЕ ЗАВТРА БУДЕТ ЛУЧШЕ!

3

**РАЗА
В НЕДЕЛЮ**

40 мг/мл



КОПАКСОН®
(глитирамера ацетат)
40 мг/мл

Ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению препарата Копаксон®40.
Препарат отпускается по рецепту.

Копаксон® 40.

Краткая инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения.

Торговое название

Копаксон®-Тева

Международное непатентованное название

Нет

Лекарственная форма

Раствор для подкожного введения 40 мг/мл

Фармакотерапевтическая группа

Иммуномодуляторы, Иммуностимуляторы, Прочие иммуностимуляторы. Глатирамер ацетат.
Код АТС L03AX13

Показания к применению

- рассеянный склероз ремиттирующего течения (для уменьшения частоты обострений, замедления развития инвалидизирующих осложнений).

Противопоказания

- повышенная чувствительность к глатирамера ацетату или маннитулу
- беременность

Способ применения и дозы

Рекомендуемая доза для взрослых 40 мг глатирамера ацетата (один заполненный раствором препарата шприц для инъекций) подкожно 3 раза в неделю, предпочтительно в одно и то же время дня.

Побочные действия

Самыми частыми побочными реакциями были реакции в месте инъекции: покраснение, болезненность и припухлость, зуд, воспаление, аллергия, в редких случаях - атрофия кожи или подкожной клетчатки, абсцесс, гематома.

Системные реакции: приливы крови, боль в груди, учащенное сердцебиение, состояние тревоги, одышка, затрудненное глотание, крапивница.

Среди других побочных реакций могут наблюдаться:

Очень часто

- инфекционные заболевания, гриппоподобный синдром

- беспокойство, депрессия, головная боль

- вазодилатация

- диспноэ

- тошнота

- кожная сыпь

- артралгия, боль в спине

- астения, боль в груди, реакции в месте инъекции (см. выше), боль

Условия отпуска из аптек

По рецепту

Производитель и владелец регистрационного удостоверения

«TEVA Pharmaceuticals Industries Limited»

Адрес производителя: 5 Basel St., PO Box 3190, Petach Tikva, 49131, Израиль

COP-KZ-00017



За более подробной информацией обращайтесь
ТОО «ратиофарм Казахстан»
050040 Республика Казахстан, г. Алматы,
проспект Аль-Фараби 19, Бизнес-центр Нурлы Тау 1 Б, оф. 603
Телефон, факс: +7(727) 311-09-15; 311-07-34
E-mail: teva@teva.co.il

Регистрационный номер № РК-ЛС-5N№022126. Приказ №001069 от 18.03.2016

ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ И ПРИМЕНЕНИЕМ ВНИМАТЕЛЬНО ИЗУЧИТЕ
ИНСТРУКЦИЮ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ

ОБОСНОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К КУПИРОВАНИЮ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕЙ В СПИНЕ С ПОМОЩЬЮ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Красноярова Н.А.
КазМУНО, Кафедра традиционной медицины
г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье обосновано применение остеопатической медицины для купирования вертеброгенных болей в спине на основе наблюдения 985 пациентов, установлена ее эффективность как патогенетического метода лечения, направленного на устранение первичного генератора патологически усиленного возбуждения в виде функциональных биомеханических нарушений в позвоночных двигательных сегментах.

Ключевые слова: остеопатическая медицина, вертеброгенная боль.

Боль является изначально жизненно важным феноменом, необходимым физиологическим механизмом защиты, который мобилизует все необходимые для выживания организма функциональные системы. Патологическая боль является болезнью, обладает разрушительным действием и встречается довольно часто. По данным ВОЗ, почти 90% людей на нашей планете хотя бы один раз в жизни испытывали боль в спине [1,2].

В настоящее время, в зависимости от природы возникновения, выделяют два вида болей в спине [3]:

1. невертеброгенная боль – обусловлена заболеваниями внутренних органов, гинекологическими или почечными проблемами, мышечным спазмом, спаечными процессами в области малого таза и т.д.;

2. вертеброгенная боль – обусловлена патологическими изменениями позвоночника.

Наиболее часто происхождение боли в спине вертеброгенного характера связано с распространенным дегенеративно-дистрофическим заболеванием - остеохондрозом позвоночника [4]. Однако, по данным литературы, до 50% больных с выраженными дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике на рентгенограммах не испытывают боли в спине [5]. Это связано с тем, что наиболее частая причина болей в спине связана не с морфологическими изменениями в позвоночнике (дегенеративно-дистрофические процессы, аномалии, явления остеопороза, воспалительные заболевания, переломы и опухоли позвоночника, болезнь Бехтерева или Педжета и т.д.), а с функциональными нарушениями в различных его отделах [3,6]. Это встречается чрезвычайно часто, так как вертеброгенная патология составляет 71-80% всех заболеваний периферической нервной системы. На первом месте по частоте встречаемости стоят поражения пояснично-крестцового отдела позвоночника (60-80%), на втором - шейного отдела (около 10%) [3]. Именно поэтому в настоящее время в развитых странах мира распространенность вертеброгенных болей в спине, по данным экспертов ВОЗ, приобрела характер неинфекционной эпидемии [7]. Вертеброгенные боли в спине отнесены к числу приоритетных проблем, рекомендованных к детальному изучению.

С позиций современной патофизиологии боль в спине относится к хроническим болевым синдромам, то есть представляет собой патологическую боль. Это типовой патологический процесс, который вызывает специфические изменения в синаптической передаче ноцицептивных сигналов в задних рогах спинного мозга, ведет к развитию периферической и центральной сенситизации, нарушает модулирующую деятельность антиноцицептивной системы. В результате запущенного патологического процесса в центральной нервной системе на многих уровнях формируется агрегат гиперактивных нейронов - генератор патологически усиленного возбуждения, который способствует образованию патологической алгической системы [8]. Патологическая алгическая система обладает самоподдерживающейся активностью и резистентностью к терапевтическим воздействиям, зависит от ряда факторов внутренней и внешней среды организма.

Современная классификация болевых синдромов, основанная на выделении ведущего патогенетического механизма в формировании боли, выделяет три основных вида болевых синдромов [3,9]:

- ноцицептивные,
- нейропатические,
- психогенные.

Ноцицептивные болевые синдромы возникают вследствие активации ноцицепторов в соматических тканях - мышцах, фасциях, сухожилиях, связках, суставах, и во внутренних органах. Поэтому среди ноцицептивных болевых синдромов различают соматические и висцеральные.

Нейропатические болевые синдромы связаны с повреждениями и изменениями в соматосенсорной системе. Вертеброгенные боли в спине развиваются при повреждениях или изменениях в периферическом звене соматосенсорной системы. Причинами вертеброгенных болевых синдромов являются раздражения ноцицепторов позвоночника, натяжение и сдавление чувствительных корешков, их ишемия, отек.

Психогенные боли являются во все времена трудной проблемой в медицине. Их формирование связано с супраспинальными структурами ноцицептивной системы.

Разнообразные болевые синдромы требуют их изучения, диагностики и коррекции. Наиболее эффективной является коррекция боли, направленная на устранение и уменьшение патогенетических механизмов развития. Для лечения вертеброгенных болей в спине используется огромный комплекс медикаментозных препаратов, большой перечень физиотерапевтических процедур, блокад, механических вытяжений. Но в патогенезе вертеброгенных болей в спине самое значимое место занимают функциональные биомеханические нарушения в позвоночных двигательных сегментах различных отделов позвоночника [3,6], которые способствуют специфическим изменениям в синаптической передаче ноцицептивных сигналов в задних рогах спинного мозга, периферической сенситизации, вызывают дисбаланс между ноцицептивной и антиноцицептивными системами. В результате этих процессов происходит формирование генератора патологически усиленного возбуждения, имеющего вертебральный генез. На устранение генератора патологически усиленного возбуждения, связанного с функциональными биомеханическими нарушениями, направлены остеопатические техники, восстанавливающие нормальную подвижность этом регионе.

Проведено исследование в группе 985 пациентов с вертеброгенными болями в спине. Среди них у 537 человек (54,5%) отмечались вертеброгенные болевые синдромы на уровне поясничного и пояснично-крестцового отделов позвоночника: рефлекторные - у 245 пациентов (45,6%), корешковые - у 292 пациентов (54,4%). У 383 человек (38,9%) наблюдались болевые синдромы на уровне шейного отдела позвоночника,

среди которых в 265 случаях (69,2%) диагностика обнаружила рефлекторные проявления, в 118 случаях (30,8%) - корешковые. У 65 пациентов (6,6%) клиническая картина складывалась из рефлекторных болей на уровне грудного отдела позвоночника. Остеопатическая диагностика во всех случаях (100%) установила соматические дисфункции нейтрального или флексионного, экстензионного типа с разной степенью болезненности. Вся группа, состоящая из 985 пациентов с вертеброгенными болями в спине ((100%), получила курсы остеопатической медицины в виде 3-4, редко - 5 сеансов, проводимых через 3-4 дня, в некоторых случаях - через неделю. Использовались мягкотканые техники, артикуляции, специфические приемы. Должное внимание уделялось дуральным техникам. По показаниям применялись краниальные техники. Наиболее часто использовалась компрессия IV желудочка, дренаж венозных синусов.

Функциональные биомеханические нарушения в позвоночнике находились под контролем. Их оценивали не только во время первого осмотра пациента, но и на каждом сеансе до начала процедур и после их проведения. Наблюдался их постепенный регресс, восстановление нормальной биомеханики.

В результате проведения курсов остеопатической медицины удалось добиться значительного улучшения состояния с полным регрессом симптоматики у 435 больных (44,2%) с вертеброгенными болями в спине, улучшения - у 512 больных (52%), незначительного улучшения с уменьшением болей, улучшением двигательной активности и сглаживанием неврологической симптоматики - у 38 пациентов (3,8%). Пациенты, которые после первого курса остеопатической медицины получили незначительное улучшение, находились под наблюдением и через 2-3-4 недели им был назначен второй курс остеопатической медицины, который позволил добиться улучшения состояния с хорошим регрессом боли и симптоматики.

Применение остеопатической медицины у 985 пациентов (100%) с вертеброгенными болями в спине позволило устранить и значительно уменьшить болевой синдром, получить регресс объективной симптоматики в разной степени выраженности. Катамнестическое наблюдение за пациентами в течении от 6 месяцев до года установило во всех случаях (100%) отсутствие рецидива боли вертеброгенного характера и полный регресс неврологической симптоматики.

Остеопатическая медицина является обоснованным и эффективным методом купирования вертеброгенных болей в спине, так как воздействует на патогенетические механизмы развития вертеброгенных болей в спине, устраняя первичный генератор патологически усиленного возбуждения в виде функциональных биомеханических нарушений в позвоночных двигательных сегментах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Манвелов Л.С., Тюрников В.М. Поясничные боли (этиология, клиника, диагностика и лечение). - РМЖ, Т.17. - №20, 2009. - С. 1290-1294.
2. Маркин С.П. Современный взгляд на проблему боли в позвоночнике. - РМЖ, Т.17. - №20, 2009. - С. 794-797.
3. Болевые синдромы в неврологической практике /под ред. А.М. Вейна. - М., 1999. - 372с.
4. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1989. - 464с.
5. Алексеев В.В. Применение мелоксикама в лечении люмбаишиалгического синдрома. - РМЖ, Т.11. - №7, 2003. - С. 416-418.

6. Красноярова Н.А. Эффективность дифференцированной мануальной терапии при рефлекторных и корешковых синдромах поясничного остеохондроза /Автореф. дис. ...канд.мед.наук. - Новосибирск, 1990. - 21с.

7. Bogduk N., Mc. Guirk B. Medical management of acute and chronic low back pain. - Fmsterdam: Elsevler, 2002.

8. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. - М.: Медицина, 1997. - 352с.

9. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. - М.: Медицина, 2004. - 144с.

ТҮЙІН

Мақалада 985 емделушінің негізінде, арқадағы вертеброгендік ауыруларды тоқтату үшін остеопатиялық медицинаны қолдану негіздемеленген, омыртқаның қимыл сегменттеріндегі функционалдық биомеханикалық бұзылулар түріндегі патологиялы күшейтілген қозудың алғашқы генераторын кетіруге бағытталған, емдеудің патогенетикалық әдісі ретінде оның тиімділігі анықталған.

Түйінді сөздер: остеопатиялық медицина, вертеброгендік ауыру.

SUMMARY

In the article, based on observing of 985 patients, the use of osteopathic medicine for relief of vertebrogenic pains in back is justified, its effectiveness as a pathogenic method of treatment is established that focused on removal of primary generator of pathologically enhanced excitation in a form of functional biomechanical disorders in vertebral motor segments.

Key words: osteopathic medicine, vertebrogenic pain.

УДК616.831-009.7:615.828

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ И МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ ПРИ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ

Красноярова Н.А.
КазМУНО, Кафедра традиционной медицины
г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

На основе наблюдения и обследования 150 больных с головными болями различного генеза, которые получали курсы остеопатической и мануальной медицины, показана эффективность данных методов лечения и представлена информация о значимости вертебральных и краниальных дисфункций в патогенезе головных болей, что обосновывает применение остеопатической и мануальной медицины при головных болях.

Ключевые слова: головная боль, остеопатическая и мануальная медицина.

Головная боль является вечной проблемой медицины как в древние времена до нашей эры, так и на современном этапе. И распространенность ее достигает в разных странах мира до 90% среди населения [1,2]. В структуре болевых синдромов она занимает 3-е место после болей в спине и суставных болей [3]. Практически же каждый человек хотя бы раз в жизни испытывал головную боль [4]. Головные боли являются причиной значительного социально-экономического ущерба для общества, входят в десятку самых частых причин нетрудоспособности [3,5]. Они являются реальной проблемой общественного здравоохранения с учетом связанной с ними инвалидности и финансовых расходов общества.

По данным ВОЗ, определены основные факты, связанные с головными болями [6]:

- головные боли входят в число самых распространенных расстройств нервной системы;

- по оценкам, на протяжении последнего года, почти половина взрослых людей испытывали головную боль, по меньшей мере, один раз;

- регулярные головные боли ассоциируются с личным и общественным бременем боли, инвалидностью, сниженным качеством жизни и финансовыми расходами;

- во всем мире меньшинство людей с головными болями получают соответствующий диагноз;

- во всем мире головная боль недооценивается, не распознается и не лечится в надлежащих масштабах.

Механизмы возникновения и развития головных болей изучаются до настоящего времени, но результаты изучения содержат еще много «темных пятен». Информация о состоянии внечерепных и внутричерепных структур воспринимается болевыми рецепторами. Главными источниками головной боли являются твердая мозговая оболочка передней и задней черепных ямок, кожа, фасции, мышцы, надкостница и экстракраниальные сосуды, артерии твердой мозговой оболочки, крупные артерии основания мозга, большие вены и венозные синусы, тройничный, лицевой, языкоглоточный и блуждающий нервы, первый и второй спинномозговые корешки, верхнечелюстной сустав, верхние шейные позвонки и межпозвонковые диски. Периферический отдел ноцицептивной системы, отвечающей за болевую чувствительность тканей головы и лица, обеспечивается волокнами тройничного нерва. Центральная часть включает каудальное ядро тройничного нерва и ядро солитарного тракта. Данный комплекс включает в себя и нервные волокна, вызывающие вазодилатацию и вазоконстрикцию сосудов. Их воздействие на стенку реализуется с помощью нейромедиаторов и нейропептидов. Указанный комплекс представляет собой тригемино-вазкулярную систему, имеющую огромное значение в патогенезе головных болей. Ноцицептивные воздействия на нейроны каудального ядра тройничного нерва спинномозговой локализации конвергируют и на задние рога С_I, С_{II} и С_{III} сегментов, формируя тригемино-цервикальную систему, участвующую в развитии головных болей. Патогенез головных болей является сложным и разносторонним процессом [1,2,3,4,7]. В патофизиологических механизмах головных болей определенное значение имеют и соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника, которые могут оказать влияние на тригемино-вазкулярную и тригемино-цервикальную системы, воздействовать на кровоток в системе позвоночной артерии, что способствует ликвородинамическим нарушениям, вызывать затруднение венозного оттока из полости черепа вследствие мышечно-тонических реакций на уровне шейного отдела позвоночника. В патофизиологических механизмах головных болей определенное значение имеют и дисфункции в краниосакральной системе, вызывающие появление головных болей.

В настоящее время существует Международная классификация головной боли, согласно которой выделено 14 групп и 86 типов головной боли, которые включены и в МКБ-10 [2]. В практической деятельности довольно часто используется патогенетическая классификация головной боли [7], которая позволяет выделить ведущий патогенетический фактор, что способствует более рациональному и эффективному определению лечебно-профилактических мероприятий. В данной классификации представлена сосудистая головная боль, головная боль напряжения, ликвородинамическая головная боль, инфекционно-токсическая головная боль, невралгическая головная боль. В патогенезе многих головных болей определенное значение имеют соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника и дисфункции в краниосакральной системе. Поэтому для коррекции указанных дисфункций необходимо применять техники остеопатической и мануальной медицины.

Цель работы: Оценка эффективности применения техник остеопатической и мануальной медицины для коррекции соматических дисфункций на уровне шейного отдела позвоночника и дисфункций в краниосакральной системе при лечении головных болей.

Материал и методы: Под нашим наблюдением находилось 150 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет. Среди них было 108 человек женского пола (72%), 42 человека - мужского пола (28%). У 14 пациентов (9,3%) наблюдались мигренозные головные боли и мигрень, у 32 пациентов (21,3%) - головные боли напряжения, у 9 пациентов (6%) - цервикогенные головные боли, у 48 пациентов (32%) - ликвородинамические головные боли (синдром внутричерепной гипертензии), у 47 пациентов (31,4%) - сосудистые головные боли. Все пациенты получили клинико-неврологическое обследование, остеопатический и мануальный алгоритм исследования, у 62 пациентов (41,3%) проведена ультразвуковая доплерография брахиоцефальных сосудов, у 18 пациентов (12%) - ЭЭГ-исследование, у 15 человека (10%) - рентгенография черепа, у 21 пациента (14%) - исследование глазного дна, у 25 пациентов (16,7%) - нейропсихологическое обследование с акцентом на мнестические функции.

Все пациенты (100%) получили курсы остеопатической и мануальной медицины, которые проводились без сочетания с другими методами лечения. Это объяснялось тем, что все пациенты уже принимали ранее медикаментозные средства, физиотерапевтические процедуры, массаж, гипербарическую оксигенацию, бальнеотерапию, но результат был недостаточным. Использовались структуральные и краниальные техники. В структуральные техники включались мягкотканые приемы, артикуляции, хорошие результаты давали мышечно-энергетические техники. При краниальных техниках проводилась работа на сфено-базиллярном синхондрозе, компрессия IV желудочка, дренаж венозных синусов, работа на швах черепа. Курс состоял из 3-4 сеансов, проводимых через 3-4 дня.

Выводы: В результате структуральных и краниальных техник остеопатической и мануальной медицины значительное улучшение состояния отмечалось у всех 150 пациентов с головными болями (100%). Исчезли головные боли, утомляемость, пониженный фон настроения, бессонница, раздражительность и плаксивость. Восстановилась двигательная активность, появилась сила и энергия, бодрость духа. Регрессировала вегетативная симптоматика, психоэмоциональные нарушения, восстановилась память. Проведенные в динамике после курса остеопатической и мануальной медицины ультразвуковые и ЭЭГ-исследования, исследования глазного дна, психоэмоционального статуса показали объективно улучшение. Полученные результаты позволяют установить определенную значимость вертебральных и краниальных дисфункций в патогенезе отдельных типов головных болей, что свидетельствует о необходимости и рациональности их коррекции. Коррекция

вертебральных и краниальных дисфункция является основной целью остеопатической и мануальной медицины. Следовательно, она будет входить в комплекс патогенетического воздействия при головных болях. Проведенные исследования позволяют обосновать, что остеопатическая и мануальная медицина, направленные на устранение биомеханических нарушений на уровне шейного отдела позвоночника и дисфункций в краниосакральной системе, являются эффективными методами лечения при различных видах головных болей и их рационально использовать в медицинской практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Улицкий Л.А., Чухловина М.Л. Головная боль. - СПб., 2000. - 236с.
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. Боль: руководство для врачей и студентов /под ред.акад. РАМН Н.Н.Яхно. - М., 2009. - 304с.
4. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А., Каримов Т.К. Головная боль (классификация, клиника, диагностика, лечение). - М., 1994. - 286с.
5. Спирин Н.Н., Касаткин Д.С. Современные подходы к диагностике и лечению ежедневной головной боли. - РМЖ №24, 2015. - С. 1459-1462.
6. Информационный бюллетень ВОЗ №2775.
7. Шток В.Н. Головная боль. - М.: ООО "Медицинское информационное агенство", 2007. - 472с.

ТҮЙІН

Остеопатиялық және мануалды медицина курстарынан өткен түрлі генезді бас ауырулары бар 150 емделушіге қадағалау және зерттеу жүргізу негізінде емдеудің осы әдістерінің тиімділігі көрсетілген және бас ауырулары патогенезінде вертебралды әрі краниалды дисфункциялардың маңыздылығы туралы ақпарат келтірілген, бұл бас ауырулары кезінде остеопатиялық және мануалды медицинаны қолдануды негіздемейді.

Түйінді сөздер: бас ауыру, остеопатиялық және мануалды медицина.

SUMMARY

Based on observation and examination of 150 patients with headaches of various origins, who received courses of osteopathic and manual therapy, an effectiveness of these methods of treatment is shown, and the information on importance of vertebral and cranial dysfunction in pathogenesis of headaches is provided, it justifies the use of osteopathic and chiropractic medicine for headaches.

Key words: headache, osteopathic and manual therapy.

УДК: 61:615.828 (0.88.87)

РАЦИОНАЛЬНОСТЬ ВНЕДРЕНИЯ ОСТЕОПАТИИ В СОВРЕМЕННУЮ МЕДИЦИНУ

Красноярова Н.А.
КазМУНО, Кафедра традиционной медицины
г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье представлена история, цели и задачи остеопатической медицины, обоснованы эффективные результаты ее применения при различных заболеваниях. На основе философских концепций и фундаментальных остеопатических положений автор высказывает мнение о рациональности внедрения остеопатии в современную медицину.

Ключевые слова: остеопатия в современной медицине.

Медицина - это система научных знаний и практическая деятельность, которые направлены на сохранение и укрепление здоровья людей, предупреждение и лечение болезней. Ее целью является диагностика, лечение и профилактика заболеваний, потому что главное в мире - это здоровье.

Здоровье - универсальная ценность человека, столь же важна как счастье и благополучие. Здоровье имеет глобальное и особое значение в жизни каждого человека. Оно является приоритетом любой страны, потому что каждая страна стремится к созданию лучшей и эффективной системы здравоохранения, что позволяет максимально охватить все население доступной и высококачественной медицинской помощью. Здоровье человека - это ключевой аспект национальной безопасности. Именно здоровье человека определяет возможности достижения индивидуального и общественного благосостояния и благополучия, перспективы устойчивого развития и процветания. Значение здоровья в настоящее время существенно переосмысливается с учетом понимания его как неотъемлемого права человека, закрепленного законодательно на уровне Конституции.

С момента ее возникновения медицина постоянно находится в процессе исследования, совершенствования. Выдающиеся мыслители, такие, как Аристотель, Гиппократ, Гален, Абу Али ибн Сина и другие внесли огромный вклад в возведение медицины из эмпирической формы в научную. Вся история медицины свидетельствует о том, что она всегда находилась и находится в органической связи с моральными устоями общества, с философским обоснованием нравственных принципов реализации основной задачи - благополучие пациента, его жизнь, его здоровье. Современная медицина так разрослась и настолько раздвинула свои возможности, что сейчас весь мир не может обходиться без ее советов и непосредственного участия.

В настоящее время в современную медицину успешно внедряется остеопатия, возникшая в XIX веке в США. Основоположителем остеопатии был Эндрю Тэйлор Стилл [1,2,3,4]. Он родился третьим из девяти детей в семье Авраама и Марфы Стилл. Его отец был священником и врачом. По велению отца Эндрю Стилл получил образование инженера-мостостроителя, затем - медицинское образование в университете штата Миссури. Как военно-полевой хирург он прошел гражданскую войну между Севером и Югом, имел успешную послевоенную практику, но видел, что иногда медицинские результаты были плачевными. Эндрю Тэйлор Стилл оставался

неудовлетворенным возможностями медицины своего времени. Он синтезировал знания законов механики и гидравлики с анатомией и физиологией, что позволило ему получить принципиально новое понимание человеческого тела. Смерть жены в родах, а через некоторое время смерть трех детей от менингита послужили причиной глубокой внутренней переоценки доктора. Он оказался беспомощен, хотя обладал двумя мощными средствами - интеллектом и руками. Эндю Тэйлор Стилл создает новое направление - остеопатию. Будучи хорошим знатоком человеческого тела и принципов механики, он использует систему ручного воздействия на организм человека. Вера в совершенство Божьего творения заставила его искать возможности исцеления внутри человеческого тела, а не за его пределами. Он начинает заниматься практической деятельностью по остеопатическим принципам, открывает первую в мире Американскую школу остеопатии. Но остеопатия не входит в официальную медицину. Несмотря на это, она появляется в Англии, во Франции, проникает в Бельгию, Германию, Канаду, Австралию, Новую Зеландию и т.д. Постепенно остеопатия начинает внедряться и в медицинскую сферу, возникает остеопатическая медицина, так как остеопатия - это философия, наука, искусство управления здоровьем. Остеопатия официально признана в качестве медицинской специальности в США, в Австралии, Новой Зеландии, Японии, Латинской Америке, Великобритании и т.д.

В 1994 году в России в Санкт-Петербурге открыта первая школа остеопатии - Русская Высшая Школа Остеопатической медицины (ректор - Т.И. Кравченко). Это первое лицензированное и аккредитованное учебное учреждение в России по остеопатическому образованию. Оно стремится к развитию фундаментальных основ остеопатической медицины в России [5]. В настоящее время в России существует в рамках официальной медицины несколько центров остеопатического образования. С 2013 года остеопатия стала самостоятельной медицинской специальностью. В 2014 году главным внештатным специалистом по остеопатии назначен Д.Е. Мохов – директор Института остеопатии Санкт-Петербургского государственного университета и заведующий кафедрой остеопатии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.

В 2009г. в Республике Казахстан при Центре Остеопатической Медицины в городе Алматы был создан Институт Остеопатической Медицины (ректор - Н.А.Красноярова), который в настоящее время осуществляет обучение врачей по остеопатии в соответствии с международной образовательной программой по остеопатической медицине. Разрешение на право проведения курсов повышения квалификации медицинских кадров с выдачей соответствующего сертификата от 15.06.2012 года №07-3/02-9553 было предоставлено институту Министерством Здравоохранения Республики Казахстан. В процессе обучения слушатели Института Остеопатической Медицины встречались на семинарских занятиях с остеопатами России - Моховым Д.Е., Петровой Т.Ю., Ширяевой Е.Е., Гусевой А.Г., Новосельцевым С.В., Малковым С.С., Егоровой И.А., с остеопатами Франции - Жан-Пьер Амиг, Серж Паолетти, Жан Пьер Билар, с остеопатами Новой Зеландии - Чемерис И.А. Остеопатическая медицина успешно развивается в Республике Казахстан.

Во всем мире остеопатия базируется на основных философских концепциях, которые заложил Эндю Тэйлор Стилл [1,2,3,4,5,6,7]. Тело человека является целостной системой, так как человек - это единство тела, разума и духа. Недаром Стилл писал: «Человеческое тело функционирует не в отдельных частях, а как гармоничное целое» [2]. Сам человек рассматривается как трехмерное единство [3]:

1. мышечно-скелетно-фасциальное,
2. нейро-вегетативное,
3. нервно-психическое.

Организма человека обладает возможностью саморегуляции, самоизлечения и возможностью сохранения состояния здоровья. Человек на протяжении всей жизни имеет неотъемлемую способность защищаться, восстанавливаться и сопротивляться серьезным расстройствам, нарушающим его равновесие [3].

Структура и функция являются взаимосвязанными [4]. Всегда структура управляет функцией, а функция влияет на структуру. Они всегда неотделимы одна от другой и взаимозависимы [8].

Остеопатия охватывает все, что связано с жизнью. В отличие от других областей философской мысли, она дает смысл жизни [3]. Жизнь - это движение, а движение - это здоровье. Остеопатическое лечение основывается на этих философских концепциях, поэтому направлена именно на коррекцию тех нарушений и изменений, которые затрудняют и мешают процессам саморегуляции и самоизлечения. Остеопатические техники являются разнообразными [5,3], но все они направлены на восстановление живительных сил самого организма человека.

Возникнув, остеопатия неуклонно развивалась и совершенствовалась. Ученик Стилла - Уильям Гарнер Сатерленд, открыл новое направление - краниальную остеопатию [1,7]. Сегодня в остеопатии сформировалось и висцеральное направление [1], которое направлено на здоровье внутренних органов. Но главное положение остается всегда главным. «Остеопатия - это наука и искусство, направленное на то, чтобы максимально помочь человеку раскрыть его врожденный потенциал на всех его уровнях проявления: физическом, эмоциональном, ментальном» (Виола Фрайман).

Философские концепции остеопатии не противоречат и принципам Гиппократов - ученого, признанного основоположником современной медицины. Уже в четвертом веке до нашей эры он разработал ряд принципов, соблюдение которых позволяет успешно справляться с различными недугами. Это принцип целостного подхода к здоровью и лечению, при котором больной должен рассматриваться как целостный организм в неразрывной связи с окружающей средой. Именно Гиппократ призывал лечить не болезнь, а больного, что заставляет прежде всего думать о жизненных силах самого организма, а не заменять их лекарственными препаратами.

В настоящее время остеопатические философские концепции и остеопатические эффективные техники все чаще используются в современной медицине, так как остеопатическая медицина довольно часто выступает как патогенетическое лечение, довольно эффективно справляется с клинической симптоматикой, позволяет восстановить и сохранить здоровье. Успешно применяются техники остеопатической медицины в различных медицинских разделах: в неврологии, нейрохирургии, терапии, гастроэнтерологии, пульмонологии, стоматологии, акушерстве и гинекологии, педиатрии, неонатологии, отоларингологии, сосудистой хирургии, при коррекции болевых синдромов, при психо-эмоциональных расстройствах, при астении и т.д. Полученные результаты отличаются хорошей эффективностью, восстановлением трудоспособности, снижением сроков лечения, улучшением самочувствия, настроения, подъемом жизненной энергии. Внедрение остеопатической медицины в современную медицину позволит поднять ее уровень на новую высоту и добиться восстановления, укрепления и сохранения здоровья человека, что является главной целью и задачей медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мохов Д.Е., Егорова И.А., Трофимова Т.Н. Принципы остеопатии. - СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2004. - 78с.
2. Новосельцев С.В. Введение в остеопатию. Мягкотканые и суставные техники. - СПб.: изд. "Фолиант", 2005. - 240с.

3. Капарроси Р. Философские концепции остеопатии /под ред. Т.И. Кравченко. - СПб., 2008. - 35с.
4. Кравченко Т.И., Кузнецова М.А. Краниальная остеопатия. Практическое руководство для врачей. - СПб., 2014. - 112с.
5. Развитие фундаментальных основ остеопатической медицины в России. Аннотированный сборник избранных публикаций 1996 - 2005 гг. (РВШОМ). - СПб., 2005. - 423с.
6. Стоддарт Алан Учебник остеопатических техник. - Алматы, 2002. - 304с.
7. Андреева-Дюваль Ж. Остеопатические техники равновесия и взаимного обмена. Современное развитие остеопатического мышления и остеопатических методов /по мотивам книг и лекций Роллина Беккера. - М., 2014. - 128с.
8. Трико Пьер Остеопатия. Инновационный подход к здоровью. - М., 2013. - 159с.

ТҮЙІН

Мақалада остеопатиялық медицинаның тарихы, мақсаттары мен міндеттері көрсетілген, көптеген ауырулар кезінде оның тиімді нәтижелері негізделген. Философиялық концепциялар мен іргелі остеопатиялық қағидалар негізінде автор остеопатияның қазіргі заманғы медицинаға ендірілуінің тиімділігі жайында пікірін білдіреді.

Түйінді сөздер: қазіргі заманғы медицинада остеопатия.

SUMMARY

The article presents history, purposes and objectives of osteopathic medicine, effective results of its using in many diseases are justified. On the basis of philosophical concepts and basic osteopathic provisions, the author expresses an opinion on rationality of introducing osteopathy into modern medicine.

Key words: osteopathy in modern medicine.

УДК: 616-053.2-616.8:617.7-07

НАРУШЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ 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, Республика Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Целью работы являлось изучение клинико-неврологических и клинико-офтальмологических особенностей зрительных расстройств у больных с детским церебральным параличом. Клинико-функциональное исследование детей с ДЦП показало, что зрительные нарушения были обусловлены повреждением не только структур мозга, входящих в состав зрительного анализатора, но и оптической системы глаза.

Ключевые слова: зрительные расстройства, нейроофтальмологические нарушения, детский церебральный паралич.

При ДЦП нарушения развития имеют сложную структуру, которая состоит из двигательных нарушений, нарушений корковых функций, речи, задержки психического развития. Двигательные нарушения при ДЦП выражаются в поражении верхних и нижних конечностей; страдает мелкая моторика, мышцы артикуляционного аппарата, глазодвигательные мышцы [1].

Мозговой органический дефект, составляющий основу ДЦП, возникает рано, в период незавершенного процесса формирования основных структур и механизмов мозга, что обуславливает сложную сочетанную структуру неврологических и психических расстройств (К.А. Семенова, Е.М. Мастюкова, Л.О. Бадалян, Э.С. Калижнюк 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 [1].

У 25% детей с ДЦП выявляют нарушения в зрительной системе в виде ослабления зрачковых реакций, ухудшения подвижности глазных яблок, снижения остроты зрения, патологических изменений в области глазного дна и ограничения полей зрения [2].

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 [2,3].

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 работы: Целью работы являлось изучение клинико-неврологических и клинико-офтальмологических особенностей зрительных расстройств у больных с детским церебральным параличом.

Материал и методы: На клиническом наблюдении находилось 60 больных в возрасте от 2 до 10 лет, получавших лечение в Республиканской психоневрологической детской больнице им. К. Курбанова, а также в отделении детской неврологии в 3й городской детской больнице с 2013 по 2015 г. Комплексное исследование проводили, используя неврологические, нейроофтальмологические и нейрофизиологические методы.

Неврологический статус исследовали по общепринятой методике (Бондаренко Е.С. и соавт., 1977; Семенова К.А. и соавт., 1979; Бадалян Л.О. и соавт., 1980, 1988).

Зрительные вызванные потенциалы на реверсивный шахматный паттерн (ЗВП) исследовали у детей с ДЦП, за исключением тех детей, у которых была выявлена тяжёлая степень амблиопии (4 случая).

Результаты и обсуждение: Нами было обследовано 60 детей, из них 32 мальчика, 28 девочек, в возрасте от 2 до 10 лет.

Собранные анамнестические данные о состоянии здоровья, течении беременности и родов у матерей, дети которых были включены в исследование, позволили выявить ряд факторов, которые могли оказать неблагоприятное влияние на развитие ЦНС

ребенка. Их разделили на две группы: к первой отнесли факторы, влиявшие на женщину до беременности, ко второй — в процессе беременности.

Среди факторов первой группы наиболее часто выявлялись: хронические воспалительные заболевания внутренних органов и органов репродуктивной системы - 20,8%, сердечнососудистые заболевания - 18,9%, выкидыши - 17,8% и аборты - 12,6%. Среди факторов второй группы преобладали: гестозы - 42,5%, угроза выкидыша - 25,8%, стрессовые ситуации - 22,9%, острые инфекции - 18,8% и железодефицитные анемии - 14,4%.

В процессе родов чаще наблюдали слабость родовой деятельности (31% случаев) и обвитие шеи плода пуповиной (16,7% случаев), реже - увеличение продолжительности безводного периода (9,8% случаев) и другую патологию.

В 50 случаях церебральный паралич у детей вызван причинами, воздействующими на организм ребенка уже после рождения.

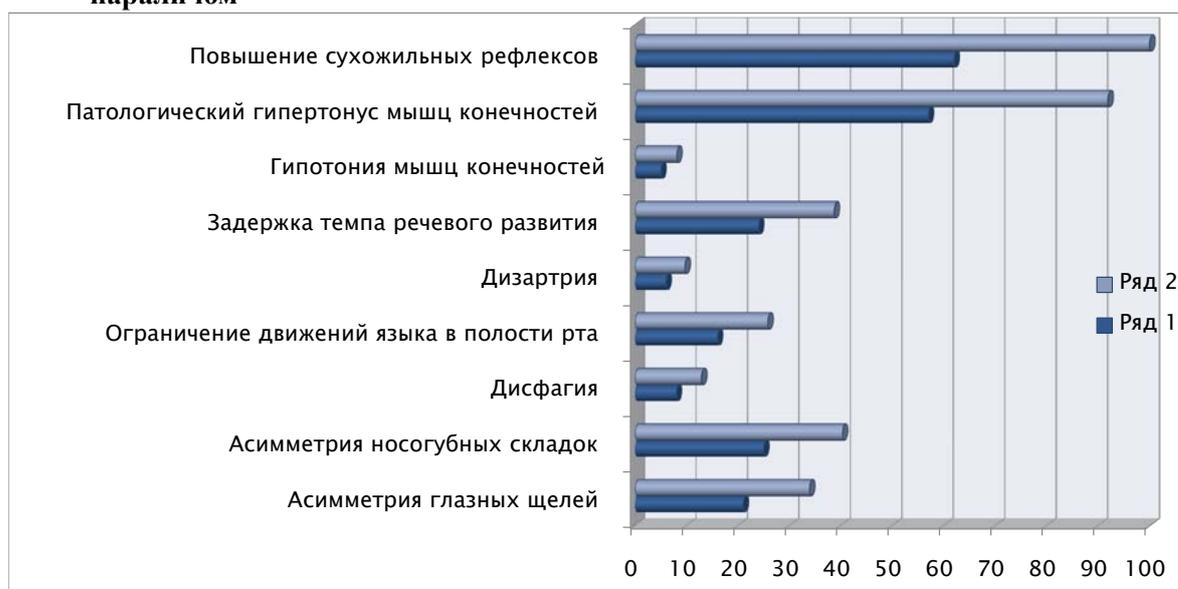
Несовместимость матери и ребенка по группе крови или резус-фактору может привести к билирубиновой энцефалопатии плода (так называемой «ядерной желтухе»), чреватой формированием гиперкинетических или дискинетических синдромов. Профилактикой этого грозного осложнения является рутинный скрининг анти-Rh-антител 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 [4].

Исследование неврологического статуса у детей с детским церебральным параличом позволило выявить у значительного количества больных нарушения черепно-мозговой иннервации: изменение реакции зрачков на свет, асимметрию глазных щелей и носогубных складок, различные виды косоглазия и нистагма, спастичность мышц языка и дизартрию (диаграмма 1).

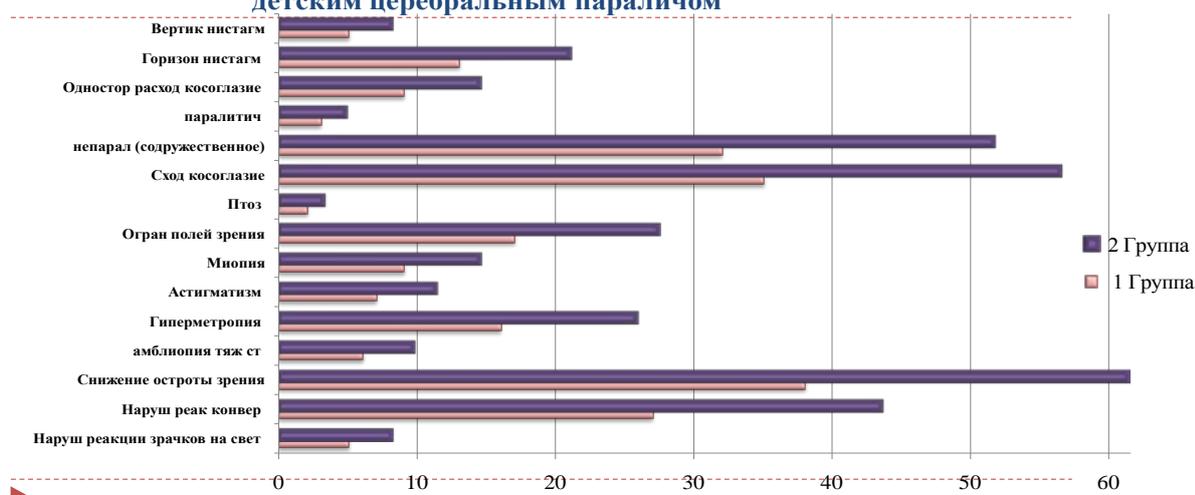
Диаграмма 1

Данные неврологического обследования больных детским церебральным параличом



Нейроофтальмологическое обследование показало, что у большинства детей острота зрения была снижена и рефракция глазных яблок нарушена (диаграмма 2).

Данные нейроофтальмологического обследования больных детским церебральным параличом



У 17 из 62 обследованных больных были обнаружены ограничения полей зрения.

При исследовании ЗВП нарушения выявили у 27 (43,5%) больных. По сравнению с контрольной группой, у больных с ДЦП отмечали удлинение латентных периодов и тенденцию к снижению амплитуды пиков N75 и P100, что, учитывая корковое происхождение ЗВП (Гнездицкий В.В., 2003; Соколов П.Л., 2011), указывающих на нарушение афферентной передачи в корково-корковых связях зрительного анализатора у детей с церебральными параличами (таблица 1).

Таблица 1

Показатели исследования ЗВП в ответ на стимуляцию шахматным паттерном среди здоровых детей и детей с ДЦП (M±m)

	Кол-во больных	Латентность, мс			Амплитуда, мкВ	
		N75	P100	N145	N75-P100	P100-N75
Больные с ДЦП	56	91,6±3,6	129,6±6,2	170,4±8,6	7,1±2,2	6,6±2,0
Здоровые дети	20	76,6±3,6	103,6±5,6	156,7±7,9	12,4±3,9	13,3±2,4

У детей с ДЦП в 84,1 % случаев нами выявлены нарушения параметров ЗВП.

Наиболее характерными изменениями являются следующие: нарушение формы ответа (его дефигурация), часто сопровождающееся снижением амплитуд пиков;

- ▶ снижение амплитуды ВП с сохранением его формы;
- ▶ увеличение латентных периодов нескольких или всех компонентов ЗВП;
- ▶ аномальное увеличение амплитуды пиков;
- ▶ выраженная межполушарная амплитудная асимметрия пиков;
- ▶ отсутствие ЗВП при амаврозе.

У 50-60% отмечалась задержка психического развития, но первичный интеллект был сохранен. У 20-25% детей с ДЦП диагностировалась 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:

1. Исследование показало, что зрительные нарушения были обусловлены повреждением не только структур мозга, входящих в состав зрительного анализатора, но и оптической системы глаза.

2. Клинико-функциональное исследование детей с ДЦП показало, что у больных ДЦП с тяжелыми двигательными расстройствами в большей мере, чем у больных с легкими или умеренными двигательными расстройствами, были нарушены такие зрительные функции как, острота зрения, поля зрения, изменения со стороны глазного дна и отклонения при регистрации ЗВП.

3. Выраженные клинико-офтальмологические изменения, отмеченные у больных с ДЦП напрямую коррелируют с тяжестью интеллектуальных и познавательных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комплексная реабилитация детей с детским церебральным параличом: Методические рекомендации. - М. - СПб., 1998.

2. Психодиагностика и коррекция детей с нарушениями и отклонениями развития /Под ред. В.М. Астапова, Ю.В. Микадзе. СПб.: Питер, 2001.2.

3. Максимова Н.Ю., Милютин Е.Л. Курс лекций по детской патопсихологии. Ростов н/Д: Феникс, 2000.Ипполитова М.В., Бабенкова Р.Д., Мастюкова Е.М.

4. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. - Киев, 1988.

5. Воспитание детей с церебральным параличом в семье. – М., 1993.

6. Козьякин В.И., Шестопалова Л. Ф., Подкорытов В.С. Детские церебральные параличи. Медико-психологические аспекты, Львів, 1999.

7. Архипова Е.Ф. Коррекционная работа с детьми с церебральным параличом. - М., 1989.

8. Дети с отклонениями развития/сост. Н.Д. Шматко. - М., 1997.

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 балалар мильқ салдануы бар науқастарда көру бұзылуларының клиника-неврологиялық және клиника-офтальмологиялық ерекшеліктерін зерттеу болып табылады. БМС бар науқастарда клиника-функционалдық зерттеуінде көру бұзушылықтары көру анализатордың құрамына кіретін, тек қана ми құрылымын ғана емес және көздің оптикалық жүйкесін зақымдауына себепші болатындығын көрсетті.

Түйінді сөздер: көру бұзулулары, нейроофтальмологиялық бұзушылықтар, балалар мильқ салдануы.

SUMMARY

The aim of the work was to study the clinical neurologic and ophthalmologic clinical features of visual disorders in patients with cerebral palsy. It was found that the prevailing number of children with cerebral palsy, visual impairment are observed. In the structure of diseases of visual organs leading diseases such as strabismus, amblyopia, and nystagmus.

Key words: visual disturbances, neurooftalmologic disorders, cerebral palsy.

УДК:616.831-002:616.831-005.5-085

ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Д., Дадамухамедова Ш.Ш.
Ташкентский педиатрический медицинский институт
г. Ташкент, Республика Узбекистан

АННОТАЦИЯ

При различных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии типична компенсированная церебральная венозная дистония, причем различий между стадиями не выявляется. Применение венозной транскраниальной доплерографии более информативно в диагностике церебральной венозной дистонии, что позволяет рекомендовать включение препаратов, улучшающих венозный отток.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, венозная дистония.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются одной из важнейших проблем современной клинической неврологии в мире и в нашей стране. Проблема приобретает большое социально экономическое значение, что обусловлено тяжестью течения ЦВЗ, их значительной долей в структуре болезней системы кровообращения (35%) и общей смертности (20 %), тяжелой и стойкой инвалидизацией, наступающей у больных вследствие острых форм этих процессов [1,2].

Это определяет актуальность и приоритетность изучения различных аспектов проблемы сосудистых заболеваний головного мозга. Наиболее актуальными из них являются вопросы разнообразных механизмов, приводящих к развитию ЦВЗ, а также изучение доинсультных форм сосудистой патологии головного мозга, в частности хронической ишемии мозга - дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ).

Клиническая картина различных форм ДЭ определяется не только нарушениями в артериальной системе головного мозга, но и в значительной мере расстройствами венозного кровообращения.

Венозные дисгемии играют важную роль в патогенезе ДЭ. Нарушение интракраниального венозного оттока на ранней стадии ДЭ в форме функциональной венозной дистонии рефлекторно вызывает сужение интрацеребральных артерий, уменьшая приток крови к мозгу [3,4,5,6]. Для уменьшения венозного застоя включаются дополнительные пути оттока по глубокой венозной сети, в том числе по базальным венам в направлении прямого синуса [2,7]. При дальнейшем ухудшении церебрального венозного кровообращения и развитии острых эпизодов артериальной

дисгемии происходит более выраженное нарушение динамического равновесия мозгового артериовенозного кровотока [8]. В условиях церебральной ишемии уменьшение притока крови к мозгу приводит к его структурным изменениям и развитию дистрофических процессов, на фоне которых затрудняется отток по поверхностной венозной сети в результате склероза лакун верхнего сагиттального синуса. Происходит депонирование крови в венозном микроциркуляторном русле. Для уменьшения венозного застоя дополнительные пути оттока по глубокой венозной сети начинают функционировать с перегрузкой [7].

Это выдвигает проблему борьбы с венозными нарушениями у больных с ДЭ в число приоритетных и определяет актуальность.

Цель работы: изучить особенности венозного кровообращения у пациентов с ДЭ I-II стадий.

Материал и методы: Обследованы 60 больных с ДЭ I –II стадий, которые находились на стационарном лечении в ЦКБ ГАЖК. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц (9 мужчин, 11 женщин, в возрасте от 52 до 66 лет). По результатам анамнестического, клиничко-неврологического обследований, дополнительных методов обследований (ультразвукового исследования магистральных артерий головы и интракраниальных артерий) все больные были разделены на 3 группы:

I группа - 11 больных с ДЭ I ст. (10 мужчин, 11 женщин, в возрасте от 46 до 62 лет);

II группа- 35больных с ДЭ II ст. с благоприятным течением (14 мужчин, 21 женщина, в возрасте от 46 до 72 лет);

III группа - 14 больных с ДЭ II-III ст. с прогрессирующим течением, пароксизмальными состояниями и ПНМК (8 мужчин, 6 женщин, в возрасте от 46 до 65 лет).

Венозная ТКДГ проводилась аппаратом SSD-5500 (Алока, Япония) с регистрацией ЛСК в БВ справа и слева, а также в ПС. БВ лоцировались через височное окно, ПС - через затылочное окно. Исследование интракраниальных сосудов проводилось методом транскраниального цветового дуплексного сканирования ультразвуковыми сканерами SSD-5500 (Алока, Япония) и Sonoline G-60 (Siemens, Германия) линейными и фазированными датчиками 2,1-2,5 МГц. [8]. Нормальными считались ЛСК в БВ 13-22 см/с, в ПС 14-30 см/с. Для более полного представления о функциональном состоянии венозных сосудов использовалась антиортостатическая проба под углом 30° в течение 5 минут. Венозная офтальмодинамометрия проводилась электронным офтальмодинамометром ЭО-2 при прямой офтальмоскопии ДЦВС, расположенной в диске зрительного нерва [5]. Исследовалось ДЦВС в горизонтальном (0°) и антиортостатическом положении под углом 30° в течение 5 минут. Нормальным считалось ДЦВС 8-16 мм рт ст. [2]. Антиортостатический индекс (АИ) рассчитывался как процент изменения кровотока при антиортостатической нагрузке по отношению к горизонтальному положению [9].

Результаты и обсуждение: Для оценки гемодинамики методом цветового дуплексного сканирования исследуют анатомио-гемодинамические характеристики яремных и позвоночных вен, варианты соединения яремных вен в нижнюю полую вену, кровотоков по шейным венозным сплетениям [1].

Проведен анализ линейных скоростных показателей по ВЯВ в зависимости от стадии ДЭ (таблица 1).

Таблица 1

Показатели ЛСК по ВЯВ при различных стадиях ДЭ

Стадии ДЭ	Vmed, см/с	Vmax, см/с	Vmin, см/с
ДЭ I - II ст.	21,0 (18,4)	38,0 (24,2)*	9,0 (4,2)
ДЭ I ст.	22,0 (19,4)	38,0 (24,6)	9,0 (4,1)
ДЭ II ст.	19,0 (14,9)	38,0 (23,6)*	9,0 (3,9)
Контрольная группа	25,7 (17,0)	42,0 (23,5)	11,2 (3,5)

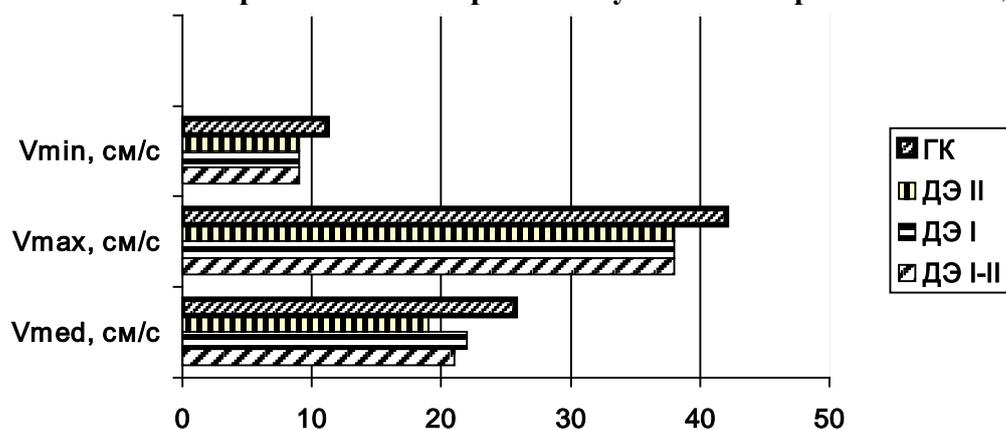
Примечание: * – статистически значимые различия с ГК.

Показатели Vmed и Vmin по ВЯВ в среднем были сопоставимы с контролем, различий между стадиями не выявлено.

Показатели Vmax при ДЭ в среднем были статистически значимо ниже по сравнению с контролем ($p < 0,05$). При анализе по стадиям установлено снижение Vmax во II стадии по сравнению с ГК ($p < 0,05$) (диаграмма 1).

Диаграмма 1

Показатели скорости венозно кровотока у больных с различной стадией ДЭ



Отмечалось снижение линейной скорости кровотока по внутренней яремной вене и повышение линейной и объемной скоростей по позвоночным венам (рис. 1).

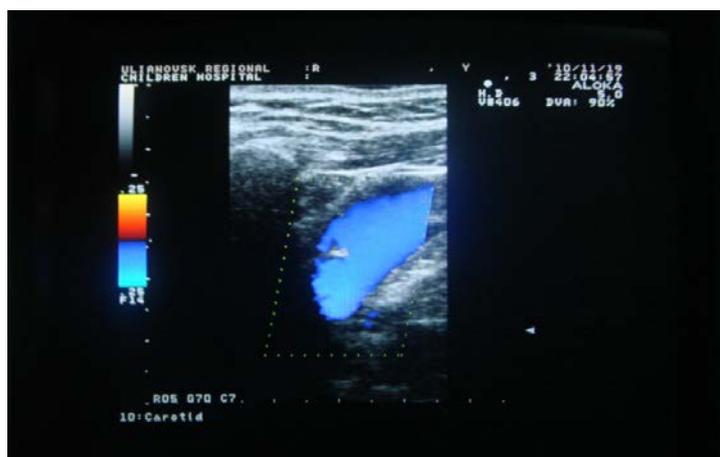


Рис. 1 Линейная скорость кровотока по ВЯВ, линейная и объемная скорость кровотока по ПВ

Значимым показателем при оценке венозного кровообращения является объемный кровоток по ВЯВ [2]. Показатели объемной скорости кровотока по ВЯВ у больных ДЭ в зависимости от стадии заболевания отражены в таблице 2.

Таблица 2

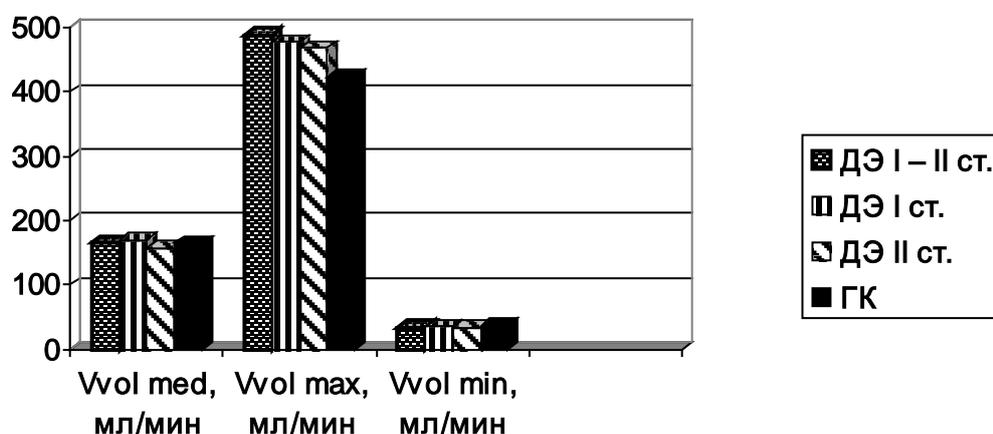
Показатели объемной скорости кровотока по ВЯВ у больных ДЭ

Стадии ДЭ	Vvol med, мл/мин	Vvol max, мл/мин	Vvol min, мл/мин
ДЭ I – II ст.	165,0 (73,4)	488,0 (143,2)	34,0 (10,1)
ДЭ I ст.	170,0 (55,4)	478,0 (107,3)	34,5 (11,0)
ДЭ II ст.	157,0 (75,1)	469,0 (109,8)	33,6 (10,9)
Контрольная группа	165,0 (60,3)	424,0 (104,3)	35,8 (10,3)

Показатели Vvol med, Vvol max и Vvol min по ВЯВ соответствовали таковым в ГК в среднем, по стадиям, различий между стадиями не выявлено (диаграмма 2).

Диаграмма 2

Показатели V vol при различных стадиях ДЭ



При ортостазе нулевой уровень эффективного венозного давления располагается внутри грудной клетки, при этом тканевое давление на яремные вены усиливается и резко уменьшается площадь поперечного сечения вен [3, 4].

В положении сидя показатели гемодинамики во всех трех группах обследуемых были сопоставимы между собой, и реакция на пробу Вальсальвы также была идентичной: произошло увеличение S яремных вен, уменьшились скоростные показатели, повысилось периферическое сосудистое сопротивление. В норме у лежащего человека основной объем венозной крови от головы оттекает по яремным венам, позвоночные вены расцениваются как «запасной клапан» [7,8].

По нашим данным, не было выявлено различий по IR между стадиями и по сравнению с контрольной группой (таблица 3).

Таблица 3

Индекс IR ПВ у больных с различными стадиями ДЭ

Стадии ДЭ	IR
ДЭ I – III ст.	0,76 (0,45)
ДЭ I ст.	0,76 (0,35)
ДЭ II ст.	0,74 (0,41)
Контрольная группа	0,73 (0,40)

Показатели Vmed и Vmax были сопоставимы с контролем в среднем и по стадиям, сравнение между стадиями выявило статистически значимое увеличение Vmax в II стадии по сравнению с I стадией ДЭ (p < 0,05)

Проанализированы показатели ЛСК по ПВ в группах больных в зависимости от наличия конституциональной венозной недостаточности (таблица 4).

Таблица 4

Показатели ЛСК по ПВ у больных с различной стадией ДЭ

Стадии ДЭ	Vmed, см/с	Vmax, см/с	Vmin, см/с
ДЭ I – II ст.	19,02 (7,6)	35,6 (10,3)	10,2 (2,1)
ДЭ I ст.	18,05 (9,5)	32,9 (10,7)	9,4 (2,0)
ДЭ II ст.	17,71 (7,5)	23,0 (8,7)	10,5 (1,9)
Контрольная группа	25,63 (5,1)	39,5 (11,1)	11,0 (1,9)

Показатели Vvol med, Vvol max и Vvol min по ПВ у больных ДЭ были выше по сравнению с ГК во всех стадиях (p < 0,05). Между стадиями статистически значимых различий не выявлено (таблица 5).

Таблица 5

Показатели объемной скорости кровотока по ПВ у больных с различной стадией ДЭ

Стадии ДЭ	Vvol med, мл/мин	Vvol max, мл/мин	Vvol min, мл/мин
ДЭ I - II ст.	14,2 (7,5)*	19,3 (3,8)*	7,7 (2,1)*
ДЭ I ст.	12,2 (9,2)*	18,4 (2,6)*	7,8 (1,8)*
ДЭ II ст.	15,0 (9,3)*	17,3 (1,9)*	7,3 (2,1)*
Контрольная группа	6,45 (1,5)	12,3 (4,2)	4,4 (1,3)

Примечание: * – статистически значимые различия с ГК.

Таким образом, у пациентов с различной стадией ДЭ отмечается расширение ВЯВ в области нижней луковичи, повышение сосудистого сопротивления и снижение ЛСК в поздних стадиях заболевания, увеличение объемного кровотока по ПВ по сравнению с контролем.

Выводы:

1. Для дисциркуляторной энцефалопатии I и II стадий типична компенсированная церебральная венозная дистония, причем различий между стадиями не выявлено.
2. Применение венозной транскраниальной доплерографии более информативно в диагностике церебральной венозной дистонии, что позволяет рекомендовать включение препаратов, улучшающих венозный отток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабенков Н.В. Нарушения венозного кровообращения головного мозга. Современные аспекты диагностики и лечения дис. д-ра мед. наук /Н.В. Бабенков. – М., 2000.
2. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии: руководство для врачей /А.Н. Белова. – М.: Медицинская книга, 2004. - 456с.

3. Белова Л.А. Ультразвуковая диагностика гипертонической энцефалопатии с позиции системного подхода (обзор литературы) / Л.А. Белова //Клиническая физиология кровообращения. – 2010. – № 2. - С. 12-15.
4. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М.: Реальное время, 2003.
5. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М.: Реальное время, 2004. - 304с.
6. Никитин Ю.М. Алгоритм ультразвуковой диагностики поражений функционально-морфологических уровней кровоснабжения головного мозга в неврологической практике / Ю.М. Никитин //Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. Инсульт (приложение). – 2007. – Вып. 20. - С. 46-49.
7. Шумилина М.В. Комплексная ультразвуковая диагностика нарушений венозного оттока / М.В. Шумилина, Е.В. Горбунова //Материалы конференции “Нейросонология и церебральная гемодинамика” //Клиническая физиология кровообращения. - 2009. - № 3. - С. 21-29.
8. Никитин Ю.М. Современные методы диагностики поражений сосудистой системы головного мозга в клинической практике / Ю.М. Никитин //Материалы конференции «Нейросонология и церебральная гемодинамика» //Клиническая физиология кровообращения. – М., 2009. - С. 68-72.
9. Федин А.И. Диагностика ауторегуляции мозгового кровотока /А.И. Федин и др. // Клиническая физиология кровообращения. – 2009. – № 4. - С. 28-33.

ТҮЙІН

Дискуляторлы энцефалопатияның әртүрлі кезеңдері кезінде теңгерілген мидың веналық дистониясы тән, бұған қоса кезеңдер арасында айырмашылық байқалмайды. Ми веналық дистония диагностикасында веналық транскраниалды доплерографияны қолдану көбірек ақпараттандырылған, бұл веналық ағуды жақсартатын дәрі-дәрмектердің енгізуіне ұсыныс беруге мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: дисциркуляторлы энцефалопатия, веналық дистония.

SUMMARY

At various stages of discirculatory encephalopathy typical compensated cerebral venous dystonia, and the difference between the stages is not revealed. The use of venous transcranial Doppler is more informative in the diagnosis of cerebral venous dystonia, which allows us to recommend the inclusion of products that will improve venous outflow.

Key words: discirculatory encephalopathy, venous dystonia.

ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ОСТЕОПАТИЧЕСКИМИ ТЕХНИКАМИ И СУ-ДЖОК ТЕРАПИЕЙ

Масимов А.Т.
Медицинский Центр "Венера",
Институт Остеопатической Медицины
г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В данной статье при лечении нейропатии лицевого нерва предлагается для достижения большей эффективности применять сочетание остеопатического лечения с Су-Джок терапией.

Ключевые слова: нейропатия лицевого нерва, Су-Джок терапия.

Лицевой нерв – один из самых молодых черепно-мозговых нервов, в связи с чем, легко ранимый. Он появился в истории развития живых организмов одним из последних.

Анатомия лицевого нерва позволяет много объяснить. Для того чтобы понять, что же и почему происходит при поражении нерва, обратимся к анатомии. Любой нерв состоит из ядер и волокон. Нерв относится к двигательным нервам. Ядра в количестве двух, расположены в два этажа – верхний и нижний. Верхний этаж иннервирует верхнюю часть лица и мимические мышцы, а нижняя часть - нижнюю часть лица. Ядра расположены на дне ромбовидной ямки в стволе мозга, рядом с пятой по восьмой парой черепно-мозговых нервов. Ядро лицевого нерва расположено глубже, в непосредственной близости от шестого. Причём волокна VII нерва огибают ядро VI нерва, образуя возвышение [1]. Далее волокна VII нерва следуют в барабанную полость через височную кость, по задней поверхности пирамиды височной кости. Во внутренней части височной кости лицевой нерв образует два изгиба и выходит рядом с шиловидным отростком на нижней поверхности височной кости. Основное ядро лицевого нерва, которое обеспечивает движение мимических мышц лица, расположено рядом с ядрами слухового (VIII) и отводящего (VI) нервов. Это соседство приводит к одновременному поражению данных трех нервов. Результатом чего является паралич половины лица, глухота и косоглазие. Наряду с волокнами от основного ядра лицевому нерву принадлежат волокна и от других ядер. Благодаря этому мы чувствуем вкус передней частью языка, благодаря и промежуточному нерву. Промежуточный нерв дает парасимпатические волокна к слёзной железе, подчелюстной железе, а также проводит вкусовые ощущения от передней поверхности языка. За счет активации слизистых оболочек полости носа и полости рта выделяется слюна и слезы соответствующими железами. Таким образом, путь лицевого нерва извилист, в прямом смысле этого слова, образуя два колена, пересекает внутренний слуховой проход, имеет узкий канал. На каждом шагу в этих участках лицевой нерв (VII) уязвим. Поэтому он часто страдает.

На частоту поражения лицевого нерва (VII) указывает статистика. Данная патология встречается у 25 человек из 100 000 населения. По данным сводной статистики, нейропатия лицевого нерва в различных странах встречается приблизительно в 2–3% случаев всех поражений периферического отдела нервной системы. Средняя длительность стационарного лечения в среднем составляет 21 день

при средней степени тяжести и 30 дней, при тяжелой степени тяжести. Если повреждение нерва было не глубоким (задета оболочка нерва), то в течении 3-6 недель его функция может восстановиться. В более тяжелых случаях при повреждении самого отростка нерва период восстановления может длиться 3-4 месяца. При параличе мимических мышц, полное восстановление составляет 56% случаев, 40% - неполное, а 5% пациентов не выздоравливают. Это встречается чаще при опухолевом генезе. При неполном параличе лицевой мускулатуры восстановление происходит у 80% пациентов, у 10% пациентов нейропатия лицевого нерва рецидивирует.

Важное внимание заслуживает этиология поражения лицевого нерва. Принято считать, что нейропатия лицевого нерва полиэтиологична. Чаще всего она связана с инфекционным фактором. Причиной может быть и травматическое повреждение лицевого нерва: при переломе пирамидки височной кости, основания черепа и другие. Сосудистые заболевания - гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз, сахарный диабет, относятся к факторам, которые обуславливают развитие поражений лицевого нерва.

Патогенез нейропатии лицевого нерва является многоликим. Для его объяснения выдвинуто несколько теорий:

1. нейрососудистая или ишемическая теория (вследствие спазма сосудов, снабжающих нерв, или вторичная ишемия, возникающая из-за сдавливания сосудов отёчным нервом),

2. инфекционно-аллергическая теория (вероятно, следует выделить и вирусную природу, так как доказаны случаи поражения вирусами полиомиелита, Коксаки, ветряной оспы и др.),

3. аутоиммунная теория (на основе экспериментальных данных показана роль аутоиммунного фактора в развитии поражений лицевого нерва, а клинически – зависимость исхода нейропатии от состояния реактивности организма).

Клинические проявления описывают наиболее часто как симптом Бэлла [1]. Асимметрия лица - самый верный и постоянный признак, который выражается односторонним параличом мимической мускулатуры. Пораженная сторона лица маскообразна: сглажены складки лба и носогубная складка, глазная щель шире, угол рта опущен. При попытке произнести движение мимическими мышцами асимметрия усугубляется, при наморщивании лба складки не образуются, при зажмуривании глаз веки не смыкаются, при оскаливании зубов угол рта не поднимается. Речь затруднена, свист невозможен, во время еды пища не держится во рту из-за не смыкания губ. Выделяют три степени паралича лицевой мускулатуры:

- 1 степень характеризуется утратой лишь эмоциональных движений,

- 2 степень характеризуется затруднением произвольных движений,

- 3 степень сопровождается тем, что пораженные мышцы утрачивают тонус.

В зависимости от уровня поражения лицевого нерва могут быть и дополнительные симптомы. Чем выше произошло поражение нерва, тем более обширней будет симптоматика. Так, если нерв пострадал сразу после выхода из мозга, то паралич мышц сопровождается сухостью глаза, нарушением вкуса на передней области языка, сухостью во рту и гипераккузией (чрезвычайное неприятным восприятием всех звуков, но в большой степени звуков низких тонов). При некоторых вариантах может наблюдаться слезо- и слюнотечение. Однако наиболее часто поражаются конечные ветви лицевого нерва, находящиеся близко к коже, что приводит к параличу лицевых мышц со слезотечением.

При лечении нейропатии лицевого нерва применяют медикаментозное лечение [1], иглорефлексотерапию [2]. В последние годы все чаще в медицине используется Су-Джок терапия [3].

Хочу представить Вам на обсуждение пациентов, которые получали лечение у меня на приёме. Они получали лечение по разной методике, возраст пациентов составлял от 4 до 52 лет.

1. Пациентка Х. (52 года) в остром периоде со средней степенью тяжести (поражение конечных ветвей лицевого нерва). Лечилась методом Су – Джок терапии, количество сеансов – 14 дней. До полного восстановления. Хочу отметить, в этиологии не только этой пациентки, но и всех пациентов присутствовала эмоциональная составляющая. Поэтому из 14-ти сеансов, 10 сеансов было направлено на восстановление эмоционального состояния пациента

2. Пациент К. (27 лет) поступил на приём после стационарного лечения в течение 7 дней, где проводилась инфузионная терапия и медикаментозное лечение. Мною проведено лечение Су – Джок терапии в количестве 6-ти сеансов до полного восстановления. Причем, из 6-ти сеансов 4 сеанса проводилось по эмоциональной методике постановки игл.

3. Пациент Б. (4 года) поступил на приём после стационарного лечения в течение 10 дней. Получил лечение Су – Джок терапии до полного восстановления: 6 сеансов. Из них 4 сеанса проводились по эмоциональной методике постановки игл. Эмоциональные переживания были связаны с тем, что мама повторно вышла замуж, пациент воспитывается у бабушки.

4. Пациентка К. (20 лет) поступила с острой стадией поражения лицевого нерва, выраженной асимметрией лица и другими клиническими признаками. В 1 день получила остеопатическое лечение, со второго дня – Су-Джок терапия, на 4-ый день остеопатический приём и далее Су-Джок терапия до полного восстановления. Срок лечения составил 11 дней. Из них 2 дня - остеопатические приёмы, 9 дней – Су-Джок терапия. Причем, 7 сеансов из 9 проводились с эмоциональной постановкой игл.

Указанные наблюдения и полученные положительные результаты восстановления VII черепно-мозгового нерва - лицевого нерва, позволяют установить следующее:

- лечение одной Су-Джок терапией составляет 14 дней;
- сочетание медикаментозной, инфузионной и Су-Джок терапиями составляет 13-16 дней;
- комбинации остеопатического лечения и Су-Джок терапии продолжается 11 дней. Причём, пациентка поступила в острый период заболевания.

Таким образом, отмечен более положительный результат в лечении нейропатии лицевого нерва в сочетании остеопатического лечения с Су-Джок терапией. При Су-Джок терапии наиболее часто необходимо применять эмоциональную постановку игл. На основании данного исследования, рекомендую шире использовать эти методики лечения при данной патологии. Один из корифеев остеопатии высказался, что необходимо глубже копать. Применяя этот принцип в ежедневной практике, думаю, мы можем более эффективно проводить лечение наших пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. - М.: Медицина, 1989. - 464с.
2. Самосюк И., Лысенюк В. Акупунктура. - Аст-Пресс Книга, 2004. - 528с.
3. Пак Чжэ Ву Оннури Су-Джок терапия. - Т. I, Т. II.

ТҮЙІН

Осы мақалада беттік жүйкенің нейропатиясын емдеу кезінде көбірек тиімділікке қол жеткізу үшін остеопатиялық емдеуді Су-Джок терапиямен бірге қолдану ұсынылады.

Түйінді сөздер: беттік жүйке нейропатиясы, Су-Джок терапия.

SUMMARY

In this paper, for the treatment of facial nerve neuropathy is proposed to achieve greater efficiency to apply the combination of osteopathic treatment with Su-Jok therapy.

Key words: facial nerve neuropathy, Su-Jok therapy.

УДК: 616.62-008.222: 615.82

МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЭНУРЕЗА

Ракишева С.Б.

КазМУНО, Кафедра Традиционной Медицины

г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье освещается медицинская и социальная проблема энуреза, обосновывается этиопатогенетическая значимость Су-Джок терапии при его лечении с указанием на эффективность этого.

Ключевые слова: энурез, Су-Джок терапия.

Энурез – довольно распространенное заболевание в педиатрической практике во всем мире [1]. По международной классификации МКБ-Х 1992г. энурез – стойкое непроизвольное мочеиспускание днем и/или ночью. Из определения изначально исключены состояния недержания мочи, связанные с органическими поражениями ЦНС, эндокринными заболеваниями, психическими болезнями.

Согласно различным источникам, от 2,2 до 38% детей страдает энурезом.

По данным Студеникина В.М., в настоящее время в мире около 10% людей подвержены энурезу, что составляет более 550 миллионов человек [2]. Мальчики страдают чаще, чем девочки. Одни авторы дают соотношение 1,5-2:1 [3], другие утверждают, что пропорция составляет 3-4:1 [4].

Согласно рекомендациям педиатров, лечение энуреза должно быть комплексным, направленным, в первую очередь, на коррекцию нервных расстройств, выработку и восстановление утраченного рефлекса на пробуждение при позыве на мочеиспускание. Если раньше энурез связывали с психологическими и социальными факторами, то в настоящее время ведущая роль в этиологии энуреза отводится нарушению характера сна и выработке антидиуретического гормона ночью, а психологические факторы рассматриваются как провоцирующие. По мнению ведущих Санкт-Петербургских специалистов, измененный сон является ведущим и единственным симптомом для больных энурезом [4].

Выделяют 6 основных форм энуреза. Самой распространенной является невротическая форма, которая возникает в один из критических возрастных периодов – 3-5-7 лет. Как правило, у таких детей беспокойный сон с ночными кошмарами. Днем

эти дети отличаются эмоциональной неустойчивостью и ранимостью, обидчивостью, плаксивостью. Эти дети, согласно исследованиям психологов, испытывают большой прессинг со стороны родителей, сверстников, окружающих. Они не могут выезжать в детские лагеря отдыха, дальние поездки без сопровождения родителей, оставаться в гостях у друзей, что вызывает большую эмоциональную напряженность.

Исследования, проведенные в Гааге (Голландия), выявили, что 61% процент родителей больных энурезом испытывает стыд за своих детей, а треть из них прибегает к физическому наказанию. Своевременное лечение энуреза у детей, особенно у подростков, поможет предупредить негативное воздействие этой патологии на формирование личности, на психическое состояние ребенка и его адаптацию в обществе [3].

Мальчики в возрасте 6-8 лет, страдающие энурезом, имеют повышенный риск развития множественных расстройств, возникающих в подростковом периоде. Полученные в ходе некоторых исследований результаты свидетельствуют о том, что у мальчиков возникает больше проблем, чем у девочек, при преодолении таких жизненных проблем, как развод родителей.

Сниженная самооценка является фактором риска развития психических расстройств и социальной дезадаптации. У мальчиков самооценка ниже, чем у девочек [5]. Если низкий уровень самооценки сохраняется в течение многих лет, в дальнейшем могут появиться психологические и психиатрические проблемы. Самооценка у детей является важным психологическим параметром для сохранения психического здоровья.

Как известно из литературных источников и практических наблюдений, лечение энуреза методами официальной медицины оказывается малоэффективным.

В литературе обсуждаются методы лечения с помощью так называемой аларм-терапии и гипнотерапии [6]. Аларм-терапия считается более эффективной по сравнению с гипнозом, но также есть данные, что если будить ребенка по ночам, это приводит к перегрузке головного мозга, что вновь ухудшает состояние ребенка – получается замкнутый круг.

Лечение лекарственными препаратами может быть эффективным при длительном применении, но как только оно прекращается, заболевание рецидивирует, так как лечение направлено не на причину, а купирование симптомов.

С этой точки зрения лечение Су-Джок является спасением для этих больных, так как оно направлено именно на причину заболевания и приводит к полному излечению от этого недуга. Создатель нового направления в традиционной восточной медицине корейский врач и исследователь профессор Пак Чже Ву открыл миру совершенно новую модель лечения – Су-Джок терапию [7]. Одно из важнейших достижений профессора Пака – создание теории систем соответствия [8].

Еще одним из изобретений профессора Пака является создание концепции энергетической конституции. Знание закономерностей и особенностей энергетической конституции позволяет коррекции баланса энергий.

С позиций восточной медицины и бКи энурез является заболеванием, обусловленным избытком энергии холода. Лечение Су-Джок является поистине бесценным и по той причине, что позволяет проводить воздействие на эмоциональном и ментальном уровне. Рецепт лечения: на канале почки ↓страх, ↑радости на канале сердца. Также проводится ↓влажности на канале мочевого пузыря. Обязательно использовались системы соответствия: основная, система насекомого, мини-система. Прогревались точки юн-цюань, точки тепла канала сердца, точки ветра канала селезенки и печени, сань-инь-цзяо, точки тепла канала печени, энергетические точки на стопе и кисти.

На первом приеме обращает на себя внимание психоэмоциональное состояние таких детей. Как правило, они очень застенчивые, робкие, пугливые, с затравленным выражением глаз. При тщательном сборе анамнеза всегда удается выявить причину, послужившую пусковым механизмом для появления заболевания. Это – пережитые психотравмирующие ситуации: нападение собаки, развод родителей, смерть близких и др. Уже после первого сеанса лечения, проведенного на эмоциональном уровне, дети меняются на глазах: становятся более разговорчивыми, улыбаются, исчезает угрюмость. Поэтому Су-Джок является спасением для таких больных. Как правило, достаточным оказывается один курс лечения, в некоторых, упорных случаях два.

Проведенные исследования по лечению энуреза методом Су-Джок терапии позволяют сделать следующие выводы:

1. Энурез остается довольно распространенной патологией: в мире около 10% людей страдает этим недугом.
2. Лечение обычными методами, рекомендуемыми официальной медицины, наиболее часто оказывается малоэффективным.
3. Проблема энуреза является социальной проблемой, приводящая к дезадаптации больных, проблемам в семье, социуме, что негативно сказывается на психическом здоровье индивида.
4. Лечение методами Су-Джок терапии является этиопатогенетическим, что позволяет полностью избавиться от этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухамбетова Г.А. Энурез у детей. //«Здоровье Казахстана», № 02/45. - Алматы, 2016.
2. Студеникин В.М., Турсунхужаева С.Ш. Неврологические аспекты лечения энуреза - Доклад на Uro Web.ru-урол.информ.портале (НЦЗД РАМН), 20/х- 2011.
3. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Гаврюшова Л.П. Тактика педиатра при первичном ночном энурезе. - Интернет-ресурс. Российская мед.академия последип.образ., каф.пед. - М., 2012.
4. Фесенко Ю.А., Лохов М.И., Рубина Л.П. Энурез у детей – нарушение в системе сон-бодрствование». - Санкт-Петербург, 2006.
5. Hagglof B., Andren O.,Bergstrom E.,Marklund E., Wendelius M. Self-esteem in children with nocturnal enuresis and urinary in continence: improvement of self-esteem after treatment.- Scand.J.Urol.Nephrol. Suppl., 1997.
6. Seabrook Jamie A., Gorodzinsky Fabian, Sid Freedman Sid Treatment of primary nocturnal enuresis: A randomized clinical trial comparing hypnotherapy and alarm therapy.- J.Ped. Child Health, 2005.
7. Пак Чже Ву. Лекции по Су-Джок терапии, часть I. - М., 1991.
8. Жанайдаров С.А., Абузярова М.Б. Развитие древневосточных медико-философских концепций в трудах Пак Чже Ву - Материалы республиканской научно-практической конференции, посвященной памяти профессора Пак Чже Ву – создателя Оннури медицины. - Алматы, 2011.

ТҮЙІН

Мақалада энурездің медициналық әрі әлеуметтік мәселесі мазмұндалады, оны емдеу кезінде тиімділігін көрсетумен Су-Джок терапияның этиопатогенетикалық маңыздылығы негізделді.

Түйінді сөздер: энурез, Су-Джок терапия.

SUMMARY

The article highlights medical and social problem of enuresis, anethiopathogenetic significance of Su-Jok therapy in its treatment is justified with an indication of its effectiveness.

Key words: enuresis, Su-Jok therapy.

УДК: 616.839:615.828-028

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ОСТЕПАТИИ

Сабилов Р.П.
Медицинский Центр "Аксон",
Институт Остеопатической Медицины
г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В данной статье обосновывается эффективность применения остеопатической медицины в виде висцеральных техник, в некоторых случаях в сочетании со структуральными техниками, при лечении поясничных болей у женщин, перенесших оперативные вмешательства в брюшной полости и в полости малого таза.

Ключевые слова: поясничные боли у женщин, остеопатическая медицина.

Неоспоримо важную роль в терапии больных занимает висцеральная остеопатия. Она занимает важное место в практике врача остеопата как вспомогательный, а очень часто и как основной инструмент в борьбе с различными недугами. Состояние внутренних органов напрямую зависит от состояния позвоночника в целом, и от состояния его структур. Это правило действует и в обратном направлении. Таким образом, работая с внутренними органами, можно добиться значительного регресса алгических проявлений по ходу позвоночного столба, а иногда и полного их купирования.

В данной статье я хотел бы рассмотреть клинический опыт применения висцеральной остеопатии на примере мобилизации тоще-подвздошного сегмента и корня брыжейки в дифференциальной диагностике и лечении болей поясничного и пояснично-крестцового отдела позвоночника у женщин, перенесших оперативные вмешательства при родах (кесарево сечение) и при гинекологической патологии. Возможно, это является диагностически-терапевтическим методом в борьбе с дорсалгией поясничной области у женщин.

Под моим наблюдением оказались 14 женщин в возрасте от 30 до 55 лет. Все женщины пришли с жалобами на боли в поясничной области, что и послужило причиной их обращения к врачам.

Я обратил внимание на то, что все 14 женщин (100%) прошли лечение у неврологов. 5 из них (35,7%) прошли курс у массажистов (7-10 дней) и 7 женщин (50%) имели опыт лечения у мануальных терапевтов. 2 женщины (14,3%) прошли только медикаментозную терапию. Эффект от лечения в подавляющем большинстве случаев не дал должного результата. По истечению определенного количества времени вновь возобновились клинические проявления. Со слов женщин было замечено, что

наилучший и более долгосрочный результат закрепился после проведения курсового лечения мануальной терапии, но, увы тоже временный (от нескольких дней до месяца).

Все женщины имели на руках магнитно-резонансную томографию поясничного отдела позвоночника. Результаты исследования указывали на дегенеративно-дистрофические изменения поясничных позвонков разной степени выраженности. В некоторых случаях, отмечались небольшие грыжи до 0,5 мм, протрузии, сколиозы, сглаженность или усиление поясничных лордозов.

Все женщины жаловались на боль в поясничном отделе позвоночника разной степени интенсивности. Некоторые описывали ее как "глубинную боль", и, в большинстве случаев, они не могли точно указать, где у них болит.

Из анамнеза выявлено, что у всех 14 женщин (100%) было ранее оперативное вмешательство: 9 женщин (64,3%) перенесли кесарево сечение, а 8 из них (88,9%) - неоднократно. 4 женщины (28,6%) перенесли удаление матки и др. 1 девушка (7,1%) оперировалась даже четыре раза.

При осмотре практически у всех женщин обнаружена вялая, атоничная брюшная стенка в околопупочной области и хирургические рубцы. 8 женщин (57,1%) имели проблемы со стулом, дискомфорт в животе после еды через 3-4 часа, отмечали дискомфорт и усиление болей при длительном стоянии, общую слабость, эпизодические головные боли.

После проведения остеопатического осмотра [1], была выявлена следующая клиническая картина. Все женщины имели довольно неплохой показатель мобильности поясничного отдела позвоночника, в ряде случаев было миофасциальное напряжение по передней поверхности тела, нижней части живота, по передней и наружной поверхности бедер. Со стороны мышечной системы обнаружено незначительное повышение тонуса мышц нижней части брюшной стенки, мышц поясничной и пояснично-крестцовой области. При пальпации паравертебральных зон отмечалась незначительная болезненность. У большинства женщин также имелась резистентная (упругая) грудная клетка, и ограниченные в подвижности нижние ребра.

При висцеральной локальной диагностике живота [2], было выявлено у всех женщин (100%) болезненность при пальпации зон проекции на брюшную стенку петель тонкого кишечника и резкое ограничение его подвижности, а также боль и напряжение в правой и левой подвздошных ямках. У 6 женщин (42,9%) отмечались боль и напряжение в эпигастральной области, у 3 женщин (21,4%) - боль и напряжение брюшной стенки по ходу толстого кишечника.

Тесты мобильности [2,3,4] тоще-подвздошного сегмента установили болезненность при движении, снижение эластичности. Тест мотильности по Н.А. Краснойровой [2] тонкого кишечника показал отсутствие движения. В ходе осмотра, было вынесено предположение, что источником боли является ограниченные в подвижности, фиксированные вследствие спаечного процесса петли тонкого кишечника. И как следствие этого, отмечалась фиксация брыжейки и ее корня, развывшиеся в результате неоднократных оперативных вмешательств на брюшной полости. Это подтверждало наличие УЗИ-исследований органов малого таза и брюшной полости у нескольких женщин.

Анатомические основы позволяют правильно понять сложившуюся ситуацию. Брыжейка представляет собой состоящую из двух листков брюшины складку, посредством которой тонкая кишка прикреплена к задней стенке живота. Задний край брыжейки, связанный со стенкой живота, составляет корень брыжейки длиной 15-17см. Линия прикрепления корня брыжейки идет косо: начало от задней брюшинной стенке на уровне второго поясничного позвонка слева. Затем, следуя слева направо и сверху вниз, корень брыжейки заканчивается на уровне правого крестцово-подвздошного

сустава, пересекая на своем пути конечный участок двенадцатиперстной кишки, аорту, нижнюю полую вену, правый мочеточник и большую поясничную мышцу. Между листками брюшины корня брыжейки располагается жировая клетчатка, верхняя брыжеечная артерия и сопровождающая ее вена, а также верхнее брыжеечное сплетение, лимфатические сосуды и лимфатические узлы. Исходя из этого можно сделать вывод, что напряжение петель кишечника, его ограничение подвижности в результате каких-либо процессов или после неоднократных оперативных вмешательств, наличия спаечного процесса, воспаления органов малого таза и как следствие напряжение, воспаление, локализованные в брыжейке или ее корне, может оказывать воздействие на покрытые ею структуры позвоночного столба и мышцы, давая соответствующую клиническую картину.

Все 14 женщин (100%) с болями в пояснице, перенесших оперативные вмешательства при родах (кесарево сечение) и при гинекологической патологии, получили приемы остеопатической и мануальной терапии. После проведенного лечения мобилизационными техниками и техниками миофасциального расслабления поясничного отдела позвоночника [3] в комплексе с мобилизационными техниками на тоще-подвздошный сегмент и корень брыжейки тонкого кишечника [2,3], а также с техникой разгрузки брюшины и петель тонкого кишечника [3,4] удалось добиться выраженного терапевтического эффекта уже на первом сеансе у всех женщин (100%).

Шесть женщин (42,9%) получали структуральную терапию совместно с висцеральной, для двух из них (33,3%) понадобился всего 1 сеанс терапии. Контроль через 3-5 дней установил отсутствие болей в пояснице. Четыре женщины (66,7%) прошли курс в 3-4 дня. Отмечалось значительное улучшение.

Восемь женщин (57,1%) получали только висцеральную терапию. Пять из них (62,5%) также почувствовали облегчение на 1-2 сеансе терапии. Три женщины (37,5%) прошли курс в 3-4 дня.

У всех 14 женщин (100%) полностью исчезли боли в пояснице, регрессировали все клинические проявления, улучшилось настроение, общее самочувствие. Они ощутили приток новой жизненной энергии, значительно улучшился сон, двигательная активность.

Висцеральная терапия, в некоторых случаях в сочетании со структуральными техниками, является эффективным методом лечения поясничных болей у женщин, перенесших оперативные вмешательства в брюшной полости и в полости малого таза. Исходя из данного опыта, могу с уверенностью рекомендовать проводить висцеральный остеопатическо-диагностический минимум, при проявлениях дорсопатий различной локализации и степени выраженности, как необходимый и эффективный метод терапии проявлений болезней тела.

ЛИТЕРАТУРА

1. Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия: Руководство для врачей. - Алматы, 2011. - 266с.
2. Красноярова Н.А. Висцеральная остеопатия /Руководство для врачей. - Алматы, 2012. - 237с.
3. Барраль Ж.П., Мерсьер П. Висцеральные манипуляции. - Иваново, 1999. - 287с.
4. Барраль Ж.П. Висцеральные манипуляции II. - Иваново, 2001. - 262с.

ТҮЙІН

Осы мақалада остеопатиялық медицинаны висцералды техникалар түрінде қолданудың тиімділігі, кейбір жағдайларда іш қуысына және кіші жамбас қуысына оперативтік араласуды өткерген әйелдердегі бел ауыруларын емдеу кезінде құрылымдық техникалармен бірге негізделеді.

Түйінді сөздер: әйелдерде бел ауырулары, остеопатиялық медицина.

SUMMARY

In the article, an effectiveness of using osteopathic medicine in a form of visceral techniques is justified, in some cases in combination with structural techniques, in treatment of low back pain in women, who had surgeries in abdominal and pelvic cavities.

Key words: low back pain in women, osteopathic medicine.

УДК: 616-031.81-612.823-053.32

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ЭКСТРИМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

Садикова Г.К., Агзамходжаева Б.У.
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт
г. Ташкент, Республика Узбекистан

АННОТАЦИЯ

У детей с экстремально низкой массой тела при рождении к концу раннего восстановительного периода отмечаются синдромы двигательных и психических нарушений различной степени тяжести, для которых требуются систематические курсы нейрореабилитации с проведением медикаментозной терапии, физиолечения, лечебной физической культуры.

Ключевые слова: дети с экстремально низкой массой тела, нейрореабилитация.

Актуальность: Интенсивное развитие перинатальной медицины и внедрение в практику новых технологий выхаживания новорожденных позволили в последние десятилетия снизить показатели перинатальной и ранней неонатальной смертности. Однако распространенность неврологических осложнений остается достаточно высокой. Совершенствование реанимационной помощи новорожденным обуславливает выживание глубоко недоношенных детей и детей, ранее считавшихся некурабельными. Вследствие этого, в последние десятилетия отмечается тенденция к увеличению количества детей с различными нарушениями психомоторного развития.

Дети с экстремально низкой массой тела – это дети, рожденные на сроке менее 28 недель гестации с массой 500-999 граммов. Такие дети имеют анатомо-физиологические особенности незрелости нервной системы, объясняющие возникновение у них поражения нервной системы. Так, на 20-23-й неделе происходит дифференцировка нейронов и становление citoархитектоники коры больших полушарий, гирификация больших полушарий мозга завершается лишь к 25-26 неделям внутриутробного развития. До 22-й недели происходит миграция матричных клеток в

перивентрикулярную зону, образуя герминативный матрикс - зародышевый слой для нейробластов, глиобластов, ангиобластических элементов, который сохраняется до 34-36 недель гестации. Перивентрикулярная зона содержит сосуды, стенки которых состоят только из одного слоя эндотелия и не содержат гладкомышечной ткани. Наиболее незрелым к моменту рождения является мозжечок, недостаточно развита кора полушарий, особенно височных областей. Перинатальные повреждающие факторы и срыв адаптации новорожденного к внеутробной жизни может нарушить даже генетически детерминированное нормальное развитие и дифференцировку нейронов.

Материал и методы: Первую (основную) группу составили 20 детей с массой тела при рождении от 500 до 999 г со сроком гестации 26-27 недель, вторую группу (контроль) - 20 недоношенных детей с массой тела при рождении более 2500 г со сроком гестации 35-36 недель.

Неврологический осмотр проводился по стандартной методике. В оценке неврологического статуса обращалось внимание на общее состояние ребенка, психофизическое развитие, двигательную активность и состояние мышечного тонуса, исследовались сухожильные рефлексы, по методам классической неврологии. По показаниям дети консультированы специалистами (педиатр, эндокринолог, офтальмолог, ортопед, медицинский генетик). Объем дополнительных исследований определялся клиническим предположением о характере и локализации патологического процесса с применением основных методов нейровизуализации (нейросонография, магнитно-резонансная или рентгеновская компьютерная томография).

Анатомо-физиологические особенности детей с экстремально низкой массой тела при рождении обуславливают необходимость особых условий выхаживания. Всем пациентам основной группы после рождения оказывались реанимационные мероприятия, дети находились на аппаратном дыхании от 1 до 30 суток. В неонатальном периоде жизни у детей основной группы отмечались явления угнетения центральной нервной системы. Это проявлялось практически полным отсутствием спонтанной двигательной активности, снижением мышечного тонуса, угнетением периостальных и сухожильных рефлексов, а также рефлексов новорожденных, в сочетании с очаговой симптоматикой. Внутрижелудочковые кровоизлияния в неонатальном периоде выявлены в 57% случаев и состояние пациентов расценивалось как тяжелое, что было обусловлено нарушением дыхания, вегето-висцеральными расстройствами, глазодвигательными нарушениями, гипертензионным синдромом, синдромом угнетения, судорожным синдромом.

Результаты и обсуждение: К 1 году детей основными жалобами со стороны родителей были: сниженная двигательная активность, плохой сон; отставание в развитии - более позднее удержание головы, более поздняя попытка сесть и пойти, либо полное отсутствие указанных навыков. Кроме того, дети основной группы имели церебральные синдромы - гипертензионно-гидроцефальный синдром, тремор, вегето-висцеральные нарушения, спастический тетрапарез.

Симптомокомплекс внутричерепной гипертензии достигал наибольшей выраженности в 3-4 месяца скорректированного возраста, затем симптоматика постепенно убывала и проявляла себя у 30% детей (9 случаев), что свидетельствовало о возможном нарушении у них гемоликвородинамики.

В резидуальный период у детей основной группы высока частота детского церебрального паралича (50% случаев). В отдаленном периоде гидроцефалия развилась у 10% детей и у 40% имелись внутрижелудочковые кровоизлияния в неонатальном периоде, в резидуальном периоде отмечался микроцефальный синдром.

Объем дополнительных исследований определялся характером и локализацией патологического процесса. Результаты инструментальных методов исследования подтверждают обнаруженные клинические проявления поражения нервной системы и отражают степень тяжести церебральной ишемии у детей, рожденных с экстремально низкой массой. При проведении нейросонографии признаки церебральной ишемии визуализировались у большинства исследуемых основной группы, интра-перивентрикулярные кровоизлияния - у 60%, перивентрикулярная лейкомаляция - у 30%, в трети случаев – их сочетание со значительной дилатацией желудочковой системы при быстром сращении большого родничка.

В контрольной группе в неврологическом статусе были выявлены легкие микроочаговые симптомы в период новорожденности с регрессом их в последующем.

Заключение: Таким образом, в исследуемой группе детей к концу раннего восстановительного периода отмечаются синдромы двигательных и психических нарушений различной степени тяжести, инвалидизирующие больных или затрудняющие их социальную адаптацию. По данным нашего наблюдения, неблагоприятные последствия, в частности двигательные и когнитивные нарушения, у детей, рожденных с экстремально низкой массой тела, более часты (70%), чем среди недоношенных сверстников, с нормальным весом (1%). Степень тяжести церебральной ишемии и ее неврологических проявлений корректировали с данными дополнительных методов. При нейровизуализации признаки церебральной ишемии визуализировались у большинства исследуемых основной группы, интра-перивентрикулярные кровоизлияния - у 60%, перивентрикулярная лейкомаляция - у 30%, в трети случаев – их сочетание со значительной дилатацией желудочковой системы, при быстром сращении большого родничка.

Всем детям, рожденным с экстремально низкой массой тела, требовалась интенсивная высокотехнологичная помощь с первых дней жизни, однако 45% детей впоследствии страдали детским церебральным параличом, имели отставание в психоречевом развитии различной степени. Все дети с экстремально низкой массой тела при рождении в дальнейшем требуют систематических курсов нейрореабилитации с проведением медикаментозной терапии, физиолечения, лечебной физической культуры.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости совершенствования мер антенатальной профилактики преждевременных родов, интенсивной терапии новорожденных и комплексных мероприятий медицинской реабилитации выживших детей. В целях улучшения качества оказания медицинской помощи таким детям необходимо строгое соблюдение принципа преемственности между вторым этапом выхаживания новорожденных амбулаторно-поликлинической службой и неврологическим стационаром или отделением реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пальчик А.Б., Федорова Л.А., Понятишин А.Е. Неврология недоношенных детей. - Москва: Медпресс, 2010. - С. 46-51.
2. Володин Н.Н. Перинатальные неврологические проблемы и пути их решения // Неврология и психиатрия. - 2009. - № 10. - С. 4-8.
3. Дементьева Г.М., Рюмина И.И., Фролова М.И. Выхаживание глубоконедоношенных детей: современное состояние проблемы. - Педиатрия. - 2004. - № 3. - С. 60-66.
4. Демьянова Т.Г., Григорьянц Л.Я., Авдеева Т.Г., Румянцев А.Г. Наблюдение за глубоконедоношенными детьми на первом году жизни. - М.: Медпрактика - М., 2006. - 148с.

5. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. - М.: МЕДпресс-информ, 2009. - 256с.

ТҮЙІН

Балаларда айрықша төмен салмағы денесімен туылған кезінде ерте қалпына келу кезеңінің соңында қозғалғыш және психикалық бұзушылықтардың әртүрлі ауырлығы деңгейі синдромы байқалады, бұларға дәрі-дәрмек терапиясы, физиологиялық емдеу, емдік дене шынықтыру жүргізуімен жүйелі нейроналту курсы қажет.

Түйінді сөздер: балаларда айрықша денесінің төмен салмағы, нейроналту.

SUMMARY

In children with extremely low birth weight by the end of the early recovery period marked motor syndromes and psychiatric disorders of varying severity, which require systematic courses of neurorehabilitation with carrying out medical treatment, physiotherapy, medical physical culture.

Key words: babies with extreme low birth weight, neurorehabilitation.

УДК: 616-008.61-531.768.5

НЕЙРОМЕДИАТОРНЫЙ ДИСБАЛАНС - КАК ОСНОВА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

Саидходжаева С.Н., Маджидова Ё.Н.
Ташкентский Медицинский Медицинский Институт
Кафедра «Неврология, Детская Неврология и Медицинская генетика»
г. Ташкент, Республика Узбекистан

АННОТАЦИЯ

В статье представлены краткие сведения результатов различных исследований о нейромедиаторных и нейротрансмиттерных изменениях при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью у детей.

Ключевые слова: поведенческая неврология; СДВГ; дети; тики; дофамин; серотонин; норадреналин; дофаминергическая система; серотонинергическая система; генетические механизмы нейромедиации.

Актуальность: Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) в детском возрасте относится к одной из актуальнейших проблем современной нейропедиатрии, в силу высокой распространенности и недостаточной изученности патогенетических механизмов. В последние десятилетия активно разрабатывается раздел неврологии – поведенческая неврология, изучающая связь проблем поведения и обучения с неврологической основой, в которой важнейшее место занимают нейромедиаторные и нейротрансмиттерные нарушения. Согласно Международной классификации (МКБ-10) поведенчески и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте, включают синдром дефицита внимания с гиперактивностью (гиперкинетические расстройства) (F90);

Особая роль в развитии СДВГ принадлежит нарушению баланса биогенных аминов – в первую очередь дофамина и серотонина [1]. Колебания уровня дофамина и

серотонина и активности соответствующих рецепторов при СДВГ часто определяется наследственностью и воздействием факторов окружающей среды [2]. Существуют данные, что для пациентов с СДВГ характерны генетические отклонения со стороны белков, транспортирующих дофамин [3], усиление взаимодействия генов, определяющих снижение содержания дофамина и расстройство дофаминергической медиации в целом [4]. В этой связи уделяется большое внимание генам рецептора дофамина D4 (DRD4) и D5 (DRD5) и гену рецептора дофамина DRD1 [5]. Предполагается, что в результате взаимодействия этих генов снижается чувствительность дофаминовых рецепторов. В развитии СДВГ предполагается участие и гена-переносчика дофамина DAT1, определяющего обратный захват дофамина [6]. Были получены результаты о влиянии на развитие заболевания и генов, отвечающих за серотониновый обмен, в частности регулятора транспорта серотонина (SERT) и гена рецептора серотонина 5HT1B. Возможно влияние на развитие СДВГ и гена протеина SNAP-25, контролирующего высвобождение нейротрансмиттеров [7] и гена альфа2а-рецепторов (ADRA2A) [8]. Предполагается, что фокусирование внимания на сложных двигательных операциях обеспечивается балансом дофамин и ацетилхолинергических систем левого полушария, который обеспечивает готовность к выполнению движений. Дофамин придает двигательным актам целесообразность и точность, расширяет поступление информации и участвует в регуляции работы систем поощрения (лимбическая система). Снижение активности дофаминергической системы делает двигательную активность бесцельной и неточной, что и наблюдается у гиперактивных детей. С этим же связывают импульсивость при гиперактивных расстройствах с дефицитом внимания [9]. Избыток же дофамина вызывает стереотипное поведение, персеверации, что может проявляться сверхфиксацией, негибкостью психических процессов вплоть до картины обсессивного поведения. Отвлекаемость объясняется гиперфункцией норадренергической системы, вызывающей возбуждение, усиление поисковой активности и повышение восприимчивости нового. Повышением активности НА-ергической системы объясняется и дефицит внимания при СДВГ. Серотонин оказывает противоположное действие и при избытке может приводить к сверхфокусированному вниманию. В целом поддержание общего уровня внимания и активации контролируется балансом уровня норадреналина и серотонина в правом полушарии.

Часто у детей с СДВГ наблюдается снижение содержания серотонина, повышение уровня которого до нормальных величин стабильно купирует клинические проявления заболевания [10]. Между контролирующими нейромедиаторными системами двух полушарий установлено тесное взаимодействие. Исходя из этого, СДВГ можно рассматривать с позиций гипофункции дофаминергической системы передне-вентральных отделов левого полушария и/или гиперфункции норадренергической системы задне-дорзального отдела правого полушария [11].

Уровень дофамина при СДВГ снижается преимущественно в префронтальных регионах мозга [3]. У детей с СДВГ выявлено нарушение созревания лобно-стриарных дофаминергических систем, со снижением их функции, и повышение норадренергической активности locus coeruleus (голубое пятно) моста мозга [12]. Нарушениям функций лобной доли с расстройством управляющих функций придается основное значение. В случаях СДВГ со сверхфокусированным вниманием предполагается гиперфункция дофаминергической системы. Этим объясняется избегание социальных контактов, персеверации, стереотипное поведение, гиперактивность при данном синдроме, так как дофамин является активатором поведения, поисковой, исследовательской активности (направленных главным образом на вознаграждение биологического характера). Помимо этого, при данной форме

отмечается усиление активности и серотонинергической системы.

Существует мнение, что избегание социальных контактов в этих случаях правильнее оценивать как результат когнитивной ригидности, а не как следствие чрезмерной активности дофаминергической системы [13]. Явлениями гиперактивации серотонинергической системы объясняются тревожные расстройства у детей со сверхфокусированным вниманием. У некоторых детей с СДВГ отмечается рискованное, агрессивное, с патологическим поиском ощущений поведение, которое иногда носит асоциальный характер. Это объясняется гиперактивностью норадренергической системы с параллельным снижением серотонинергической активности или гипофункцией дофаминергической системы. При этом норадренергическая активация является составляющим элементом тревожности, страхов. Эти формы патологического поведения часто развиваются вследствие антенатальных воздействий и/или генных модификаций [14]. Синтез дофамина и норадреналина в мозге постепенно возрастает от рождения до трехлетнего возраста, имея при этом характерное онтогенетическое распределение в различных зонах мозга. Баланс этих веществ обеспечивает равновесие между поиском ощущений и избеганием чрезмерной стимуляции, что необходимо для уравновешенного формирования психики [13]. Распространенным страданием, особенно в детском возрасте, являются тиковые гиперкинезы – тики.

В последние годы большинство авторов связывает появление тиков с нейромедиаторными и нейротрансмиттерными нарушениями, где основная роль отводится дофаминергическим расстройствам. При этом предполагается наличие пресинаптической дисфункции вследствие увеличения продукции дофамина, либо постсинаптической дисфункции, связанной с повышенной активностью дофаминового рецепторного аппарата, которая обусловлена как увеличением числа дофаминовых рецепторов, так и повышением их чувствительности к медиатору. Подтверждением данного предположения явилось снижение интенсивности тиков после назначения нейролептиков – антагонистов дофаминовых рецепторов. Использование же средств, усиливающих дофаминергическую активность (амфетамины, метилфенидат и др.) обостряет течение заболевания. Исследования показали, что при тиках, связанных с перинатальной патологией, отмечается достоверное повышение экскреции дофамина, а при длительном течении заболевания наблюдается снижение выделения адреналина. Снижение выделения всех катехоламинов наблюдается при предшествующем тикам воздействию экзогенных факторов и наличии очагов хронической инфекции [15].

При тиках, развившихся на резидуально-органическом фоне и у больных с синдромом Туретта наблюдается усиление экскреции всех катехоламинов. У больных с невротическими тиками уровень катехоламинов не отличается от показателей контрольной группы. Исследование рецепторного аппарата при тиках выявило несколько вариантов его изменений, приводящих к дофаминергической активации. Так в ликворе больных с СТ отмечается снижение уровня основного метаболита дофамина гомованилиновой кислоты, который нормализуется после назначения галоперидола, что свидетельствует в пользу гиперчувствительности дофаминовых рецепторов [16]. В ряде случаев отмечено относительное увеличение числа пресинаптических дофаминергических терминалей в стриатуме. Определенную роль в развитии данного заболевания играет повышенное количество D₂-рецепторов в хвостатом ядре, которое в норме должно уменьшаться во второй половине первого и в течение второго десятилетия жизни [17]. Считается, что хвостатое ядро оказывает тормозное влияние на премоторные зоны коры мозга и само в свою очередь находится под тормозным влиянием дофамина. Увеличение дофаминергической активности ведет к торможению хвостатого ядра, снижению его влияния на премоторную кору и как следствие к

моторной активации. Тесная взаиморегулирующая связь с другими медиаторными системами может обуславливать вторичный характер нарушений дофаминовой медиации при тиках. Это отмечено по отношению к нарушению тормозных ГАМК-ергических систем и возбуждающих глутаматергических воздействий.

Существует мнение о возможном влиянии на активность дофаминергической системы первичного дефекта аппарата вторичных менеджеров, в частности АМФ, посредника активации дофаминовых рецепторов.

Гиперкинезы могут развиваться и в результате нарушений в сложной двигательной системе по причине повышения возбуждающих холинергических воздействий на кору головного мозга и выпадения тормозящих адренергических и серотонинергических влияний [18]. При тиковых гиперкинезах наблюдается повышение концентрации в цереброспинальной жидкости эндогенных опиатов. Положительный результат при лечении СТ антагонистом опиоидных рецепторов налоксоном свидетельствует о гиперактивности опиатергических систем при данном заболевании [19]. У больных с СТ выявлено повышение содержания в цереброспинальной жидкости кортикотропин-релизинг-фактора взаимодействием которого с норадреналином при развитии стрессовых реакций можно объяснить усиление тиков при психофизиологическом напряжении [15]. Что касается связи генов, отвечающих за развитие данного гиперкинеза, то есть предположение о возможном сцеплении гена СТ с D1-дофаминовыми рецепторами. Ген рецептора дофамина D4 (DRD4) и ген рецептора D2 (DRD2), регулируют дофаминовую медиацию. Существуют данные о связи тикового гиперкинеза с генами, реализующими серотониновый и норадреналиновый метаболизм [20,21,22].

Обобщая полученные данные, большинство исследователей сходятся во мнении, что механизм развития тиков связан с нарушением созревания подкорковых ганглиев и фронтальной коры, дисфункцией кортико-стрио-паллидо-таламических кругов, сопровождающихся дофаминергическими расстройствами и нарушением в целом их моноаминергической модуляции.

Таким образом, определенные нейромедиаторные и нейротрансмиттерные изменения, часто вызываемые антенатальными воздействиями и генными модификациями, являются важнейшим фактором развития поведенческих нарушений у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Luciana M., Collins P.F., Depue RA. Opposing roles for dopamine and serotonin in the modulation of human spatial working memory functions //Cereb Cortex. – 1998. – 8 (3): P. 218-226.
2. Cleren C., Calingasan N.Y., Chen J., Beal M.F. Celastrol protects against MPTP- and 3-nitropropionic acid-induced neurotoxicity //J. Neurochem. – 2005- 94(4): P.995–1004.
3. Russell V.A., Sagvolden T., Johansen E.B. Animal models of attention-deficit hyperactivity disorder //Behav. Brain Funct. – 2005. – 1: P.134
4. Gill M., Daly G. Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism //Mol. Psychiatry. -1997. – Vol. 2, № 4. – P. 464-468.
5. Mill J., Sagvolden T., Asherson P. Sequence analysis of Drd2, Drd4, and Dat1 in SHR and WKY rat strains //Behav. Brain Funct. – 2005. – Vol.1, № 1. - P. 24.
6. Barr C.L., Feng Y., Wigg K.G., Schachar R., Tannock R., Roberts W., Malone M., Kennedy J.L. 5'-untranslated region of the dopamine D4 receptor gene and attention-deficit hyperactivity disorder //Am. J. Med. Genet. – 2001. – Vol. 105, № 1. - P. 84-90.
7. Asherson P. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in the post-genomic era //Eur.

Child Adolesc. Psychiatry. – 2004. – Vol. 13, Suppl. 1. – P.150-170.

8. Wang B., Wang Y., Zhou R., Li J., Qian Q., Yang L., Guan L., Faraone S.V. Possible association of the alpha-2A adrenergic receptor gene (ADRA2A) with symptoms of attention-deficit /hyperactivity disorder //Am. J. Med. Genet., B: Neuropsychiatr. Genet. – 2006. – Vol. 141, № 2. – P. 130-134.

9. Shaywitz S.E., Shaywitz B.A., Cohen D.J. et al. Monoaminergic mechanisms in hyperactivity //In: M Rutter (ed) Developmental neuropsychiatry. Churchill Livingstone, Edinburgh. – 1984. – P. 330-347.

10. Strauss L. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder J. Biomed. Ther. – 2010. – 4 (1): P.18–21.

11. Malone M.A., Kershner J.R., Swanson J.M. Hemispheric processing and methylphenidate effects in attention-deficit hyperactivity disorder //J. Child Neurol. - 1994. – Vol. 9. – P. 181-189.

12. McCracken J.T. A two-part model of stimulant action on attention-deficit hyperactivity disorder in children //J. Neuropsychiatry Clin Neurosci. – 1991. – 3. P.201-209.

13. Ньюкиктъен Чарльз. Детская поведенческая неврология. В двух томах. Том 2 /Чарльз Ньюкиктъен; пер. с англ. Д.В. Ермолаев, Н.Н. Заваденко, М.А.

14. Ещенко Н.Д. Биохимия психических и нервных болезней. Избранные разделы: Учебное пособие. – СПб.: Изд-во С.-Петербур. ун-та, 2004. - 200с.

15. Детская поведенческая неврология: Руководство для врачей /Под редакцией Л.С. Чутко. – СПб.: Наука, 2009. - 288с.

16. Singer H.S. Tourette syndrome: from behavior to biology //Lancet Neurol. – 2005. – Vol. 4. – P.149-159.

17. Kienast T., Heinz A. Dopamine and the diseased brain //CNS Neurol. Disord. Drug Targets. – 2006. – Vol. 5, № 1. – P. 109-131.

18. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. – Л.: Наука, 1988. - 262с.

19. Van Watum P.J., Chappell P.B., Zelterman D., Scahill L.D., Leckman J.F. Patterns of response to acute naloxone infusion in Tourette's syndrome //Mov. Disord. – 2000. – Vol. 15, № 6. – P.1252-1254.

20. Comings D.E., Gade-Andavolu R., Gonzalez N., Wu S., Muhleman D., Blake H., Dietz G., Saucier G., MacMurray J.P. Comparison of the role of dopamine, Serotonin and noradrenaline genes in ADHD, ODD and conduct disorder: multivariate regression analysis of 20 genes //Clin. Genet. – 2000. – Vol. 57, № 3. – P. 178-196.

21. P.D., Schutz C.K., Macciardi F. et al. Genetically determined low maternal serum dopamine B-hydroxylase levels and etiology of autism spectrum disorders //Am. J. Med. Genet 2001. – 100:30-6 et al., 2001

22. Zuckerman M. Behavioral expressions and biosocial bases of sensation seeking //Cambridge University Press, Cambridge. – 1994. – P. 463.

ТҮЙІН

Мақалада балаларда өте белсенді зейін жетіспеушілік синдромы кезінде нейромедиаторлы және нейротрансмиттерлы өзгерістер жайында әртүрлі зерттеулердің қысқаша мәліметтері көрсетілген.

Түйінді сөздер: мінез-құлық неврология; балаларда өте белсенді зейін жетіспеушілік синдромы; балалар; тарту; дофамин; серотонин; норадреналин; дофаминергиялық жүйе; серотонинергиялық жүйе; нейромедиацияның генетикалық тетіктері.

SUMMARY

The article represents a brief analysis of research results about neuromediator and neurotransmitter changes in children's with syndrome of attention deficiency with hyperactivity.

Key words: behavioural neurology; ADHD; tics; dopamine; serotonin; noradrenaline; dopaminergic system; serotonergic system; genetic mechanisms of neuromediation.

УДК: 616.8-340.624.1:616-036.22

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЙ

Сулейманова С.Ю., Бирючков М.Ю.
Западно-Казахстанский государственный медицинский университет
имени Марата Оспанова
г. Актобе, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является актуальной проблемой, не только в медицине. Потеря профессиональной и общей трудоспособности после ЧМТ в молодом и среднем возрасте приносит значительный экономический ущерб, что определяет социальную значимость изучения вопросов диагностики и лечения этой группы пострадавших.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, эпидемиология.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является актуальной проблемой, не только в медицине. ЧМТ – травма головы с повреждением головного мозга и костей черепа. Преходящая или стойкая дисфункция головного мозга является облигатным признаком черепно-мозговой травмы. Травма головы может сопровождаться также повреждением мягких тканей головы, лицевого скелета или черепных нервов, которое в отсутствие признаков поражения вещества мозга или его оболочек не относится к ЧМТ.

В развитых странах травматизм в структуре смертности стоит на 2-й месте, после сердечно-сосудистой патологии. ЧМТ составляет 30-40% в общей структуре травматизма. Частота встречаемость ЧМТ в среднем составляет 3-4 на 1000 человек. Согласно данным ВОЗ, частота ЧМТ увеличивается ежегодно на 2%. В России ежегодно ЧМТ получают около 600 тыс. человек. Частота ЧМТ у мужчин в 2-3 раза превышает таковую у женщин. Основную группу пострадавших с ЧМТ составляют больные от 20 до 50 лет, т.е. находящиеся в наиболее трудоспособном возрасте. Потеря профессиональной и общей трудоспособности после ЧМТ в молодом и среднем возрасте приносит значительный экономический ущерб, что определяет социальную значимость изучения вопросов диагностики и лечения этой группы пострадавших [1].

Анализируя ряд исследований выявлено, что в Европейских странах наблюдается до 150-300 случаев ЧМТ на 100 000 населения ежегодно. В США частота обращений по поводу ЧМТ в медицинские учреждения в течение года по оценкам разных авторов колеблется от 175 до 400 человек на 100 000 населения, из них около 85 человек госпитализируются. Общее число больных, перенесших ЧМТ, весьма велико. Так, в 2003 г. эта цифра составила 1,565 млн. случаев. В России количество ЧМТ составляет

от 130 до 400 случаев на 100 000 населения в зависимости от региона и года проведения исследования. В крупных городах эта цифра достигает 8,87 на 1000 жителей. Ряд авторов считают, что в настоящее время инвалидность вследствие нейротравматизма выходит на 1-е место среди всех заболеваний, а число последствий травматических поражений головного мозга, которые являются причиной частичной или полной нетрудоспособности, превышает половину всех случаев [2].

По результатам исследования, проведенными С.К. Акшулаковым в г. Алматы, установлено, что чаще всего распространенной формой легкой нейротравмы является сотрясение головного мозга (СГМ), составляющее до 70% всех ЧМТ. По данным Коновалова А.Н. около 80% всех госпитализированных по поводу нейротравмы – это пострадавшие от СГМ. По

материалам ВОЗ прирост ДТП ожидается на 20%, бытового травматизма на 7-9%, травм, полученных в результате различных конфликтов, на 15-17%. Ежегодно черепно-мозговые повреждения наблюдаются у 4-5 жителей на 1000 населения в год. Возраст большинства пострадавших составляет от 20-30 лет [3].

Основываясь на данные J.F. Kraus в США на лечение одного больного с легкой ЧМТ составили в среднем 2700 долларов, а стоимость лечения всех пострадавших с «легкой травмой мозга» постоянно возрастает и превысила в 1988 году 1 миллиард долларов.

Проведено ряд исследований в Российской Федерации, по изучению распространенности ЧМТ, которые базировались на разных методиках, в том числе, изучали различные контингенты больных (главным образом госпитализированных в специализированные отделения стационаров), что приводило к учету в основном тяжелых повреждений и недоучету более легких травм, а также случаев смерти от ЧМТ на догоспитальном этапе. Чаще всего исследования приводились одномоментно, статически, без динамического исследования. Публикациях описывались в основном клинические аспекты ЧМТ (из которых нельзя получить сколько-нибудь объективного представления о частоте ЧМТ среди населения). Мало исследований, касающихся популяционных аспектов. В силу этого использовались лишь экстенсивные показатели: распределение госпитализированных по полу, возрасту и т.п., что не позволяло получить представление об истинной частоте ЧМТ.

Необходимо более основательно заняться статистической обработкой данной проблемы, с учетом вышеизложенного. Хочется отметить, что наше исследование будет направлено на решение данной проблемы.

Таким путем были получены эпидемиологические данные в США и других странах. Но корректные данные о количестве травм самого мозга могут быть получены только с помощью методик, где клинические методы наблюдения и исследования пострадавшего с ЧМТ в целях получения верифицированного диагноза включены как основополагающие. Однако на этом пути возникают свои проблемы.

Так, ряд исследователей отмечают трудности с регистрацией ЧМТ «легкой» степени. Последнее обстоятельство является фактором в значительной мере определяющим разброс показателей частоты черепно-мозговой травмы.

Другие же, наоборот, изучая клинико-эпидемиологические аспекты тяжелой ЧМТ, ограничивались только материалами реанимационных отделений или включали в исследование больных, где степень тяжести ЧМТ оценивалась по шкале комы Глазго не ниже 9 баллов.

C.S. Baker et al.; V. Jennett, R. Mc Millan и другие отмечают, что в 50-60% летальных исходов, обусловленных травмой головы, пострадавшие погибают до поступления в госпиталь и, следовательно, эпидемиологический анализ основывается только на сведениях о больных, находившихся на лечении в госпиталях, т.е.

переживших травму. Другими авторами из материалов исследования исключались лица с травмами головы, но не поступившие в госпиталь, или лица, умершие в течение трех суток в палатах интенсивной терапии госпиталя вследствие тяжелого повреждения мозга. Вместе с тем, в исследование включались больные, поступившие на лечение более одного раза и более чем в один госпиталь вследствие осложнений от травмы головы или вторичной травмы, т.о. на эпидемиологические показатели оказывало влияние кратность госпитализации. По этим причинам уровень смертности населения при ЧМТ по данным различных исследователей существенно варьирует.

Большое внимание надо уделять факторам риска, которые могут быть эндогенными (наследственность, пол, возраст, болезни других органов) и экзогенными (эмоциональный стресс, вредные привычки, метеогелиофакторы). Однако они переплетены, ведь образ жизни – интегративное общественное явление, функционирует и развивается в неразрывной связи с естественными условиями жизнедеятельности.

Анализ внешних факторов, отражающих роль обстоятельств в получении ЧМТ, показал, что для бывших республик СССР характерно преобладание ЧМТ, полученных в бытовых условиях (49-78%). В самой же структуре бытового травматизма отмечается высокий удельный вес умышленной (криминальной) травмы – 26-49%. Дорожно-транспортной травматизм занимает второе место (9,7-29,9%) и половина его была связана с автомобильными авариями; производственный травматизм составляет 12-15%.

Алкогольное опьянение в момент получения травмы отмечено у 6-20% пострадавших. При ДТП, в 20% которых у участников происшествия отмечалась алкогольная интоксикация, наблюдаются наиболее тяжелые формы ЧМТ и особенно велика летальность на месте происшествия и при транспортировке в больницы (до 60% от всех умерших в результате ЧМТ).

Реальная статистика повреждений черепа и головного мозга, полученная на выборочных территориях, может быть экстраполирована на всю страну: если принять среднюю частоту ЧМТ равную 4 случаям на каждую 1000 населения, то на основании этих исходных данных было рассчитано, что как минимум 1 миллион 200 тысяч человек ежегодно (в границах бывшего СССР) получают ЧМТ, из них тяжелую – не менее 100000. В России абсолютное количество пострадавших с ЧМТ составляет, соответственно, не менее 600000 человек в год [4].

Актуальность проблемы обусловлена прогрессирующим ростом числа пострадавших с тяжелыми множественными и сочетанными травмами, 28% которых от общего числа больных травматологического профиля приходится на долю пострадавших с политравмой. По данным литературы, множественность и сочетанность повреждений приводит к развитию системных дисфункций (более 50%), что обуславливает высокую долю летальных исходов (более 60%). Отмечаемый в последние годы рост случаев дорожно-транспортного и производственного травматизма характеризуется параллельным «утяжелением» травмы, а наличие тяжелого повреждения головного мозга удлиняет течение травматической болезни и характеризуется присоединением инфекционно-септических осложнений. Данные обстоятельства обуславливают прогрессирующее увеличение летальности, особенно в остром периоде травматической болезни, которая, по данным В.В. Агаджаняна (2003), достигает 57% [5].

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает ведущее место среди различных видов травматических повреждений и причин инвалидизации населения. До 70-90% пострадавших составляют молодые люди трудоспособного возраста, поэтому лечение ЧМТ и реабилитация ее последствий являются не только медицинской, но и важной социально-экономической проблемой. Приблизительно у 60-90% перенесших ЧМТ

больных обнаруживаются психические расстройства непсихотического характера, а также когнитивные нарушения. В значительном проценте случаев они приобретают хронический характер: в 15-30% - при легкой травме, до 50% - при травме средней тяжести. Публикуемому статистику нельзя, однако, считать окончательной, поскольку большое количество пострадавших (особенно с ЧМТ легкой степени) за медицинской помощью не обращаются.

Основными причинами ЧМТ являются падения (28%), дорожно-транспортные происшествия (20%) и нападения (11%). При этом многообразие воздействующих на головной мозг сил таково, что в каждом конкретном случае одни мозговые структуры оказываются более подвержены травматическому воздействию, чем другие. Так, в когнитивной сфере чаще других нарушаются внимание, воспроизведение недавно полученной информации, вербальные функции и социальная коммуникация, скорость переработки информации, рабочая память и исполнительные функции. Также часто встречается эмоциональная лабильность и повышается риск возникновения психической патологии (тревоги, депрессии) и нарушений поведения (агрессивность). В большинстве случаев отмечается быстрое восстановление психических функций и повседневной деятельности после травмы. Примерно у половины пациентов это происходит в течение 1 мес., у 80-90% - через 6-12 мес. [6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Шагинян Г.Г. и др. Черепно-мозговая травма. Под редакцией проф. О.Н.Древалю. ГЭОТАР-Медиа. Москва, 2010.

2. Литвиненко И.В. и др. Клинические особенности формирования и возможности терапии посттравматических когнитивных расстройств. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Научно-практический журнал. Издательства МЕДИА СФЕРА. Том 110, Москва, 2010. - С. 60-66.

3. Каржаубаева М.А. Клиника, диагностика и течение травматической энцефалопатии у больных молодого возраста. Медицина. Международный профессиональный журнал. №12. - Алматы, 2014. - С. 44-46.

4. Коновалов А.Н. и др. Клиническое руководство по ЧМТ. Глава 3. Москва «АНТИДОР», 1998.

5. Лебедева Е.А. и др. Анализ структуры сочетанной черепно-мозговой травмы по материалам многопрофильной больницы. Анестезиология и реаниматология. Медицина, Москва, 2011. - С. 59-61.

6. Меликян З.А. и др. Влияние фармакотерапии на когнитивные нарушения после черепно-мозговой травмы. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Научно-практический журнал. Издательства МЕДИА СФЕРА. Том 112, Москва, 2012. - С. 89-95.

ТҮЙІН

Бассүйек-ми жаракаты (БМЖ) тек медицинада ғана емес, жалпы өзекті мәселе болып табылады. Жас немесе орта жастағы адамдардың БМЖ-ның кесірінен кәсіби және жалпы еңбекке жарамдылығын жоғалтуы айтарлықтай экономикалық зиян келтіреді, сондықтан осы топтағы ауруларды диагностикалау және емдеуді зерттеудің әлеуметтік маңыздылығын көрсетеді.

Түйінді сөздер: бассүйек-ми жаракаты, эпидемиология.

SUMMARY

Traumatic brain injury (TBI) is an actual problem, not only in medicine. Loss of professional and general disability after head injury in young and middle age brings considerable economic damage, which determines the social importance of studying the issues of diagnosis and treatment of this group of victims.

Key words: traumatic brain injury, epidemiology.

УДК:616.24-06-036.12:616.89.46-08

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ

Туруспекова С.Т.¹, Былташ С.¹, Асылбекова А.¹, Дукасова А.¹, Жумыкын М.¹,
Касенов У.¹, Орынбасарова Ж.¹, Жанаев А.Ж.², Бедарева Л.С.²
КазНМУ имени С.Д.Асфендиярова¹, ГКБ №1²
г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Представлены результаты клинических исследований по оценке эффективности электрофореза антихолинэстеразных средств в терапии когнитивных нарушений у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Обследовано 100 больных в возрасте от 26 до 74 лет (из них 57 мужчин, 43 женщины) с ХОБЛ III и IV степени. Определялась сатурация крови кислородом методом пульсоксиметрии. Для оценки когнитивных расстройств и их динамики в процессе лечения использовалась Монреальская шкала оценки когнитивных функций МОСА-тест. Сравнительный анализ полученных результатов показал, что электрофорез антихолинэстеразных средств статистически достоверно улучшает когнитивные функции.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, когнитивные нарушения, электрофорез.

Введение: Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) остается одной из важнейших проблем здравоохранения. Согласно данным, опубликованным Всемирным банком и Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), предполагается, что в 2020 г. она выйдет на 5-е место по ущербу, наносимому болезнями в глобальном масштабе [1]. ХОБЛ – болезнь, которая является четвертой по частоте причиной смертности в мире [2] и представляет серьезную угрозу здоровью населения, приводящая к весьма существенному экономическому и социальному ущербу, причем уровень его возрастает [3, 4]. Более того, хотя в последние годы ХОБЛ привлекает всё большее внимание со стороны медицинского сообщества, это заболевание остается относительно неизвестным или малозначимым для широких слоев населения, а также для официальных представителей органов здравоохранения и правительственных структур [1]. Своевременная диагностика заболевания отмечена лишь только в 25% случаев [5]. В то же время численность больных ХОБЛ увеличивается с каждым годом в связи с неблагоприятной экологической обстановкой, распространенностью курения. Особенно высок этот показатель в развивающихся странах. В настоящее время в странах Северной Америки число пациентов с ХОБЛ достигает для лиц старше 55 лет 10%. В странах Евросоюза ХОБЛ приводит к ранней инвалидизации пациентов,

сокращает естественную продолжительность жизни в среднем на 8 лет, смертность от указанной патологии составляет от 2,3 до 41,4 на 100000 населения [5-8]. Согласно современным представлениям, ХОБЛ является системным заболеванием с множеством экстрапульмональных проявлений, среди которых значительная роль принадлежит когнитивным нарушениям. Под когнитивными понимаются наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним: восприятие информации, обработка и анализ информации, запоминание и хранение информации. Известно отрицательное влияние гипоксии мозга на выраженность клинических симптомов болезни легких, физическую и социальную активность, качество жизни, смертность, частоту, длительность и повторяемость госпитализаций и, как следствие, увеличение стоимости медицинского обслуживания пациентов с ХОБЛ. В последние годы подчеркивается значение изучения качества жизни, параметра, обусловленного многими составляющими, в том числе выраженностью когнитивных расстройств. Указанные нарушения являются одними из сопутствующих и ухудшающих прогноз при ХОБЛ [9]. Проблема когнитивных нарушений, а тем более деменции является не только медицинской, но и социальной, так как это заболевание не только ухудшает качество жизни больных, но и приводит к большим экономическим потерям. Вот почему поиск новых методов и средств для выявления и терапии когнитивных нарушений всегда служит хорошей мотивацией к проведению клинических исследований.

Цель работы: Оценить состояние высших мозговых функций у пациентов с ХОБЛ и их динамику на фоне электрофореза антихолинэстеразными средствами.

Материал и методы: Обследовано 100 больных в возрасте от 26 до 74 лет (из них 57 мужчин, 43 женщины) с ХОБЛ III и IV степени. Определялась сатурация крови кислородом пульсоксиметрии. Пациентам предлагалось выполнить несколько заданий: соединить буквы и цифры по алфавиту, перерисовать куб, нарисовать часы с указанием времени, назвать животных, повторить слова, цифры в прямом и обратном порядке, дать знак при услышанной определенной букве при произношении исследователем ряда букв, тест Крепелина (от 100 отнимать 7, до получения минимальной цифры), повторить сложноподчиненные предложения, за 1 минуту назвать как можно больше словначинающихся с определенной буквы, найти сходство между словами, повторить на память слова, произнесенные в начале тестирования, назвать дату, день недели, место нахождения самого пациента, в том числе город. Исследование проводилось с использованием Монреальской шкалы оценки когнитивных функций МОСА, который включает в себя все вышеуказанные задания. Пациентам основной группы, разделенным на три подгруппы по степени выраженности когнитивного дефицита, дополнительно к базовой терапии назначались 7-9 сеансов электрофореза антихолинэстеразным препаратом. Контрольную группу составили 25 пациентов с ХОБЛ, по полу, возрасту, тяжести процесса, получавших лечение по протоколу, не включавшую терапию когнитивных нарушений.

Результаты и обсуждение: исследование показало значительное снижение памяти, внимания, мышления у 36 пациентов (36% средний балл 14,5), умеренное снижение высших мозговых функций у 34 пациентов (34%, средний балл 21,5), незначительное снижение – у 20 пациентов (20%, 24,5 балла), и норму – у 10 пациентов (10%, 28 баллов). Процентное соотношение частоты когнитивных нарушений показано на диаграмме 1. При этом замечена зависимость между когнитивными расстройствами и периферической кислородной сатурацией: при сатурации <95% были выявлены легкие и умеренные когнитивные нарушения, при <85% -выраженные, вплоть до деменции.

Диаграмма 1

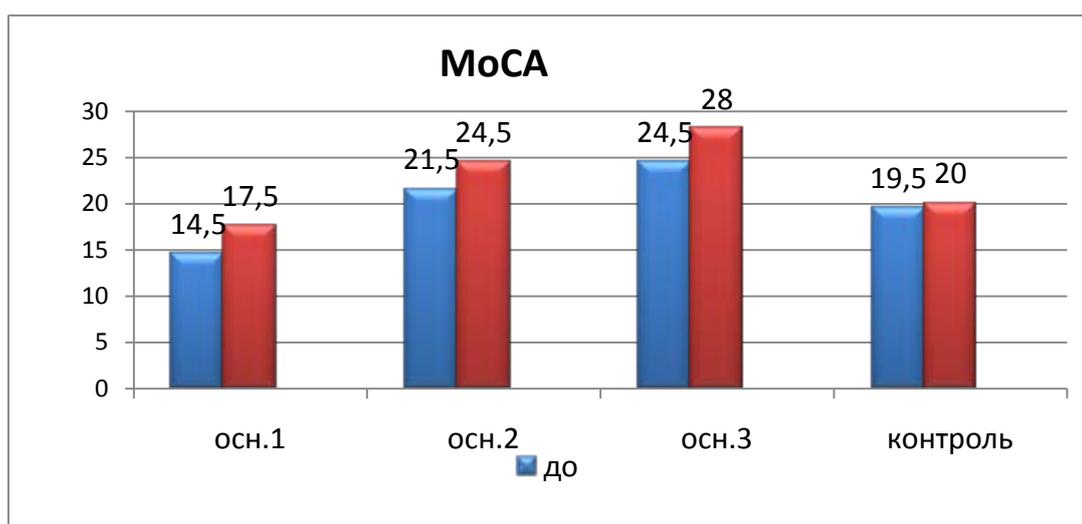
Частота когнитивных нарушений у пациентов с ХОБЛ, где ВКН-выраженные когнитивные нарушения, УКН-умеренные когнитивные нарушения, ЛКН-легкие когнитивные нарушения, НКФ-нормальные когнитивные функции



Сравнительный анализ полученных результатов показал, что дополнительные сеансы электрофореза антихолинэстеразным препаратом статистически достоверно улучшают когнитивные функции. Так, отмечалось улучшение показателей на 20,6% ($p < 0,05$) по сравнению с исходным периодом. Это подтверждают данные МоСА-теста: на фоне терапии степень когнитивных нарушений показала позитивную динамику, увеличив исходный результат на 3-4 балла у всех пациентов с ХОБЛ, тогда как в группе контроля показатели остались без изменений, или увеличились на 0,5-1 балл (диаграмма 2).

Диаграмма 2

Динамика когнитивных расстройств



Выводы: Таким образом, данное исследование свидетельствует о существенном влиянии ХОБЛ на когнитивные функции человека. При этом замечена зависимость между когнитивными расстройствами и периферической кислородной сатурацией: при

сатурации <95% были выявлены легкие и умеренные когнитивные нарушения, при <85% -выраженные - деменция. Динамика показателей исследования свидетельствует о положительном влиянии сеансов электрофореза антихолинэстеразным препаратом на когнитивные функции у пациентов с ХОБЛ. Таким образом, проведенное исследование позволило выявить высокую распространенность когнитивных нарушений у пациентов с ХОБЛ, а также эффективность их коррекции методом электрофореза антихолинэстеразным препаратом, что диктует необходимость продолжить дальнейшее исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.). - Москва, 2012. - 10с.
2. World Health Report. Geneva: World Health Organization. Available from URL:<http://www.who.int/whr/2000/en/statistics.htm>; 2000
3. Lopez AD, Shibuya K, Rao C, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. EurRespir J 2006;27: P. 397-412.
4. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoSMed 2006;3: P. 442.
5. Колчева Ю.А. Энцефалопатия при хронической обструктивной болезни легких. автореф. дис. канд. мед. наук, СПб, 2013. - 3с.
6. Чучалин А.Г., Белевский А.С., Овчаренко С.И., Королева И.А. Качество жизни пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких: можем ли ожидать большего. Пульмонология. 2006. №5. - С. 19-27.
7. Грозовский Ю.Р. Хроническая обструктивная болезнь легких. СПб.: ВМедА, 2006. - 38с.
8. Lundback B, Viegі G, Jonsson E, et al. Bronchitic symptoms in Italy and Sweden prevalence and risk factors. Eur. Resp. Rev 2001; 11(80):55-64.
9. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; P.349:1498.

ТҮЙІН

Созылмалы обструктивті өкпе аурулары бар науқастардағы когнитивті бұзылыстарды терапияда антихолинэстеразалық электрофорез тәсілімен эффективтілігін бағалау жөніндегі клиникалық зерттеулердің нәтижелері көрсетілген. СОӨА III- IV дәрежесімен жас айырмашылығы 26 жастан - 74 жасқа дейінгі (оның ішінде 57 ер, 43 әйел) барлығы 100 науқас зерттелген. Пульсоксиметрия әдісі арқылы қаннан оттегімен сатурациясы анықталды. Когнитивті бұзылысты бағалау және емдеу барысында динамикада бақылау үшін Монреальский бағанасы когнитивті функцияның бұзылыстарын бағалау МОСА тесті қолданды. Алынған нәтижелерді салыстыру анализі көрсетуі бойынша, антихолинэстеразалық электрофорез тәсілі статистикалық көрсеткіш бойынша когнитивті функцияны шынайы жақсартатынын көрсетті.

Түйінді сөздер: өкпенің созылмалы обструктивті ауруы, когнитивтік бұзылыстары, электрофорез.

SUMMARY

The article represents the results of clinical trials on the efficiency assessment of anticholinesterase agent's electrophoresis in cognitive deterioration therapy at patients with

the chronic obstructive lung disease (COLD). 100 patients aged from 26 till 74 years (57 men, 43 women among them) with III and IV level COLD were examined. The blood oxygen saturation was determined applying a pulse oxymetry method. MOCA-test, the Montreal cognitive functions assessment scale has been used to assess the cognitive disorders and their dynamics in the course of treatment. The comparative analysis of the received results has shown that anticholinesterase agents electrophoresis improves the cognitive functions statistically and significantly.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, cognitive impairment, electrophoresis.

ДОКЛАДЫ

БАЯНДАМАЛАР

1. **«ПРОФИЛАКТИКА ТИА И ИНСУЛЬТОВ - ЗВЕНЬЯ ОДНОЙ ЦЕПИ»**
Дущанова Гульсум Абдрахмановна
2. **«ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ФАКТОРЫ РИСКА – ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА»**
Мукатова Айгуль Молдашевна
3. **«СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА»**
Маджидова Ёкутхон
4. **«ДЕМЕНЦИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ»**
Левин Олег Семенович
5. **«ПОДХОДЫ К ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ ПИКН»**
Якупов Эдуард Закирзянович
6. **«ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ МОЗГА: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ»**
Сулейманова Светлана Юрьевна
7. **«ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННАЯ ВЕРТИГОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ»**
Маджидова Ёкутхон Набиевна
8. **«АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА»**
Негрич Татьяна Ивановна
9. **«РОССИЙСКИЙ ОПЫТ ТЕРАПИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА»**
Спирин Николай Николаевич
10. **«ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В НЕВРОЛОГИИ: ОТ ПРОТИВОРЕЧИЙ К ОПТИМИЗАЦИИ»**
Живолупов Сергей Анатольевич
11. **«РОЛЬ НЕЙРОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СИНДРОМЕ НЕУДАЧНОЙ ОПЕРАЦИИ»**
Туруспекова Сауле Тлеубергеновна
12. **«КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К БОЛЕВЫМ СИНДРОМАМ»**
Красноярова Надежда Александровна
13. **«КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ И ХРОНИЧЕСКИМ ВЕРТЕБРОГЕННЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ»**
Хасенова Гаухар Пешатовна
14. **«ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, РАННЯЯ И ПОЗДНЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ»**
Пономарев Владимир Владимирович
15. **«РАЦИОНАЛЬНАЯ НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧМТ»**
Шанько Юрий Георгиевич
16. **«СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА»**
Пушкарев Константин Андреевич

17. «ДЕМЕНЦИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ»

Левин Олег Семенович)

18. «БОЛЬ: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ»

Туруспекова Сауле Тлеубергеновна

19. «НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО РЕМИТТИРУЮЩЕГО РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА»

Жусупова Алма Сейдуалиевна

20. «ЛЕЧЕНИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГЛАТИРАМЕРА АЦЕТАТА 40 МГ – ИССЛЕДОВАНИЯ GALA (РОССИЙСКИЕ ДАННЫЕ) И GLACIER»

Спирин Николай Николаевич

21. «ПРОБЛЕМА ИНСУЛЬТА: НОВЫЙ ВЗГЛЯД И КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА»

Jerzy Krupinski

22. «КОНТРАВЕРСИИ В НЕВРОЛОГИИ»

Якупов Эдуард Закирзянович

23. «БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В НЕВРОЛОГИИ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ»

Данилов Андрей Борисович

24. «ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕВИПИЛА (ЛЕВЕТИРАЦЕТАМ) ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРЦИАЛЬНЫХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ»

Арынова Оразкуль Абишовна

25. «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА»

Абубакирова Шолпан Сейдуллаевна

26. «ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТИА И ОНМК В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА И ПОЛИКЛИНИКИ»

Кальменова Ирина Мухаметжановна

27. «ПРОФИЛАКТИКА ТИА И ИНСУЛЬТОВ - ЗВЕНЬЯ ОДНОЙ ЦЕПИ»

Дуцанова Гульсум Абдрахмановна

28. «СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА»

Маджидова Ёкутхон Набиевна

29. «РОЛЬ НЕЙРОВИТАМИНОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА»

Абдрахманова Майра Галымжановна

30. «АДЕКВАТНЫЙ ПОДБОР ТЕРАПИИ ДЛЯ ПАЦИЕНТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПЕРИОДА ЗАБОЛЕВАНИЯ»

Негрич Татьяна Ивановна

31. «ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НАТАЛИЗУМАБА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ, ДОЛГОСРОЧНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ»

Виолетта Пукаите

32. «БОЛЬ В СПИНЕ - НОЦИЦЕПТИВНАЯ ИЛИ НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ?»

Чурюканов Максим Валерьевич

33. «ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В НЕВРОЛОГИИ: ОТ ПРОТИВОРЕЧИЙ К ОПТИМИЗАЦИИ»

Живолупов Сергей Анатольевич

34. «КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ И ЦЕРВИКАЛГИЕЙ»

Хасенова Гаухар Пешатовна

35. «РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ: В ФОКУСЕ ПРОБЛЕМЫ - ЖЕНЩИНА»

Негрич Татьяна Ивановна

36. «ОБНОВЛЕННАЯ СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ПМЛ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ НАТАЛИЗУМАБА»

Виолетта Пукаите

37. «НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И БЕРЕМЕННОСТЬ» (ОБЗОР СТАТИСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ)

Абдрасилова Багдагуль Искаковна

38. «МИАСТЕНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ: ТАКТИКА НАБЛЮДЕНИЯ»

Кузина Любовь Алексеевна

39. «РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ»

Каймак Татьяна Владимировна

40. «ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН С ЭПИЛЕПСИЕЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ. ТЕРАТОГЕННОСТЬ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ»

Петров Андрей Викторович

41. «ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ (ОНМК, ЭКЛАМПСИЯ)»

Сармулдаева Шолпан Куанышбековна, Шарипбаева Мадина Каматаевна

42. «АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БЕРЕМЕННЫХ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ»

Мукатова Айгуль Молдашевна

43. «БЕРЕМЕННОСТЬ И ГИПЕРТЕНЗИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ – ВЗГЛЯД АКУШЕРА НА ПРОБЛЕМУ»

Кажигали Роза

44. «БЕРЕМЕННОСТЬ И ОПУХОЛЬ ЦНС (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)»

Сармулдаева Шолпан Куанышбековна, Лежебокова Эльвира Александровна, Абдикаримова Рахия Бахытбековна

45. «НЕЙРОГОРМОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ ОБЪЕМНЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ»

Кусаинова Фарида Азимовна

46. «ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ АЛКОГОЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ»

Турспекова Сауле Тлеубергеновна

47. «ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ»

Кузина Любовь Алексеевна

48. «КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР ПЕРВОГО ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ ФАБРИ В КАЗАХСТАНЕ»

Машкунова Ольга Васильевна

49. «ПЕРВЫЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ПОМПЕ В АЛМАТЫ: ДОЛГИЙ ПУТЬ К ДИАГНОЗУ!»

Кузина Любовь Алексеевна

50. «НАРУШЕНИЕ РАЗВИТИЯ ВНИМАНИЯ У ДЕТЕЙ»

Мухамбетова Гульнар Амерзаевна

51. «СЕНСОРНАЯ ДЕЗИНТЕГРАЦИЯ: ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ»

Варзина Татьяна Владимировна

52. «ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ МЫШЕЧНОГО НАПРЯЖЕНИЯ»

Мухамбетова Гульнар Амерзаевна

53. «ВОПРОСЫ ВАКЦИНАЦИИ В РК»

Куатбаева Айнагул Мукановна

54. «ВАКЦИНАЦИЯ ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ ПСИХО-МОТОРНОГО РАЗВИТИЯ»

Смагулова Алия Рафиковна, Мухамбетова Гульнар Амерзаевна, Кадржанова Галия Баекеновна

55. «ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА: ПРАВИЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ, ПРАВИЛЬНЫЙ ПАЦИЕНТ, ПРАВИЛЬНОЕ ВРЕМЯ, ПРАВИЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ»

Тотолян Наталья Агафоновна

56. «ТЕРАПИЯ МИАСТЕНИЧЕСКИХ КРИЗОВ»

Каймак Татьяна Владимировна

57. «ИММУНОГЛОБУЛИНЫ В ТЕРАПИИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ»

Тюрина Светлана Васильевна



Для активных пациентов
с рецидивирующим-ремитирующим РС

НАЧНИ ТЕРАПИЮ СЕЙЧАС. ДОСТИГНИ ПРОВЕРЕННОГО РЕЗУЛЬТАТА.¹



EDSS 5.0
EDSS 4.0
EDSS 3.0
EDSS 2.0
EDSS 1.0

КАЖДЫЕ
4 НЕДЕЛИ
300 МГ
ВНУТРИВЕННО

Тайсабри[®]
(натализумаб)



ВАЖЕН КАЖДЫЙ
РЕШИТЕЛЬНЫЙ ШАГ

МИЛЬГАММА®

НЕЙРОТРОПНЫЙ КОМПЛЕКС

B₆

Участвует в синтезе ключевых нейромедиаторов. Обеспечивает синаптическую передачу.

B₁₂

Участвует в синтезе миелиновой оболочки. Обладает анальгетическим действием.

B₁ 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

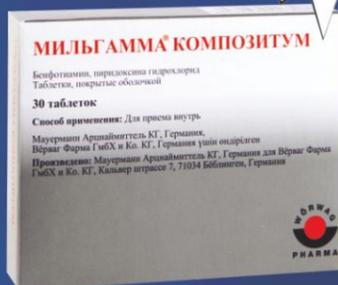
Ампулы с лидокаином

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