УДК 616.8
ББК 56.12
К15

Рекомендовано к изданию на заседании методического совета
НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»
(протокол №4 от 22 сентября 2017 года).

«Кайшибаевские чтения»: Сборник научных трудов VII научно-практической конференции с международным участием. - Алматы, 6, 7 октября 2017.- 143 с.

ISBN 978-601-7292-88-1

В сборник включены материалы VII 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 Н.А. Красноярова, к.м.н. Г.С. Кайшибаева.

ISBN 978-601-7292-88-1

©ОО «Лига неврологов –
НПЦ «Институт неврологии имени
Смагула Кайшибаева», 2017

СОДЕРЖАНИЕ

Роль сывороточных аутоантител к нейромедиаторам в патогенезе симптоматической и идиопатической эпилепсии **8**
Азизова Р.Б.

Содержание сывороточных аутоантител к нейротропным белкам у больных с симптоматической и идиопатической эпилепсией и их влияние на тяжесть клинического течения **15**
Азизова Р.Б., Маджидова Ё.Н., Рузимова Н.К.

Эффективность сочетания остеопатических техник с Су-джок терапией при болях в спине **22**
Айнабекова М.К.

Клинико-энцефалографические показатели при нейропсихической форме предменструального синдрома **25**
Альжанова А.А., Бокебаев Т.Т., Наширова М.С.

Особенности протекания болевого синдрома у пациентов с нейропатической болью **28**
Аманова Э.О., Абасова Г.Б., Кайшибаева Г.С., Ковальчук В.В.

Значимость и эффективность остеопатической коррекции соматических дисфункций на уровне поясничного отдела позвоночника **32**
Бакиев Р.Х.

Особенности дистальных нейропатий при сахарном диабете **35**
Бурдаков В.В., Габдрахимов Р.Т., Севастьянова Ю.С.

Рациональность сочетания остеопатических техник с другими методами при поясничных болях **38**
Бутенко Г.Я.

Лечение неврологических проявлений болезни Паркинсона – некоторые аспекты **41**
Бучакчийская Н.М., Марамуха И.В., Марамуха В.И.

Клинико-анамнестические особенности детей с двойной гемиплегией **43**
Варзина Т.В., Лунгарь И.А., Жуманазарова М.М., Мухамбетова Г.А.

Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря у детей **47**
Зияходжаева Л.У., Хамидова Н.А., Усманов С.А., Даниярова Ф.А.

Клиника и диагностика перинатальной патологии нервной системы у детей первого года жизни **49**
Зияходжаева Л.У., Зияходжаева Н.А., Мухамеджанова М.

Клинико-эпидемиологические аспекты мозговых инсультов у беременных и рожениц **53**
Игнатьева А.С., Абасова Г.Б., Кайшибаева Г.С.

Подкожная иммуноглобулин-терапия при миастении: перспективы и опыт применения **56**
Каймак Т.В., Бояринова Н.С.

Возможности и перспективы объективизации проблем миастении в Республике Казахстан через создание единого регистра пациентов **60**
Каймак Т.В., Бояринова Н.С.

Нейрофизиологические маркеры ранней диагностики полинейропатии при различных формах нарушения углеводного обмена **66**
Каракулова Ю.В., Филимонова Т.А.

Важные аспекты патогенеза синдрома позвоночной артерии и его коррекция с помощью остеопатической медицины **69**
Кельдыбаева М.Э.

Современные подходы к остеопатической медицине **72**
Красноярова Н.А.

Центральный понтинный миелинолиз. Случай из клинической практики **76**
Куташов В.А., Ульянова О.В., Боровая Л.Н.

Эффективное лечение невропатии лицевого нерва **79**
Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Д.

Когнитивные нарушения у больных с фармакорезистентной эпилепсией (обзор литературы) **82**
Максудова Х.Н., Солихзода А.А.

Эффективность сочетания Су-джок терапии и остеопатических техник при нейропатии лицевого нерва **88**
Масимов А.Т.

Коррекция натальных краниоцервикальных травм техниками остеопатической медицины **91**
Мухажанова Б.Ч.

Висцеральный болевой синдром при дисфункции печени и эффективность остеопатической коррекции **94**
Сабиров Р.П.

Нарушения речи у детей с детскими церебральными параличами **97**
Садикова Г.К., Салихова С.М.

Эпидемиологическая характеристика и факторы риска мозговых инсультов **100**
Сейдинов Ш.М., Рустемова С.А., Тутаева А.А., Момбеков Н.А.

Прогностическое значение показателей спонтанной и вызванной активности головного мозга при использовании хирургического метода лечения в острейшем периоде ишемического инсульта **103**
Стафеева И.В., Вознюк И.А., Дуданов И.П.

Клинико-неврологические особенности спинальных аномалий у детей **106**
Таджиев М.М., Маджидова Ё.Н., Максудова Х.Н., Бабаджанов У.А.
.
Опсоклонус−миоклонус синдром паранеопластического происхождения. Клинический случай **112**
Ульянова О.В., Куташов В.А., Миляева Ю.В.

Симптоматическая эпилепсия как проявление вторичного антифосфолипидного синдрома **116**
Ульянова О.В

Устранение болей в пояснице вертебро-висцерального и висцеро-вертебрального генеза с помощью остеопатической медицины **120**
Фомина И.В.

Значение иммунологических маркеров в патогенезе симптоматической эпилепсии у детей **122**
Халилова А.Э., Исмаилова А.А.

Рассеянный склероз у детей (обзор литературы) **128**
Хамидова Н.А., Носирова Д.Ш., Усманов С.А.

Скэнар-терапия при болевых синдромах в поясничной области **138**
Хасенова Г.П., Кибатаева Б.М., Олесюк Т.А., Нурпеисова А.К., Смандиярова А.К.

МАЗМҰНЫ

Симптомдық және идиопатиялық қояншық патогенезінде нейромедиаторға сарысулық өзіндік антидененің рөлі **8**
Азизова Р.Б.

Симптомдық және идиопатиялық қояншығы бар науқаста жүйкеге тиісті ақуызға сарысулық өзіндік антидененің құрамы және олардың клиникалық ағымның ауырлылығына әсері **15**
Азизова Р.Б., Маджидова Ё.Н., Рузимова Н.К.

Белдегі ауырулары кезінде Су-джок терапиясымен остеопатиялық техника үйлесуінің тиімділігі **22**
Айнабекова М.К.

Еттеккіралды синдромының нейропсихикалық формасының клиникалы-энцефалографиялық көрсеткіштері **25**
Альжанова А.А., Бокебаев Т.Т., Наширова М.С.

Нейропатиялық ауырсынуы бар емделушілерде ауырсыну синдромы ағымының ерекшеліктері **28**
Аманова Э.О., Абасова Г.Б., Қайшыбаева Г.С., Ковальчук В.В.

Омыртқаның бел бөлімінің деңгейінде соматикалық әрекетсіздігінің остеопатиялық түзетудің тиімділігі және маңыздылығы **32**
Бакиев Р.Х.

Қант диабеті кезінде алшақтық нейропатияның ерекшеліктері **35**
Бурдаков В.В., Габдрахимов Р.Т., Севастьянова Ю.С.

Бел ауырулары кезінде басқа әдістермен остеопатиялық техника үйлесуінің ұтымдылығы **38**
Бутенко Г.Я.

Паркинсон ауруындағы неврологиялық көрінулердің емі – кейбір аспектілері **41**
Бучакчийская Н.М., Марамуха И.В., Марамуха В.И.

Екі жақты гемиплегияның клиникалы-анатомиялық ерекшелігі **43**
Варзина Т.В., Лунгарь И.А., Жуманазарова М.М., Мухамбетова Г.А.

Балаларда қуықтың нейрогендік әрекетсіздігі **47**
Зияходжаева Л.У., Хамидова Н.А., Усманов С.А., Даниярова Ф.А.

Алғашқы өміріндегі балаларда жүйке жүйесінің перинаталдық дерттану диагностикасы және клиникасы **49**
Зияходжаева Л.У., Зияходжаева Н.А., Мухамеджанова М.

Жүкті және босанған әйелдерде ми инсультінің клиникалы-эпидемиологиялық аспектілері **53**
Игнатьева А.С., Абасова Г.Б., Қайшыбаева Г.С.

Миастения кезінде теріастылық иммуноглобулинді-терапия: қолдану тәжірибелері және келешегі **56**
Каймак Т.В., Бояринова Н.С.

Қазақстан Республикасында емделушілердің бірыңғай тіркелімді жасау арқылы миастения мәселелердің объективтеу келешегі және мүмкіндіктері **60**
Каймак Т.В., Бояринова Н.С.

Көмірсу алмасуының әртүрлі түрлері бұзылуы кезінде көптеген жүйке дерттерінің ерте диагностикасындағы нейрофизиологиялық маркер **66**
Каракулова Ю.В., Филимонова Т.А.

Омыртқа күретамыры синдромы патогенезінің маңызды аспектілері және оны остеопатиялық медицинананың көмегімен түзету **69**
Кельдыбаева М.Э.

Остеопатиялық медицинаға қазіргі заманғы көзқарасы **72**
Красноярова Н.А.

Орталық понтинді миелинолиз. Клиникалық практикадан оқиғалар **76**
Куташов В.А., Ульянова О.В., Боровая Л.Н.

Бет жүйкесі невропатиясының тиімді емі **79**
Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Д.

Фармакорезистентті қояншығы бар науқастарда когнитивтік бұзылулар (әдебиетке шолу) **82**
Максудова Х.Н., Солихзода А.А.

Бет жүйкесі нейропатиясы кезінде Су-джок терапия және остеопатиялық техниканың үйлесімінің тиімділігі **88**
Масимов А.Т.

Натальды краниоцервикалды жарақатын остеопатиялық медицинаның техникаларымен түзету **91**
Мухажанова Б.Ч.

Бауырдың әрекетсіздігі кезінде висцералды ауырсыну синдромы және остеопатиялық түзетудің тиімділігі **94**
Сабиров Р.П.

Балалар милық салдануы бар балаларда сөйлеудің бұзылуы **97**
Садикова Г.К., Салихова С.М.

Ми инсультарының қауіп-қатер факторлары және эпидемиологиялық сиапаттамасы **100**
Сейдинов Ш.М., Рустемова С.А., Тутаева А.А., Момбеков Н.А.

Ишемиялық инсульттің өткір кезеңінде хирургиялық әдісті пайдаланғаннан кейін мидың кенеттен және туындаған белсенділік белгілерінің болжамалы мағынасы **103**
Стафеева И.В., Вознюк И.А., Дуданов И.П.

Балаларда арқатұс ауытқуының клиникалы-неврологиялық ерекшеліктері **106**
Таджиев М.М., Маджидова Ё.Н., Максудова Х.Н., Бабаджанов У.А.

Паранеопластикалық түрде опсоклонус-миоклонус синдромы. Клиникалық жағдай **112**
Ульянова О.В., Куташов В.А., Миляева Ю.В.

Симптомдық қояншығы екінші реттік фосфолипидтерге қарсы синдромның көрінісі ретінде **116**
Ульянова О.В.

Белдің вертебро-висцералды және висцеро-вертебралды генезі кезінде остеопатиялық медицинаның көмегімен ауыруларды жою **120**
Фомина И.В.

Балаларда симптомдық қояншық патогенезінде иммундық маркерлердің мәні **122**
Халилова А.Э., Исмаилова А.А.

Балаларда шашыранды склероз (әдебиетке шолу) **128**
Хамидова Н.А., Носирова Д.Ш., Усманов С.А.

Бел бөлімінде ауырсыну синдромы кезінде скэнар-терапия **138**
Хасенова Г.П., Кибатаева Б.М., Олесюк Т.А., Нурпеисова А.К., Смандиярова А.К.

УДК: 615.814: 616.831.31

РОЛЬ СЫВОРОТОЧНЫХ АУТОАНТИТЕЛ К НЕЙРОМЕДИАТОРАМ В ПАТОГЕНЕЗЕ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ И ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Азизова Р.Б.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Выявлено усиление иммунореактивности, которая представлена изменением уровня нейротропных аутоантител к рецепторам нейромедиаторов, участвующим в эпилептогенезе и формировании аберрантной пластичности у больных с симптоматической и идиопатической эпилепсией. Эпилепсия представляет собой вариант аутоиммунной дизрегуляции, при котором повышение содержания аутоантител к нейромедиаторам обуславливает возникновение, прогрессирование и сохранение патологического процесса в зависимости от этиологического фактора.

Ключевые слова: эпилепсия, патогенез, иммуннореактивность.

Актуальность. Новым импульсом к изучению проблемы иммунопатогенеза эпилепсии должны послужить сформировавшиеся в последнее десятилетие представления о неразрывном единстве функции двух основных интегративных систем организма: центральной нервной и иммунной. На основании сведений о нейроиммунном взаимодействии оформились новые научные дисциплины — нейроиммунология и нейроиммунопатология [2,5].

В настоящее время, благодаря усилиям исследователей, изучавших иммунонейроэндокринную регуляцию, известно, что в регуляции общего гомеостаза организма участвует множество естественных аутоантител (АТ), обратимо взаимодействующих с разными антигенами (АГ) собственного организма. Естественные аутоантитела синтезируются в организме здоровых лиц, начиная с внутриутробного периода и на протяжении всей жизни [3,8].

В результате у здоровых лиц разного пола и возраста имеются лишь минимальные различия (immune finger prints) в сывороточном содержании тех или иных АТ. Установлено, что продукция АТ разной специфичности регулируется (по принципу обратных связей) содержанием соответствующих антигенов-мишеней [4]. Это свидетельствует о наличии мощных механизмов поддержания физиологического (нормального) уровня продукции и секреции разных вариантов АТ [6]. Часть АТ не имеет определенной органной направленности и взаимодействует с повсеместно присутствующими АГ (коллагеном, ДНК, цитохромами и т.п.). Другая часть - взаимодействует с органоспецифическими антигенами (нейроспецифическими белками, органоспецифическими изоферментами, инсулином и т.п.). Сказанное относится и к АТ, взаимодействующими с белками нервных клеток, или нейротропным АТ (НААТ).

У больных с заболеваниями нервной системы часто наблюдаются изменения сывороточного содержания НААТ. При этом исследователи, в основном, обращают внимание на ситуации, характеризующиеся ростом содержания НААТ определенной специфичности, что трактуется как патологическая аутоиммунная агрессии. Однако с позиций представлений о регуляторных функциях АТ, не меньшее значение могут иметь нарушения сывороточных соотношений разных видов НААТ, а подъем продукции определенных АТ может иметь не только патологическое, но и адаптивно-компенсаторное значение [6].

В последнее время все большее внимание уделяется участию единой нейроиммунологической сети в генезе многих заболеваний [3,7]. Иммунологические аспекты эпилепсии широко дискутируются в современной литературе [2,8].

Патогенетическая роль и диагностическая значимость АТ к белкам мозга и рецепторам нейромедиаторов нуждаются в дальнейшем исследовании.

Цель исследования: изучить иммунореактивность нейромедиаторов при симптоматической и идиопатической эпилепсии

Материалы и методы исследования: нейроиммуннологический гемостаз были оценен среди 59 больных с эпилепсией, из которых 17 больных имели идиопатическую эпилепсию (ИЭ) и 42 пациента – симптоматическую фокальную эпилепсию (СЭ).

Все пациенты проходили тщательный предварительный анамнестический и клинический отбор, который осуществлялся методом стратифицированной рандомизации с использованием критериев включения и исключения. Критерии включения больных в исследование: взрослые, эпилептические припадки на момент госпитализации или в анамнезе, идиопатическая и симптоматическая эпилепсия. Критерии исключения: дети, криптогенная эпилепсия, псевдоэпилептические припадки, психогенные реакции, конверсионные припадки (истерия). Объем исследования включал: клиническое неврологическое обследование, исследование соматического статуса, нейропсихологическое тестирование высших корковых функций, нейрофизиологическое обследование (ЭЭГ), лабораторные методики (клинический анализ крови, биохимия крови, анализ иммунного статуса), функциональные методы исследования (ЭКГ, ЭхоКГ), нейрорадиологические методы исследования (МРТ или КТ головного мозга).

Тип приступов определялся согласно Международной классификации эпилептических приступов (1981). Диагноз эпилепсии ставился в соответствии с Международной классификацией эпилепсии (ILAE 1989, 2001) [11,12].

Количественное определение сывороточной иммунореактивности антител к рецепторам нейромедиаторов (глутаматные, ГАМК, дофаминовые, серотониновые и холинорецепторы) проводилось с помощью твердофазного иммуноферментного метода ЭЛИ-Н-Тест и одноименных тест-наборов, производства МИЦ «Иммункулус» (Россия). За норму принимали значения иммунореактивности аАТ от 80 до 140 У.Е., индекс иммунореактивности АТ1/АИАТ2 от 0,8 до 1,2 [9, 16]. Результаты исследования сравнивались с данными контрольной группы, в которую вошли 16 клинически здоровых лиц (в возрасте от 24 до 65 лет).

Анализ полученных показателей проводился с помощью пакета программ «SPSS for Windows» и «STATISTICA» Microsoft Excel с обработкой материала с помощью методов вариационной статистики. Достоверность полученных результатов оценивали парным методом по t-критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты исследования. Результаты исследования уровня аутоантител к глутамату, ГАМК, дофамину, серотонину, холину и вольтаж-зависимым Са каналам показали, что в контрольной группе данные показатели распределились следующим образом: ААТ GLU – 57,2±4,9у.е., ААТ GABA – 45,4±4,9у.е., ААТ DA – 46,9±4,9 у.е., ААТ SER – 56,2±4,6 у.е., ААТCHL - 33,9±3,3у.е., ААТ В-зав.Са-канал - 45,9±4,2 у.е. Таким образом, естественные аутоантитела к данным нейромедиаторам, аналогично ААТ к нейроспецифическим белкам, в определенных лимитированных титрах являются нормальными компонентами сыворотки крови практически здоровых людей, в связи с чем, согласно рекомендациям производителей тест-системы, они также были обозначены как "сыворотка внутреннего стандарта" (табл. 1).

Таблица 1 - Уровень сывороточных аутоантител к нейромедиаторам у больных с симптоматической и идиопатической эпилепсией, у.е.

Показатели	СЭ (n=42)	ИЭ (n=17)	Контроль (n=16)	СЭ и ИЭ P<	СЭ и КГ P<	ИЭ и КГ P<
CHL	46,7±4,9	162,9±5,3	33,9±3,3	0,05	0,05	0,01
GLU	73,8±5,3	98,1±8,8	57,2±4,9	0,05	0,05	0,01
GABA	53,7±5,4	71,8±4,7	45,4±4,9	0,05	-	0,05
DA	62,6±5,0	74,4±4,2	46,9±4,9	0,05	0,05	0,01
SER	62,9±5,3	76,9±3,4	56,2±4,6	0,05	-	0,05
В-зав.Са-канал	98,5±7,0	78,6±6,4	45,9±4,2	0,05	0,05	0,01

При оценке результатов иммунологического исследования установлено, что обе группы больных также отличались от контрольной группы, как по уровню, так и по степени разброса изученных иммунологических показателей. Причем характер иммунных нарушений, как и в случае сААТ к нейротропным белкам, непосредственно зависел от формы эпилепсии.

При сопоставлении показателей пациентов как с ИЭ, так и с СЭ с данными «сыворотки внутреннего стандарта» выявлено достоверное однонаправленное увеличение повышение индивидуального уровня сывороточной иммунореактивности ААТ к рецепторам всех изучаемых нейромедиаторов (рис. 1).

Рисунок 1 - Сравнительный анализ показателей сывороточных аутоантител к нейромедиаторам у больных с симптоматической и идиопатической эпилепсией, у.е.

Кажущаяся неспецифичность изменений в нейротрансмиттерных системах может объясняться тем, что при эпилепсии в процессы пластичности одновременно вовлекаются нейроны разной эргичности [5].

С целью выявления возможных патогенетических особенностей был проведен анализ нейроиммунных взаимоотношений в обеих группах по сравнению с контролем. Детальный анализ выявил повышение индивидуального уровня сывороточной иммунореактивности всех ААТ к рецепторам нейромедиаторов, при этом изучаемые показатели были достоверно выше у пациентов с ИЭ по сравнению с СЭ, так и с контрольной группой.

На наш взгляд, достаточно интересные данные были получены у обследованных пациентов и в отношении уровня ААТ к холиновым рецепторам. В частности, в группе

с идиопатической эпилепсией уровень ААТ к данному нейромедиатору оказался 162,9±5,3 у.е., превышая при этом в 4,8 раз значения «сыворотки внутреннего стандарта» (P<0,01), и в 3,5 раза аналогичные показатели пациентов с симптоматической эпилепсией (46,7±4,9 у.е., P<0,05). Известно, что холиновые рецепторы широко распространены в ЦНС и присутствуют на холинэргических, глутаматэргических, дофаминэргических, ГАМКергических, серотонин-эргических нейронах. В частности, комплекс энторинальная кора-гиппокамп считается источником эпилептической активности у большинства пациентов с эпилепсией. Эти области мозга получают холинэргическую иннервацию, что играет ключевую роль в регуляции и организации контроля нейрональной возбудимости в норме и регуляции корковых функций. Принимая во внимание тот факт, что при эпилепсии наблюдаются анатомические и функциональные изменения в системе в системе локальных кольцевых нервных связей на клеточном уровне, вполне закономерно, что у пациентов как с симптоматической, так и с идиопатической формами заболевания холинэргическая иннервация претерпевает определенные изменения. Также рядом научных исследований доказано, что гены, кодирующие различные субъединицы ацетилхолиновых рецепторов, являются кандидатами для ряда неврологических заболеваний, в частности аутосомальная фронтальная эпилепсия и идиопатическая эпилепсия [5,8,10]. На наш взгляд, именно данным фактом можно объяснить столь высокий уровень ААТ к холиновым рецепторам у обследованных пациентов с идиопатической формой эпилепсии.

Дальнейший анализ нейроиммунных взаимоотношений у пациентов с эпилепсией показал, что также достоверно высоким среди изучаемых ААТ в обеих группах оказался и уровень ААТ к глутамату и вольтаж-зависимым кальциевым каналам. Так, в группе пациентов с СЭ эти показатели составили 73,8±5,3 и 98,5±7,0 у.е. соответственно, превышая показатели «сыворотки внутреннего стандарта» в среднем в 1,3-2 раза (P<0,05), а в группе с ИЭ - 98,1±8,8 и 78,6±6,4 у.е. соответственно, превышая при этом нормативные показатели в среднем в 1,7-2, раза (P<0,01). Интересным оказался тот факт, что у больных с ИЭ ААТ к глутамату достоверно превышали не только контрольные значения, но и аналогичные показатели больных с СЭ (98,1±8,8 и 73,8±5,3 у.е. соответственно, P<0,05). Такое значимое повышение уровня ААТ к глутамату у пациентов обеих групп свидетельствует об актуальных нарушениях процессов возбуждения в результате активации мембранных нейротрансмиттерных рецепторов и механизмов глутаматной эксайтотоксичности. Одновременно с этим результаты проведенных иммунологических исследований убедительно доказывают, что более значимые нарушения глутаматэргической системы отмечаются при идиопатической эпилепсии. Полученные данные можно интерпретировать, как свидетельство грубого дисбаланса в глутаматергической системе у пациентов прежде всего с ИЭ, что является пусковым моментом для запуска процессов нейронального спраутинга. Известно, что ионы кальция являются вторичным мессенджером возбуждающих нейромедиаторов, в т. ч. глутамата. Одновременное увеличение ААТ к глутамату и вольтаж-зависимому кальциевому каналу, который является специфическим антигеном, у обследованных пациентов также вполне закономерно, поскольку именно данные каналы играют первостепенную роль в регуляции выброса нейротрансмиттеров и в, частности, выхода глутамата в синаптическую щель. L-тип кальциевых каналов участвует в генерации потенциала действия, Т-тип способствует синхронизации таламокортикальных связей, что лежит в основе паттерна «спайк-волна» при эпилепсии. Одновременно с этим активация NMDA-рецепторов под влиянием возбуждающих медиаторов (например, глутамата) может вызывать патологический феномен эксайтотоксичности, связанный с повышенным

проникновением кальция внутрь клетки с последующей за этим гибелью нейронов. Кроме того, внутриклеточные ионы кальция опосредованно – через регуляцию синтеза мембранных белков – влияют на рост дендритов и синаптогенез, что модифицирует функциональную активность нейронов в соответствии с меняющимися условиями внешней среды.

Уровни ААТ к ГАМК, дофамину и серотонину в обследованных группах также превышали нормативные показатели и были примерно на одном уровне. При этом достоверные отличия от «сыворотки внутреннего стандарта» в данном случае были обнаружены только у пациентов с идиопатической эпилепсией (ААТ GABA 71,8±4,7 у.е., $P<0,05$; ААТ DA 74,4±4,2, $P<0,01$; ААТ SER 76,9±3,4 у.е., $P<0,05$). У обследованных с симптоматической эпилепсией достоверные различия были выявлены только в отношении ААТ к дофамину (62,6±5,0 у.е., $P<0,05$).

Высокий уровень аутоантител к ГАМК является доказательством нарушений работы ГАМК-ергической системы, усиливающих нейротоксические эффекты глутамата с одной стороны, и тормозящих структуры антиэпилептической системы с другой [4]. В частности, достоверное повышение ААТ к данному нейротрансмиттеру у пациентов с идиопатической эпилепсией может свидетельствовать о грубом дисбалансе в глутаматергической системе и выраженном истощении ГАМК-ергической системы у данной группы пациентов, что является пусковым моментом для запуска процессов нейронального спраутинга. Наличие высоких уровней ААТ к дофамину и серотонину у пациентов с идиопатической эпилепсией и их достоверное отличие от показателей «сыворотки внутреннего стандарта» подтверждает тесную связь глутаматэргической системы с системой биогенных аминов, дизрегуляция которых приводит к губительному влиянию на нейроны и оказывает проэпилептический эффект [17]. В данном случае такое соотношение ААТ можно трактовать как свидетельство выраженной аутоиммунной реакции со стороны нервной ткани, которая, в свою очередь, способствует поддержанию патологической эпилептической системы у пациентов с идиопатической эпилепсией.

Таким образом, повышение ААТ к лиганд-связывающему сайту рецепторов нейромедиаторов (Глу-Р, ГАМК-Р, Доф-Р, Сер-Р и Хол-Р) указывает на изменения в соответствующих системах нейронов. Более высокий сывороточный уровень ААТ к рецепторам нейромедиаторов может указывать на наличие различных механизмов реализации нейромедиации и нейропластичности у больных с идиопатической и симптоматической эпилепсией.

Для подтверждения сделанных выводов нами был проведен корреляционный анализ по Спирману с целью выявления возможных взаимосвязей уровня сывороточных ААТ к изучаемым нейромедиаторам с длительностью заболевания и частотой приступов у пациентов, как с симптоматической, так и с идиопатической формами эпилепсии.

В результате данного анализа была обнаружена положительная корреляционная связь между длительностью эпилепсии и уровнями ААТ к рецепторам всех нейромедиаторов, наиболее тесно выраженная у пациентов с идиопатической эпилепсией по сравнению с симптоматической (рис. 2).

Рисунок 2 - Показатели корреляционной взаимосвязи между длительностью эпилепсии и уровнями ААТ к рецепторам нейромедиаторов

Изучение корреляционных взаимосвязей нейромедиаторов и частотой пароксизмов установило прямую среднюю и сильную зависимость количества пароксизмов от уровня нейромедиаторов. Сила корреляционных взаимосвязей не завесила от типа эпилепсии. Закономерность выявленного повышения нейротропных АТ в тесной взаимосвязи с частотой приступов свидетельствует об усугублении нейроиммунной дизрегуляции (рис. 3).

Рисунок 3 - Показатели корреляционной взаимосвязи между количеством пароксизмов и уровнями НААТ к рецепторам нейромедиаторов

Полученные данные подтверждают предположение о мультифакториальных причинах развития и прогрессирования эпилептического процесса: патологическая реорганизация нейронной схемы, сдвиг в рецепторах нейромедиатора, реактивный аутоиммунитет [2,3], формирование аберрантных синаптических связей мшистых волокон зубчатых гранулярных клеток вследствие селективной нейрональной гибели при гиппокампальном склерозе (патологический спрутинг) и освобождение связей погибших клеток в пораженном регионе [12]. Это подтверждает предположение о том, что при эпилепсии могут быть обнаружены значимые иммунные реакции. Эти реакции могут давать рост зоны фокальных церебральных повреждений, которые усиливают эпилептическую активность.

Таким образом, закономерность выявленного повышения аутоантител ко всем изученным нейромедиаторам в тесной взаимосвязи как друг с другом, так и с частотой приступов и длительностью заболевания является доказательством усугубления

нейроиммунной дизрегуляции по мере нарастания степени тяжести клинического течения эпилепсии.

Выводы:

1. Иммунопатологические механизмы, проявляющиеся аномальные изменения в продукции и сывороточном содержании нейротропных ААТ, оказываются вовлеченными в патогенез эпилепсии.

2. Повышение уровня антител к нейромедиаторам глутамату, ГАМК, дофамину, серотонину, серотонину и вольтаж-зависимому Са-каналу при эпилепсии может служить прогностическим критерием тяжелого течения заболевания и использоваться уже на ранних этапах подбора адекватной противоэпилептической терапии и выбора дальнейшей тактики ведения больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асанова Л.М., Морозов С.Г., Яковлев Н.А., Зиньковский К.А., Сывороточные аутоантитела к глиоспецифическим антигенам мозга у больных эпилепсией // Нейроиммунология. - 2003, - Т. 1., №2. - С. 57-58.
2. Ветрилэ Л.А., Евсеев В.А., Карпова М.Н. Нейроиммунопатологические аспекты эпилепсии // Вестник РАМН. - 2004. - № 8. - С. 43-46.
3. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В., Макаров С.В., Сепиашвили Р.И. Нейроиммунопатология. Руководство. М.: 2003., - 438 с.
4. Лусникова И.В. Клинические и нейро-иммунологические аспекты фармакорезистентной эпилепсии: Автореф. дис. … канд. мед.наук. – М.: РГМУ, 2008. – 32 с.
5. Полетаев А.Б., Алферова В.В., Абросимова А. А., Комиссарова И.А., Соколов М.А., Гусев Е.И. Естественные нейротропные аутоантитела и патология нервной системы. // Нейроиммунология. – 2003. – Т.1., №1.– С. 11-17.
6. Прохорова А.В. Роль нейроиммуной дизрегуляции в патогенезе посттравматической эпилепсии у детей // Журнал теоретической и клинической медицины. –2011.- №5. – С.64-67.
7. Engel J.J. ILAE classification of epilepsy syndromes // Epilepsia. - 2006. -Vol. 70. - P. 5-10.
8. Gusev E.I., Guekht A.B., Poletaev A.B., Lusnikova I.V., Feygina A.A., Kovaleva I.U. Changes of serum levels of natural neurotropic autoantibodies in patients with partial symptomatic/cryptogenic epilepsy // Epilepsia. – 2006. - Vol. 47, suppl. 3. – P. 38.

ТҮЙІН

Симптомдық және идиопатиялық қояншығы бар науқаста аберрантты созылымдылықтың қалыптасуы және эпилептогенезде қатысатын жүйкеге тиісті өзіндік антидене деңгейінің өзгеруі ретінде көрсетілген иммунореактивтіліктің күшеюі анықталды. Қояншық аутоиммунды реттеу бұзулуының түрі ретінде білдіреді, ол өзіндік антидене құрамының жоғарылауы нейромедиатордың пайда болуына, күшейе түсуіне және этиологиялық факторларға байланысты патологиялық процессті сақтау кезінде себепші болады

Түйінді сөздер: эпилепсия, патогенез, иммуннореактивтілік.

SUMMARY

The increase in immunoreactivity was revealed, which is represented by a change in the level of neurotropic autoantibodies to neurotransmitter receptors involved in epileptogenesis and the formation of aberrant plasticity in patients with symptomatic and idiopathic epilepsy. Epilepsy is a variant of autoimmune disregulation, in which increasing the content of

autoantibodies to neurotransmitters causes the appearance, progression and preservation of the pathological process, depending on the etiologic factor.
Keywords: epilepsy, pathogenesis, immunoreactivity.

УДК: 615.814: 616.831.31-638.15-092

СОДЕРЖАНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ АУТОАНТИТЕЛ К НЕЙРОТРОПНЫМ БЕЛКАМ У БОЛЬНЫХ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ И ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ТЯЖЕСТЬ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

Азизова Р.Б., Маджидова Ё.Н., Рузимова Н.К.

Ташкентская медицинская академия,
Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

В данном исследовании отражено патогенетическое значение содержания сывороточных аутоантител к нейротропным белкам и их влияние на тяжесть клинического течениях 59 больных с симптоматической и идиопатической эпилепсией. В результате можно сделать следующее заключение нарушение проницаемости иммунных барьеров мозга приводит к образованию ААТ к нейротропным белкам, что усугубляет недостаточность трофического обеспечения мозга и прогрессирование повреждающих процессов. При дифференциации полученных результатов в зависимости от формы эпилепсии выявлено, что наибольшая сенсибилизация иммуннокомпентентных клеток к нейроспецифическим антигенам NF200, GFAP и ОБМ наблюдается при симптоматической эпилепсии, что, в свою очередь, является достоверным отражением деструктивного процесса и патологической проницаемости ГЭБ у данной группы пациентов.
Ключевые слова: эпилепсия, патогенез, аутоантитела.

Актуальность: Эпилепсия является достаточно распространенным и трудно курабельным заболеванием, которым страдает 1-1,3% популяции [1,8]. Достичь контроля эпилептических припадков удается у 70-80% больных [6,16]. Несмотря на значительные социально-экономические особенности разных стран и достижения фармацевтической промышленности, количество резистентных к лечению больных не уменьшается во всем мире, составляя 20-25%. Процент инвалидизации больных эпилепсией, по данным разных авторов, составляет от 0,2 до 5,8% [3] до 20 % [12], сохраняется высокий риск социальной дезадаптации и стигматизации вследствие этого заболевания [4,14].

Изучению патогенетических основ эпилепсии традиционно придается большое значение в связи с ее полиморфизмом, отсутствием единых подходов к пониманию этиопатогенеза эпилептизации головного мозга, особенно на фоне органических заболеваний и их последствий [11].

Долгие годы мозг рассматривался как «иммунологически привелигированный» орган. Однако в настоящее время имеются данные, свидетельствующие о том, что в основе многих нервно-психических заболеваний, включая эпилепсию, гораздо большее значение, чем предполагалось ранее, имеют иммунопатологические механизмы [6, 13].

За последние десятилетия накоплены многочисленные данные, свидетельствующие о взаимосвязи эпилепсии с иммунологической дезорганизацией. Изучение иммунного статуса больных эпилепсией выявило наличие изменений в различных звеньях иммунной системы, что позволило отнести этот вид патологии в

группе иммунозависимых заболеваний, для которых характерно прогредиентное течение [3].

Нарушения иммунологической реактивности у больных эпилепсией связывают с генетической детерминированностью, с воздействием экзогенных факторов инфекционной природы, влиянием фармакотерапии, зависимостью от фаз эпилептического процесса, в частности, с гипоксически-ишемическим повреждением мозга вследствие судорожных припадков [2,6,11,13].

Актуальность исследования вытекает из анализа роли нейроиммунных процессов в эпилептизации нейронов, выявляющего сложное взаимодействие иммунологических и неиммунологических механизмов, которые являются не только важной патогенетической составляющей, но и фактором риска хронизации процесса, его атипичного течения вследствие нарушения нервных регуляторных механизмов [2,9,17]. Все вышесказанное может влиять на эффективность лечения и повышать процент резистентных к фармакотерапии форм эпилепсии.

Цель исследования: оценить патогенетическое значение содержания сывороточных аутоантител к нейротропным белкам и их влияние на тяжесть клинического течениях больных с симптоматической и идиопатической эпилепсией.

Материалы и методы исследования: нейроиммуннологический гемостаз были оценен среди 59 больных с эпилепсией, из которых 17 больных имели идиопатическую эпилепсию (ИЭ) и 42 пациента – симптоматическую фокальную эпилепсию (СЭ).

Количественное определение сывороточной иммунореактивности антител к нейроспецифическим белкам (NF200, Gfap, S100 и ОБМ) проводилось с помощью твердофазного иммуноферментного метода ЭЛИ-Н-Тест и одноименных тест-наборов, производства МИЦ «Иммункулус» (Россия). За норму принимали значения иммунореактивности аАТ от 80 до 140 У.Е., индекс иммунореактивности АТ1/АИАТ2 от 0,8 до 1,2 [9,16] Результаты исследования сравнивались с данными контрольной группы, в которую вошли 16 клинически здоровых лиц (6 мужчин, 10 женщин в возрасте от 24 до 65 лет).

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

Результаты исследования и их обсуждение: результаты проведенных исследований показали, что у клинически здоровых лиц (контрольная группа) определяемые показатели распределились следующим образом: ААТ S100 – 77,5±7,6 у.е., ААТ GFAP – 57,9±5,7 у.е., ААТ NF-200 – 72,9±7,1 у.е., ААТ ОБМ – 58,8±5,5 у.е.

Полученные данные свидетельствуют о том, что естественные аутоантитела к изучаемым нейротропным белкам в определенных лимитированных титрах являются нормальными компонентами сыворотки крови практически здоровых людей, в связи с чем, согласно рекомендациям производителей тест-системы, они были обозначены как "сыворотка внутреннего стандарта" (табл. 1).

Таблица 1 - Уровень сывороточных аутоантител к нейротропным белкам у больных с симптоматической и идиопатической эпилепсией, у.е.

Показатели	СЭ (n=42)	ИЭ (n=17)	Контроль (n=16)	СЭ и ИЭ P<	СЭ и КГ P<	ИЭ и КГ P<
NF200	121,8±8,2	97,6±8,9	72,9±7,1	0,05	0,05	0,05
GFAP	102,5±8,3	80,4±7,2	57,9±5,7	0,05	0,01	0,05
S100	124,1±4,6	150,3±11,8	77,5±7,6	0,05	0,01	0,05
ОБМ	102,4±8,0	78,8±7,7	58,8±5,5	0,05	0,01	0,05

При оценке результатов иммунологического исследования установлено, что обе группы больных отличались от контрольной группы, как по уровню, так и по степени разброса изученных иммунологических показателей. Причем характер иммунных нарушений непосредственно зависел от формы эпилепсии.

При сопоставлении показателей пациентов как с ИЭ, так и с СЭ с данными «сыворотки внутреннего стандарта» выявлено достоверное однонаправленное увеличение как уровней аутоантител ко всем определяемым нейроспецифическим белкам (рис. 1).

Рисунок 1 - Сравнительные показателисывороточных аутоантител к нейротропным белкам у больных с эпилепсией и практически здоровых лиц, у.е.

Вероятно, кажущаяся неспецифичность иммунологических изменений обусловлена вовлечением данных белков в механизмы реализации пластичности мозга, в частности феномена аберрантной пластичности, как одного из важнейших механизмов развития эпилепсии и участием нейронов различной эргичности в данном процессе [7].

С целью выявления возможных патогенетических особенностей был проведен анализ нейроиммунных взаимоотношений в обеих группах по сравнению с контролем. В результате установлено, что в группе больных с СЭ уровни исследуемых аутоантител ко всем нейроспецифическим белкам достоверно превышают значения не только «сыворотки внутреннего стандарта», но и аналогичные показатели больных с ИЭ.

Так, наиболее высоким среди изучаемых ААТ в обеих группах оказался уровень ААТ к S100, при этом у пациентов с СЭ этот показатель превышал нормативные значения в среднем в 1,6 раза ($P<0,01$), а у пациентов с ИЭ – в 1,9 раз ($P<0,05$). Одновременно с этим отмечалась достоверное повышение данных ААТ в группе с ИЭ по сравнению с СЭ (150,3±11,8 у.е. против 124,1±4,6 у.е., $P<0,05$).

Такое значимое повышение уровня ААТ к белку S100, который является кальций-связывающим белком, может являться подтверждением гипотезы о том, что одним из звеньев патогенеза эпилептических приступов является увеличение проницаемости нейронных мембран для ионов Ca^{2+} с нарастанием их концентрации в межклеточном

пространстве. Следует отметить, что а-АТ к белку S100, деполяризуя мембрану нейрона, меняют ее потенциал [1,3,5,10].

Учитывая тот факт, что растворимый Са-связывающий белок нервной ткани S100 является трофическим фактором для серотонинергических нейронов, регулирует проницаемость ионных каналов, обнаружение аутоантител к этому белку имеет большое клиническое значение в неврологической практике и может использоваться в качестве маркера повреждении ткани мозга у больных с эпилепсией.

Анализ уровня ААТ к белку NF200 также показал достоверное увеличение их титров у пациентов обеих групп (в среднем в 1,7 раз при СЭ и в 1,3 раза при ИЭ соответственно, $P<0,05$). При этом также отмечалось достоверное преобладание уровня ААТ к NF200 у пациентов с СЭ (121,8±8,2 у.е. против 97,6±8,9 у.е., $P<0,05$), что указывает на избыточную пластичность, способствующую, по всей видимости, сохранению более прочных патологических связей эпилептической системы у пациентов с СЭ (JohnstonM.V., 2004).

В работах последних лет установлено, что ФРН проявляет биологическую активность в отношении клеток иммунной системы [4,8,15]. В физиологических условиях ФРН, являясь нейротрофином, регулирует развитие холинергических нейронов, стимулирует рост аксонов, участвует в механизмах мнестической деятельности, в формировании новых поведенческих навыков. Показано, что увеличение уровня аутоантител к NF200 коррелирует со степенью прогредиентности нервно-психических заболеваний, что, по-видимому, свидетельствует о наличии тесной взаимосвязи между уровнем ААТ к данному белку и процессом, приводящим к патологическому функционированию нервной системы у больных с эпилепсией.

Уровень сывороточных ААТ к нейроспецифическому белку ОБМ также достоверно превышал значения «сыворотки внутреннего стандарта» в обеих группах (в среднем в 1,7 раз у больных с СЭ, ($P<0,01$) и в 1,3 раза у больных с ИЭ соответственно, ($P<0,05$)) при одновременном превышении в среднем в 1,3 раза данных показателей у больных с СЭ по отношению к пациентам с ИЭ, (102,4±8,0 у.е. против 78,8±7,7 у.е., $P<0,05$).

Известно, что миелин обладает выраженным иммуногенным свойством, а его разрушение является универсальным механизмом реакции нервной ткани на различные повреждения.

Достоверное повышение уровней антител к ОБМ отмечается многими авторами при цереброваскулярных инсультах, различных энцефалопатиях, черепно-мозговых травмах и хронических интоксикациях. Таким образом, при эпилепсии имеет место поражение белого вещества головного мозга в виде демиелинизации, о чем свидетельствуют высокие уровни органоспецифических антител. Появление повышенных показателей антител к ОБМ в сыворотке крови свидетельствует о нарушении гематоэнцефалического барьера, наиболее значимым у пациентов с симптоматической эпилепсией.

Одновременно с этим частичная или полная потеря миелина жизнеспособными отростками может привести к выраженным нарушениям проведения нервных импульсов. Демиелинизация аксона значительно снижает скорость проведения нервных импульсов, так что процесс проведения будет уже не сальтоторным между перехватами Ранвье, как в миелинизированном волокне, а перемещение электролитов (K^+ и Na^+) будет происходить по всей поверхности аксона. Это может приводить к образованию новых ионных каналов в клеточной мембране и увеличивать концентрацию ионов калия во внеклеточном пространстве, что в свою очередь может изменять возбудимость нервных клеток и усугублять пароксизмальную активность мозга.

Уровень сывороточных ААТ к GFAP находился примерно на одном уровне с ААТ к ОБМ и составил у пациентов с СЭ 102,5±8,3 у.е., а у пациентов с ИЭ 80,4±7,2 у.е., достоверно превышая при этом показатели контрольной группы в среднем в 1,8 (P<0,01) и 1,4 раза (P<0,05) соответственно.

Сравнительный анализ между группами также выявил статистически значимое увеличение ААТ к ОБМ у пациентов с СЭ по сравнению с ИЭ в 1,3 раза (P<0,05).

Необходимо отметить, что GFAP играет фундаментальную роль в поддержании нормального функционирования как отдельных астроцитов, так и ЦНС в целом. Изменение его содержания имеет важное клиническое значение при заболеваниях нервной системы.

В зрелой ЦНС этот нейроспецифический белок обнаруживается в протоплазматических астроцитах серого вещества, волокнистых астроцитах белого вещества и играет важную роль в их дифференцировке. У поверхности мозга GFAP концентрируется в астроцитах, формирующих поверхностную пограничную глиальную мембрану (membranelimitansgliaesuperficialis), в больших количествах содержится в субэпендимальных астроцитах около желудочков мозга.

Результаты, полученные В.А. Березиным (1990), свидетельствуют о наличии связи между степенью нарушения проницаемости ГЭБ и количеством GFAP, проникающего в кровь. Таким образом, присутствие ААТ к GFAP в сыворотке крови также косвенно свидетельствует о нарушении барьерной функции ГЭБ у обследованных пациентов, более выраженной при симптоматической эпилепсии.

Проводимые в последние годы клинико-нейровизуализационные исследования и сопоставление полученных данных у пациентов с пароксизмальными расстройствами сознания свидетельствуют о тесной взаимосвязи функциональных и структурных нарушений, запускающих эпилептогенез.

В связи с этим нами был проведен корреляционный анализ по Спирману с целью выявления возможных взаимосвязей уровня сывороточных ААТ к нейротропным белкам с длительностью заболевания и частотой приступов у пациентов как с симптоматической, так и с идиопатической формами эпилепсии.

В результате данного анализа была обнаружена положительная корреляционная связь между длительностью эпилепсии и уровнями ААТ ко всем изучаемым нейротропным белкам, наиболее тесно выраженная у пациентов с СЭ по сравнению с ИЭ (рис. 2).

Рисунок 2 - Показатели корреляционной взаимосвязи между длительностью эпилепсии и уровнями НААТ к NF200, Gfap, S100 и ОБМ

Аналогичная прямая взаимосвязь была установлена между уровнем данных ААТ и частотой приступов у обследованных пациентов. Причем данная взаимосвязь не зависела от этиологического фактора эпилепсии (таб. 2).

Таблица 2 - Корреляционная взаимосвязь между частотой приступов и уровнем аутоантител к нейротропным белкам в зависимости от типа эпилепсии

Частота приступов	Симптоматическая эпилепсия				Идиопатическая эпилепсия			
	NF200	GFAP	S100	ОБМ	NF200	GFAP	S100	ОБМ
ежедневные	0,527	0,63	0,321	0,45	0,501	0,568	0,485	0,345
1-6 раз в нед.	0,501	0,632	0,351	0,421	0,632	0,698	0,627	0,326
2-3 раз в мес.	0,459	0,59	0,342	0,485	0,351	0,785	0,698	0,361
7-12 раз в год	0,51	0,602	0,401	0,502	0,421	0,602	0,401	0,502
3-6 раз в год	0,425	0,53	0,345	0,48	0,602	0,53	0,345	0,48
1-2 раз в год	0,41	0,456	0,321	0,471	0,53	0,41	0,456	0,321

Заключение. Клинико-иммунологический анализ выявил четкую закономерность содержания антител к нейротропным белкам в зависимости от этиологии, давности и течения симптоматической и идиопатической форм эпилепсии. Закономерность выявленного повышения нейротропных аутоантител в тесной взаимосвязи как друг с другом, так и с частотой приступов является доказательством усугубления нейроиммунной дизрегуляции по мере нарастания степени тяжести клинического течения у пациентов с эпилепсией.

При этом увеличение уровня аутоантител к S100, учитывая их глиальное происхождение, свидетельствует об изменениях глиальных клеток и нарушении нейроглиальных отношений, который был наиболее выражен при идиопатической эпилепсии. Высокий уровень антител к GFAP, который является главным структурным компонентом промежуточных филаменов астроцитов, наряду с антителами к ОБМ свидетельствует в свою очередь о проницаемости ГЭБ и повреждении миелиновой оболочки аксонов у обследованных пациентов. Достоверное повышение титра ААТ к ОБМ в сыворотке крови больных эпилепсией отражает наличие априорной сенсибилизации организма больных с эпилепсией к различным структурным белкам мозга. Вместе с тем уровень ААТ к ОБМ может быть чувствительным индикатором выраженности патологического процесса, поскольку данный белок является представителем структурных белков, которым присущи нейротрофические свойства.

Нарушение проницаемости иммунных барьеров мозга приводит к образованию ААТ к нейротропным белкам, что усугубляет недостаточность трофического обеспечения мозга и прогрессирование повреждающих процессов. При дифференциации полученных результатов в зависимости от формы эпилепсии выявлено, что наибольшая сенсибилизация иммуннокомпентентных клеток к нейроспецифическим антигенам NF200, GFAP и ОБМ наблюдается при симптоматической эпилепсии, что, в свою очередь, является достоверным отражением деструктивного процесса и патологической проницаемости ГЭБ у данной группы пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асанова Л.М., Морозов С.Г., Яковлев Н.А., Зиньковский К.А. Сывороточные аутоантитела к глиоспецифическим антигенам мозга у больных эпилепсией // Нейроиммунология. - 2003, - Т. 1., №2. - С. 57-58.
2. Ветрилэ Л.А., Евсеев В.А., Карпова М.Н. Нейроиммунопатологические аспекты эпилепсии // Вестник РАМН. - 2004. - № 8. - С. 43-46.
3. Дзугаева Ф.К. Клинико-иммунологические, биохимические критерии и прогноз парциальной эпилепсии: Автореф. дис. … доктора мед.наук. – М., 2004. – 32 с.
4. Зиньковский К.А. Клинико-патохимические, иммунологические изменения и их терапевтическая коррекция у больных эпилепсией: Автореф. дис. … канд. мед.наук. – М., 2004. – 30 с.
5. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В., Макаров С.В., Сепиашвили Р.И. Нейроиммунопатология. Руководство. М.: 2003., - 438 с.
6. Лусникова И.В. Клинические и нейро-иммунологические аспекты фармакорезистентной эпилепсии: Автореф. дис. … канд. мед.наук. – М.: РГМУ, 2008. – 32с.
7. Малашхия В.Ю. Иммунопатология и иммуногенетика некоторых форм детской эпилепсии // Журнал неврол. и психиатр. - 1996. - №2. - С. 18-20.
8. Морозов С.Г., Гнеденко Б.Б., Асанова Л.М. Аутоантитела к антигенам ткани мозга у больных эпилепсией // Журнал неврол. и психиатр. – 1996. -№4. - С. 71-74.
9. Полетаев А.Б., Алферова В.В., Абросимова А. А., Комиссарова И.А., Соколов М. А., Гусев Е.И. Естественные нейротропные аутоантитела и патология нервной системы. // Нейроиммунология. – 2003. – Т.1., №1. – С. 11-17.
10. Прохорова А.В. Роль нейроиммуной дизрегуляции в патогенезе посттравматической эпилепсии у детей // Журнал теоретической и клинической медицины. –2011.- №5. – С.64-67.
11. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes // Epilepsia. - 1989. -Vol. 30. - P. 796-803.
12. Engel J.J. ILAE classification of epilepsy syndromes // Epilepsia. - 2006. -Vol. 70. - P. 5-10.
13. Gusev E.I., Guekht A.B., Poletaev A.B., Lusnikova I.V., Feygina A.A., Kovaleva I.U. Changes of serum levels of natural neurotropic autoantibodies in patients with partial symptomatic/cryptogenic epilepsy // Epilepsia. – 2006. - Vol. 47, suppl. 3. – P. 38.
14. MantegazzaR., Bernasconi P., Baggi F., Spreafico R., Ragona F., Antozzi C., Bernardi G., Granata T. Antibodies against GluR3 peptides are not specific for Rasmussen's encephalitis but are also present in epilepsy patients with severe, early onset disease and intractable seizures // Neuroimmunology. – 2002. – Vol. 131(1-2). – P. 179-185.
15. Peltola J., Kulmala P., Isojärvi J., Saiz A., Latvala K., Palmio J., Savola K., Knip M., Keränen T., Graus F. Autoantibodies to glutamic acid decarboxylase in patients with therapy-resistant epilepsy // Neurology. – 2000. – Vol. 12;55(1). – P. 46-50.
16. Poletaev A.B., Abrosimova A.A., A.A., Socolov M.A., Gekht A.B., A.B., Alferova V.V., Gusev E.I., Nicolaeva T.Ya. Dialectics and implications of natural neurotropic autoantibodies in neurological disease and rehabilitation // Clinical and Developmental Immunology.– 2004. – V. 11. – № 2. –P. 151-156.
17. Vincent A., Honnorat J., Antoine J.C., GiomettoB., Dalmau J., Lang B. Autoimmunity in paraneoplastic neurological disorders // Neuroimmunology. – 1998. – Vol. 1; 84(1). – P. 105-109.

ТҮЙІН

Бұл зерттеуде симптомдық және идиопатиялық қояншығы бар 59 науқастың жүйкеге тиісті ақуызға сарысулық өзіндік антидененің құрамы және олардың клиникалық ағымның ауырлылығына әсерінің патогенетикалық мәні көрсетілген. Нәтижесінде келесі қорытынды жасауға болады: мидың иммундық тосқауыл өткізгіштігінің бұзылуы нейротропты ақуызға АТТ-ның пайда болуына әкеліп соғады, бұл миға қоректік қамтамасыз ететін жетіспеушілікті ауырлатады және зақымдалған процесстерді үдетеді. Қояншықтың түріне байланысты алынған нәтижелерді саралап келгенде, NF200, GFAP және МНА нейроөзіндік антигенге иммунды құзыретті жасушалардың ең көп сезімталдығы симптомдық қояншық кезінде байқалады, бұл өз кезегінде бұл топтағы емделушілердің гемато-энцефалиялық тосқауылдың патологиялық өткізгіштігі және бүлдіргіш процесстің анық бейнесі болып табылады.

Түйінді сөздер: эпилепсия, патогенез, өзіндік антидене.

SUMMARY

In this study, the pathogenetic value of the serum autoantibodies to neurotropic proteins is reflected and their effect on the severity of the clinical course of 59 patients with symptomatic and idiopathic epilepsy. As a result, it can be concluded that the violation of the permeability of immune brain barriers leads to the formation of AAT to neurotrophic proteins, which aggravates the insufficiency of trophic supply of the brain and the progression of damaging processes. When differentiating the results obtained, depending on the form of epilepsy, it was found that the greatest sensitization of immunocompetent cells to neurospecific antigens NF200, GFAP and OBM is observed with symptomatic epilepsy, which in turn is a reliable reflection of the destructive process and pathological permeability of BBB in this group of patients.

Keywords: epilepsy, pathogenesis, autoantibodies.

УДК: 615.85-045.45: 616.8-009

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАНИЯ ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ ТЕХНИК С СУ-ДЖОК ТЕРАПИЕЙ ПРИ БОЛЯХ В СПИНЕ

Айнабекова М.К.

Лечебно-оздоровительный центр "Империя", г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В настоящей статье указывается на актуальную проблему болей в спине, при лечении которой применяются преимущественно симптоматические методы. На основе анализа сочетания остеопатических техник с Су Джок терапией при болях в спине у 30 пациентов устанавливается эффективность этого метода лечения по полученным результатам и его патогенетическая направленность.

Ключевые слова: боль в спине, Су-Джок, остеопатия.

Боль в спине по-прежнему остается ведущей причиной обращения за медицинской помощью. Этот синдром наиболее часто приводит к инвалидизации, значительно снижает качество жизни и работоспособность [3,4,1,5,15]. На развитие болей в спине в значительной мере влияет повторяющаяся однообразная физическая активность, связанная с работой или особенностями проведения досуга. Известно о

независящей от других факторов взаимосвязи между психологическими факторами - стрессом, тревожностью, страхом и возникновением боли в спине.

Хроническая боль в спине может формироваться с участием трех патофизиологических компонентов: ноцицептивного, нейропатического и психогенного [3,5,7]. Боль в спине является симптомом, а не нозологической формой. Поэтому при ее классификации нередко применяются анатомо-топографические термины, не отражающие сути патологического процесса, а обозначающие область, в которой локализуются болевые ощущения. Так, локальная боль в шее обозначается как цервикалгия, в грудном отделе позвоночника – торакалгия, в пояснично-крестцовой области – люмбалгия. Боль, иррадиирущую из шейного отдела позвоночника в руку, называют цервикобрахиалгией, в затылочную или иную область головы – цервикокраниалгией, а распространяющуюся из пояснично-крестцовой области в ногу, – люмбоишиалгией.

Как же лечить боль в спине? Наиболее часто лечение заключается в приеме медикаментов, позволяющих снять болевые ощущения и симптомы воспаления, улучшить обменные процессы в организме. Для повышения иммунитета используются иммуномодуляторы и комплекс витаминов В и С. Применяются блокады, физиотерапия [15]. Это симптоматическое лечение, не воздействующее на патогенетические механизмы возникновения боли в спине, которые наиболее часто связаны с функциональными биомеханическими нарушениями - соматическими дисфункциями по ходу позвоночника [2,9,6,5,7,10,8]. Остеопатическая медицина позволяет воздействовать на причину заболевания, а не следствие в виде клинических симптомов [6,7]. Су Джок-терапия - это одно из направлений ОННУРИ медицины, разработанной южнокорейским ученым Пак Чжу Ву и представляющей собой уникальную по своей эффективности и простоте лечебную методику [11,12,13,14]. Суть ее заключается в том, что весь организм представлен в миниатюре на кисти и стопе, где находятся биоактивные точки, отвечающие за определенные органы. Воздействуя на эти зоны можно управлять всеми процессами в организме.

Целью работы явилось изучение эффективности сочетания остеопатических техник с Су Джок-терапией при болях в спине.

Материал и методы исследования

Проведено обследование 30 пациентов с болями в спине, которые уже на протяжении 1-6 месяцев получали медикаментозное лечение, блокады, физиотерапию, массажи, но результатов получено не было. Среди пациентов было 17 мужчин (56,7%) и 13 женщин (43,3%) в возрасте 40-56 лет. В этой группе пациентов наблюдались боли в различных отделах спины:

- на уровне шейного отдела - у 10 человек (33,3%);
- на уровне грудного отдела - у 5 человек (16,7%);
- на уровне поясничного отдела - у 15 человек (50,0%).

Все пациенты (100%) прошли клиническое обследование с обязательным неврологическим осмотром, что позволило установить рефлекторные синдромы с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми, вегетативно-висцеральными и висцеро-вегетативными проявлениями у 19 пациентов (63,3%), корешковые компрессионные синдромы у 11 пациентов (36,7%). У 25 человек (83,3%) проведены рентгенологические методы исследования, которые определили наличие остеохондроза с протрузиями и грыжами дисков.

Все пациенты (100%) прошли остеопатическую диагностику, которая установила в 100% соматические дисфункции на различных уровнях позвоночника нейтрального и флексионного, экстензионного типа, висцеральные дисфункции в грудной, брюшной полостях и на уровне таза.

Обнаруженные дисфункции у пациентов с болями в спине включались в патогенетические механизмы формирования клинической симптоматики. Они являлись показаниями к применению остеопатических техник для их коррекции и показаниями к Су Джок-терапии, позволяющей не только эффективно и быстро снять боль, но и воздействовать на патологические процессы и дать возможность для проведения остеопатических приемов.

Методами Су Джок-терапии проводилось воздействие по большой системе соответствия, по системе "насекомого", локальное лечение с помощью щупа или магнитов, массажеров, шариков и колец, металлических звездочек, сигар, мини-моксов, применения семян на активные точки.

Остеопатические приемы включали в себя мягкотканые техники, артикуляционные техники, использовались мышечно-энергетические техники, трасты, тракции, мофасциальная релиз-техника, фасциальные приемы, висцеральные техники.

Результаты

В результате сочетания остеопатических техник с Су Джок-терапией при болях в спине у 12 (40,0%) пациентов отмечалось значительное улучшение состояния с исчезновением болевого синдрома и полным регрессом симптоматики, у 17 пациентов (56,7%) - улучшение с уменьшением симптомов, у одного пациента (3,3%) - незначительное улучшение, которое в дальнейшем прогрессировало и привело к постепенному регрессу симптоматики.

Обсуждение

Жизнь человека подчиняется закону причины и следствия. Симптомы - это не что иное как следствие. Необходимо воздействовать на причину, которая и приводит к следствию. Результаты сочетания остеопатических техник с Су Джок терапией свидетельствуют об эффективности и рациональности их применения, так как они воздействуют сразу на причину и следствие.

Выводы

1. Формирование функциональных биомеханических нарушений в системах человеческого организма приводит к появлению болей в спине.
2. Для лечения болей в спине наиболее рационально применять патогенетические методы, к которым относятся остеопатические техники.
3. Сочетание остеопатических техник с Су Джок терапией является эффективным методом при болях в спине.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боль. Руководство для врачей и студентов /под ред. акад. РАМН. Н.Н. Яхно. - М.: МЕДпресс, 2009. - 304с.
2. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. - Рига, 1991. - 341с.
3. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. - М.: Боргес, 2007. - 192с.
4. Есин Р.Г. Боль: принципы терапии, боль в мануальной медицине. Руководство для врачей. - Казань, 2007. - 161с.
5. Кукушкин М.Л., Табеева Г.Р., Подчуфарова Е.И. Клинические рекомендации. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение. - М.: ИМА-ПРЕСС, 2011. - 72с.
6. Красноярова Н.А., Сабинин С.Л. Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушений. Руководство для врачей. - Алматы, 2007. - 308с.
7. Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия. Руководство для врачей. - Алматы, 2011. - 266с.
8. Красноярова Н.А. Висцеральная остеопатия. Руководство для врачей. - Алматы, 2012. - 237с.

9. Новосельцев С.В. Введение в остеопатию. Мягкотканые и суставные техники. Практическое руководство для врачей. - СПб., 2005. - 240с.
10. Новосельцев С.В., Малиновский Е.Л. Основы консервативного лечения пациентов с грыжами поясничных межпозвоночных дисков. - СПб.: Издательство "Фолиант", 2011. - 272с.
11. Пак Чже Ву. Лекции по Су Джок терапии. Часть 1.- Су Джок Академия, 1998. - 332с.
12. Пак Чже Ву Лекции по Су Джок терапии. Часть 2. - Су Джок Академия, 1998. - 370с.
13. Пак Чже Ву. Основы Су Джок терапии. - Су-Джок Академия, 1999. - 164с.
14. Пак Чже Ву. Триначальная акупунктура. - Су Джок Академия, 2004. - 278с.
15. Тулеусаринов А.М. Регионарное обезболивание болевых синдромов. - Алматы, 2006. - 308с.

ТҮЙІН

Осы мақалада белдегі аурулардың өзекті мәселесі қозғалады, оны емдеген кезде симптоматикалық әдістер басым. Су Джок терапиясымен остеопатиялық техниканың үйлесуін талдау негізінде 30 емделушіден алынған нәтижелер бойынша осы емдеу әдісінің тиімділігі және оның патогенетикалық бағыттылығы белгіленеді.

Түйінді сөздер: белдегі аурулар, Су-Джок, остеопатия.

SUMMARY

In this article, the current problem of back pain is mentioned, in the treatment of which symptomatic methods are mainly used. Based on the analysis of combination of osteopathic techniques with Su Jok therapy for back pain in 30 patients, by results obtained, the effectiveness of this method of treatment and its pathogenetic orientation are shown.

Keywords: back pain, Su-Jok, osteopathy.

УДК: 616.832-079-550.380.12:616.831.43

КЛИНИКО-ЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ НЕЙРОПСИХИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА

Альжанова А.А., Бокебаев Т.Т., Наширова М.С.

АО "Медицинский Университет Астана", г. Астана, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Проведено клинико-энцефалографическое исследование женщин в возрасте от 22 до 32 лет с ПМС. Установлено, что в лютеиновой фазе наблюдается увеличение частоты десинхронных типов ЭЭГ отражающее, дисфункцию нейронных популяций верхнествoлового и гипоталамического уровней с активизирующим влиянием ретикулярной формации на высшие отделы головного мозга. Клинико-неврологически отмечается корреляция с выраженными общемозговыми проявлениями, симптомами активации симпатической нервной системы, значительными психоэмоциональными расстройствами.

Ключевые слова: предменструальный синдром, лютеиновая фаза, симпатическая нервная система.

Актуальность. Предменструальный синдром (ПМС) – сложный симптомокомплекс, характеризующийся различными психоэмоциональными, психовегетативными и обменно-эндокринными нарушениями, которые проявляются в лютеиновую фазу за 2-14 дней до менструации. ПМС - заболевание, в котором тесно связаны циклические изменения в женском организме репродуктивного возраста и ее нервно-психическое состояние. В формировании этого синдрома большую роль имеют психологические, социальные и биологические факторы [1]. В настоящее время ПМС рассматривают как мультидисциплинарное заболевание, местом пересечения интересов врачей самых разных специальностей: гинекологов, эндокринологов, неврологов, кардиологов и многих других. Наличие ПМС у женщин препятствует их профессиональной деятельности, обучению, привычной социальной активности, нарушает межличностные отношения. Циклично появляющиеся общемозговые симптомы, чаще в виде головной боли, поведенческих расстройств, астено-невротизации и психовегетативных нарушений могут стать серьезной личностной, социальной и производственной проблемой для женщин трудоспособного, репродуктивного возраста. Этиология и патогенез ПМС до конца не ясны, что сохраняет актуальность исследований в этом направлении. С позиции невролога больший интерес представляет вегетативная теория возникновения заболевания, где большая роль отводится гипоталамической области. На основе большого ряда исследований показана роль функциональных нарушений гипоталамуса при этом синдроме и рассмотрено первичное участие гипоталамической области в формировании предменструального синдрома. Среди факторов, повреждающих гипоталамус, указывается на большую роль инфекций, ревматизма, туберкулеза, родов и абортов, особенно патологических, психических травм. При сопоставлении клинической картины предменструального синдрома и типично диэнцефальной патологии, выявляется много сходных симптомов, проявляющиеся в эмоционально-психических, вегетососудистых, обменно-эндокринных и трофических нарушениях, что может свидетельствовать, об единых этиопатогенетических механизмах развития заболевания.

Цель. Клинико-энцефалографическое сопоставление при нервно-психической форме ПМС.

Материал и методы. Исследование проведено 26 женщинам репродуктивного возраста от 22 до 32 лет. Неврологическое обследование пациенток проведено по общепринятой методике. Оценка вегетативного статуса базировалась на изучении вегетативного тонуса (индекс Кердо), вегетативной реактивности (проба Ашнера-Даньини), вегетативного обеспечения (ортоклиностатическая проба).

Биполярная запись ЭЭГ проводилась дважды - за 3-10 дней до менструации (лютеиновая фаза) и через 3-6 дней после окончания месячных (фолликулярная фаза).

Оценка ЭЭГ базировалась на основе классификации Е.Жирмунской [2] с выделением следующих типов: *Тип 1 – организованный (во времени и пространстве). Тип 2 – гиперсинхронный (умеренно нарушенный). Тип 3 – десинхронизированный (умеренно измененный). Тип 4 – дезорганизованный (значительно нарушенный). Тип 5 – дезорганизованный, с преобладанием тета- и/или дельта-активности (грубо нарушенный)* [3].

Результаты исследования. В *фолликулярную фазу* менструального цикла у 16% женщин с ПМС регистрировался дезорганизованный с преобладанием высокочастотной альфа активности (IV тип) и 40% -организованный тип ЭЭГ (1 тип). Моноритмичный гиперсинхронный тип с доминированием альфа-ритма (II тип) в высоком частотном диапазоне наблюдался у 12% женщин. В 2% наблюдалось дезорганизованная с преобладанием медленных волн, преимущественно тета–

диапазона, электроэнцефалограмма. В остальных 30% случаях регистрировался десинхронный вариант ЭЭГ с доминированием низко- средне-частотной низкоамплитудной бета – активности. В неврологическом статусе пациенток общемозговые и очаговые симптомы не выявлялись. Комплексное исследование состояния вегетативной нервной системы установило преобладание *легкой* симпатической активации у 22 женщин и *умеренной* в 4 наблюдениях.

В *лютеиновой фазе* менструального цикла установлено значительное преобладание *умеренной* симпатической активации (14 женщин) и регистрация *высокой* симпатической направленности вегетативной регуляции в 8 случаях. На ЭЭГ отмеченозначительное увеличение частоты регистрации десинхронного типа с преобладанием низкоамплитудной высокочастотной бета-активности, увеличения количества т.н. «плоских» кривых. Клинически у 8 пациенток наблюдалось превалирование нервно-психических симптомов с выраженной эмоциональной неустойчивостью и неадекватными реакциями поведения, приступы внезапной головной боли по типу гемикрании и пароксизмы симпатоадреналовых кризов. У 14 женщин наблюдалось снижение амплитуды колебаний электрической активности на фоне которой отмечались билатеральные разряды бета-активности, клинически такая картина ЭЭГ коррелировала высокой тревожностью и быстрой сменой настроения. В случае, если в лютеиновой фазе отмечалось более тяжелое течение ПМС с яркими симптомами вегетососудистой дистонии и обменно-эндокринных нарушений (4 наблюдения), регистрировались ЭЭГ с высокочастотной гиперсинхронизацией альфа-ритма и его билатерально-синхронные разряды. Сравнение полученных данных электроэнцефалографии у обследованных нами пациенток с данными литературы, посвященной изучению ЭЭГ в клинике и эксперименте, при астеноипохондрических состояниях, диэнцефальной патологии, поражениях мезодиэнцефалических структур, позволяет сделать заключение о дисфункции нейронных образований верхнествoлового и гипоталамического уровней с активизирующим влиянием ретикулярной формации на высшие отделы головного мозга, что может служит морфофункциональной основой богатой палитры клинико-неврологических и психовегетативных проявлений ПМС.

Выводы

1. Дисфункция нейронных образований верхнествoлового и гипоталамического уровней с активизирующим влиянием ретикулярной формации на высшие отделы головного мозга является морфофункциональной базой богатой палитры клинико-неврологических и психовегетативных проявлений ПМС.

2. При нервно-психической форме ПМС в лютеиновой фазе значительно увеличивается частота ЭЭГ десинхронного типа. Десинхронный тип ЭЭГ клинически коррелирует с активацией симпатической нервной системы и напряжением эрготропных механизмов надсегментарной вегетативной регуляции, что может лежать в основе этиопатогенеза ПМС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балан В.Е., Ильина Л.М. Предменструальный синдром // Лечащий врач. 2008. №3. - 5с.

2. Жирмунская Е.А. Система описания и классификация ЭЭГ человека / Е.А. Жирмунская, В.С. Лосев. М.: Наука, 1984. - 80с.

3. Кирой В.Н., Ермаков П.Н. Электроэнцефалограмма и функциональные состояния человека. – С. 17-18.

ТҮЙІН

Еттеккіралды синдромы бар 22 мен 32 жас аралығындағы әйелдерге клиникалы-энцефалографиялық зерттеулер жүргізілді. Жоғарғы ми бөлімдеріне ретикулярлы формацияның белсендіргіш әсері бар жоғарғы бағаналық және гипоталамикалық деңгейлерінің нейрондардың популяциясының дисфункциясын көрсететін лютеинді фаза кезінде ЭЭГ-ның десинхронды типі жиілігінің жоғарылауы анықталды. Клиника-неврологиялық жағынан айқын жалпы милық көріністерімен, симпатикалық нерв жүйесінің белсендірілу, симптомдарымен айтарлықтай психоэмоционалды бұзылыстарымен сәйкестігі белгілі болды.

Түйінді сөздер: еттекіралды синдром, лютеинді фаза, симпатикалық жүйке жүйесі.

SUMMARY

In our research, we conducted clinical encephalographic study of women aged 22 to 32 years with PMS. It is established that in the luteal phase there is an increase in the frequency of desynchronous EEG types reflecting, dysfunction of neuronal populations of the upper barrel and hypothalamic levels with the activating effect of the reticular formation on the higher parts of the brain. Clinically and neurologically, there is a correlation with pronounced cerebral manifestations, symptoms of activation of the sympathetic nervous system, and significant psychoemotional disorders.

Keywords: premenstrual syndrome, luteal phase, sympathetic nervous system.

УДК: 616.8-009.7

ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕКАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

[1]Аманова Э.О., [2]Абасова Г.Б., [3]Кайшибаева Г.С., [4]Ковальчук В.В.

[1]Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави, г. Туркестан, Республика Казахстан

[2]Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави, Шымкентский медицинский институт, г. Шымкент, Республика Казахстан

[3]НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева», г. Алматы, Республика Казахстан

[4]Городская больница №38 им. Н.А.Семашко, г. Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Нейропатическая боль является актуальной проблемой среди врачей-клиницистов разного профиля вследствие повышенного распространения данной патологии и значительных трудностей в достижении терапевтического эффекта.

В статье представлены данные о характере протекания нейропатической боли у пациентов с неврологическими расстройствами, с учетом половых и возрастных особенностей.

Ключевые слова: боль, болевой синдром, нейропатическая боль.

Актуальность

Нейропатическую боль определяют, как «боль, вызванную первичным повреждением нервной системы или её дисфункцией». Возникает она вследствие самых разных причин, и представлена преимущественно хронической формой и, как правило, не купируется приемом обычных анальгетиков [1,2,3].

По разным оценкам, распространенность данной патологии среди населения в целом достигает 7-8% [4,5,6]. Однако следует отметить, что исследование, проведенное в Канаде в 2009 году, показало результаты, значительно отличающиеся от мировых. Распространенность нейропатической боли составила 17,9%. При этом симптомы нейропатической боли свойственны преимущественно женщинам, ведущим малоподвижный образ жизни и находящимся в экономически неблагоприятном положении [7]. А, по данным многоцентрового исследования EPIC, проведенного в 2008 году, нейропатическая боль была диагностирована у 18% обратившихся амбулаторно к врачу-неврологу и у 45% пациентов, обратившихся к специалисту альгологу с жалобами на боль [8].

При этом в современной литературе определяется дефицит работ по изучению особенностей протекания болевого синдрома у пациентов с нейропатической болью. Сказанное определило цель настоящего исследования.

Материал и методы

Сбор данных осуществлялся в 2015-2016 гг. в Южно-Казахстанской области Республики Казахстан врачами амбулаторного и стационарного звена, занятыми лечением пациентов с различными болевыми синдромами.

В исследовании приняло участие 1705 респондентов. В качестве скрининга для выявления нейропатического характера болевого синдрома использовался модифицированный вопросник Pain DETECT. По результатам опроса пациенты разделены на 3 группы: «отрицательный» (вероятность нейропатической боли менее 15%), «неопределенный» (возможно наличие невропатического компонента боли) и «положительный» (вероятность нейропатической боли более 90%) результат обследования.

Результаты и обсуждение

Установлено, что для основной доли пациентов с «положительным» результатом обследования на наличие нейропатического компонента боли (45,6±1,99%) характерны приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними (рисунок 1). Наряду с этим, для 30,3±2,70% пациентов характерна непрерывная боль с периодическими приступами, для 12,4±1,45% пациентов характерны приступы боли без болевых ощущений в промежутках между ними и для 11,7±1,94% пациентов характерна непрерывная боль, немного меняющаяся по интенсивности.

Различия в характере протекания боли у пациентов с «положительным» и «отрицательным» результатами обследования статистически достоверны, с вероятностью ошибки менее 1%.

Характер протекания болевого синдрома у пациентов с «положительным», «отрицательным» и «неопределенным» результатами обследования на наличие нейропатического компонента боли

Рисунок 1 – Оценка респондентом характера протекания боли

Половые различия в характере протекания боли у пациентов с высокой вероятностью нейропатической боли статистически достоверны (χ^2=11,8, df=3, p=0,008) (таблица 1). Доля женщин с приступами боли, сопровождающимися болевыми ощущениями в промежутках между ними значительно больше доли мужчин с подобным характером протекания боли (t=3,06, p≤0,001).

Между характером протекания боли и возрастом пациентов с нейропатической болью определена статистически значимая связь (χ^2=39,9, df=18, p=0,002). Доля пациентов с приступами боли, сопровождающимися болевыми ощущениями в промежутках между ними в возрасте «61-80 лет» превышает 50%. Следует отметить, что для пациентов «старше 80 лет» более характерна непрерывная боль с периодическими приступами (48,1±9,62%), а для пациентов «до 30 лет» в равной мере характерны приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними (35,2±6,50%) и непрерывная боль с периодическими приступами (31,8±6,34%).

На характер боли не оказывает влияние тип боли (χ^2=1,9, df=3, p=0,577). Приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними у пациентов с центральным и периферическим типом боли, существенно не отличаются (t=0,41, p>0,05).

Таблица 1 – Оценка респондентами с «положительным» результатом обследования характера протекания боли, в зависимости от пола, возраста и типа боли

Признак	Характер протекания болевого синдрома у пациентов с «положительным» результатом обследования на наличие нейропатического компонента боли			
	непрерывная боль, немного меняющаяся по	непрерывная боль с периодическим и приступами	приступы боли без болевых ощущений в промежутках	приступы боли, сопровождающие ся болевыми ощущениями в

	интенсивности		между ними	промежутках между ними
Пол (χ^2=11,8, df=3, p=0,008)				
муж	57 (12,2%)	149 (31,8%)	70 (15,0%)	192 (41,0%)
жен	39 (11,0%)	100 (28,2%)	32 (9,0%)	183 (51,7%)
Возраст (χ^2=39,9, df=18, p=0,002)				
до 30 лет	9 (16,7%)	17 (31,5%)	9 (16,7%)	19 (35,2%)
31-40 лет	12 (14,8%)	20 (24,7%)	13 (16,0%)	36 (44,4%)
41-50 лет	22 (11,8%)	64 (34,4%)	20 (10,8%)	80 (43,0%)
51-60 лет	24 (11,1%)	62 (28,7%)	29 (13,4%)	101 (46,8%)
61-70 лет	12 (6,7%)	55 (30,7%)	20 (11,2%)	92 (51,4%)
71-80 лет	14 (17,7%)	18 (22,8%)	3 (3,8%)	44 (55,7%)
старше 80 лет	3 (11,1%)	13 (48,1%)	8 (29,6%)	3 (11,1%)
Тип боли (χ^2=1,9, df=3, p=0,577)				
центральная	69 (12,8%)	160 (29,7%)	67 (12,4%)	243 (45,1%)
периферическая	27 (9,5%)	89 (31,4%)	35 (12,4%)	132 (46,6%)

Выводы

По результатам проведенного исследования можно сделать ряд основных выводов:

1. для пациентов с нейропатической болью чаще всего характерны приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними;
2. характер протекания болевого синдрома у пациентов с нейропатической болью существенно отличается от характера протекания болевого синдрома у пациентов с другими видами боли;
3. характер протекания болевого синдрома у пациентов с нейропатической болью зависит от пола и возраста и не зависит от типа боли (центральная или периферическая).

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов А. Б., Давыдов О. С. Нейропатическая боль //М.: боргес. – 2007. – Т. 2. – №. 007. – С. 6-10.
2. Камчатнов П. Р. Нейропатическая боль: возможность применения прегабалина //Consilium medicum. – 2007. – Т. 9. – №. 2-С. – С. 140-142.
3. Маркин С. П. Современный взгляд на проблему боли в позвоночнике //Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17. – №. 11.
4. Bouhassira D., Attal N. Translational neuropathic pain research: A clinical perspective // Neuroscience. – 2016. – Vol. 3. – P. 27-35.
5. Gilron I., Baron R., Jensen T. Neuropathic Pain: Principles of Diagnosis and Treatment // Mayo Clin. Proceed. – 2015. – Vol. 90(4). – P. 532-545.
6. Öcal R., Tanoğlu C., Kibaroğlu S., Derle E., Can U., Kirnap M., Moray G., Haberal M. Prevalence and Treatment of Neuropathic Pain in Kidney and Liver Transplant Recipients // Exp Clin Transplant. – 2017.
7. Toth C., Lander J., Wiebe S. The prevalence and impact of chronic pain with neuropathic pain symptoms in the general population // Pain Med. – 2009. – Vol. 10(5). – P. 918-929.
8. Быков Ю.Н., Левина Г.Ю., Борисов А.С. Диагностика и лечение нейропатической боли при заболеваниях периферической нервной системы // Сиб. мед.журн. (Иркутск). – 2015. – №3.

ТҮЙІН

Нейропатиялық ауырсыну аталған патологияның жоғары таралуы мен терапевтік тиімділікке қол жеткізуде елеулі қиындықтары салдарынан түрлі саладағы клиницист-дәрігерлер арасында өзекті мәселелердің бірі болып табылады.

Мақалада жынысы мен жасын ескере отырып, неврологиялық бұзылыстары бар науқастардағы нейропатиялық ауырсыну сипатының ағымы туралы мәліметтер ұсынылған.

Түйінді сөздер: ауырсыну, ауырсыну синдромы, нейропатиялық ауырсыну.

SUMMARY

Neuropathic pain is an important problem among clinicians of different profiles due to the increased prevalence of this pathology and significant difficulties in achieving a therapeutic effect.

The article presents data on the nature of the occurrence of neuropathic pain in patients with neurological disorders, taking into account gender and age peculiarities.

Keywords: pain, pain syndrome, neuropathic pain.

УДК: 615.828-004.051: 616.711.6

ЗНАЧИМОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ НА УРОВНЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Бакиев Р.Х.

Медицинский центр "Деев", г. Капшагай, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье проведена оценка значимости соматических дисфункций в патогенезе поясничных болей у 50 пациентов и по результатам применения остеопатической коррекции установлена эффективность этого. Обосновано применение остеопатической коррекции соматических дисфункций на уровне поясничного отдела позвоночника как патогенетического метода лечения.

Ключевые слова: остеопатическая техника, соматическая дисфункция, позвоночник.

Боли в пояснице имею древнюю историю и беспокоят человечество с незапамятных времен. Как правило, они связаны с нарушениями на уровне поясничного отдела позвоночника [2,4,5,1]. На уровне поясничного отдела позвоночника довольно часто возникают боли, которые поражают людей самого трудоспособного и творческого возраста - 22-55 лет [5]. Они могут быть быстропроходящим симптомом, а могут быть проявлением серьезного заболевания, требующего немедленного врачебного вмешательства [3]. В настоящее время среди причин вертеброгенных поясничных болей выделяют и функциональные биомеханические нарушения на уровне поясничного отдела позвоночника, но лечение складывается преимущественно из назначения противоболевых и противовоспалительных средств.

Материал и методы исследования

В медицинском центре "Деев" в городе Капшагай проведено обследование 50 пациентов с болями в поясничном отделе позвоночника. Они получили клиническое

обследование с неврологическим осмотром, остеопатическую диагностику. Многие из них имели магнитно-резонансную томографию и рентгенографию поясничного отдела позвоночника.

Целью настоящего исследования явилась оценка значимости функциональных биомеханических нарушений в виде соматических дисфункций на уровне поясничного отдела позвоночника в патогенезе поясничных болей и оценка эффективности остеопатической коррекции для их купирования в различных группах больных. Эти группы были составлены следующим образом.

В первую группу вошли 20 пациентов (40%) с корешковыми синдромами на уровне поясничного отдела позвоночника. Среди них было 10 мужчин (50%) и 10 женщин (50%). Их возраст колебался от 21 до 63 лет. Магнитно-резонансная томография и рентгенография поясничного отдела позвоночника во всех случаях (100%) выявляла дегенеративно-дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника с грыжами дисков в 50% случаев. Интересно отметить, что 6 пациентов из данной группы (30%) до поступления в медицинский центр получили длительное и интенсивное медикаментозное лечение, но без каких-то результатов, что и заставило их обратиться снова за медицинской помощью.

Вторую группу составили 10 пациентов (20%) в возрасте от 24 до 55 лет. Среди них было 6 мужчин (60%) и 4 женщин (40%). Пациенты данной группы в 50 % случаев (5 пациентов) перенесли в далеком периоде травмы поясничного отдела позвоночника и травмы таза, что было выяснено по анамнезу и подтверждено рентгенологически. 50% пациентов (5 человек) из данной группы находились в позднем послеоперационном периоде после оперативных вмешательств на органы брюшной полости и малого таза, после нейрохирургических операций по поводу межпозвоночных грыж на уровне поясничного отдела позвоночника.

Третью группу составили 10 пациентов (20%) в возрасте от 12 до 18 лет. Среди них было 5 мальчиков (50%) и 5 девочек (50%). У них определялся сколиоз позвоночника, но медицинскую помощь они прежде не получали.

В четвертую группу вошли 10 женщин (20%) в возрасте от 18 до 35 лет с болями в пояснице, возникшими во время беременности и продолжающимися после родов. Четырем из них (40%) проводилась операция Кесарева сечения с премедикацией посредством эпидуральной анестезии.

Остеопатическая диагностика обнаружила у всех пациентов с поясничными болями (100%) соматические дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника. Эти соматические дисфункции в позвоночных двигательных сегментах у 35 пациентов (70%) сочетались с тазовыми дисфункциями. Наличие соматических дисфункций в позвоночных двигательных сегментах на уровне поясничного отдела позвоночника, которые часто сочетались с тазовыми дисфункциями, являлось показанием для проведения остеопатических техник для их коррекции.

Все пациенты из группы наблюдения (100%) получили курс остеопатической медицины, направленной на коррекцию биомеханических нарушений в виде соматических дисфункций на уровне поясничного отдела позвоночника. Применялись следующие остеопатические техники:

- мягкотканные техники,
- артикуляционные техники,
- мышечно-энергетические техники,
- техники уравновешивания,
- тракционные приемы.

Мягкотканые техники коррекции биомеханических нарушений на уровне поясничного отдела позвоночника включали мобилизацию паравертебральных мышц,

миофасциальное растяжение выпрямителя позвоночника, квадратной мышцы поясницы, миофасциальное растяжение дорзального или вентрального региона на уровне поясничного отдела позвоночника с одной или с двух сторон, пояснично-крестцовую миофасциальную релиз технику, тороко-люмбальную релиз технику.

Артикуляционные техники складывались из пассивных движений в направлении сгибания, разгибания, бокового наклона, ротации, циркумдукции, дорзо-вентрального смещения, вентро-дорзального и латеро-латерального смещения. Проводилась декомпрессия поясничного отдела позвоночника.

Использовались специфические мышечно-энергетические техники, направленные на коррекцию нейтральной дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника, на коррекцию флексионной или экстензионной дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника.

На сеансах остеопатической медицины применялось затылочно-крестцовое уравновешивание.

В некоторых случаях проводились тракционные приемы на уровне поясничного отдела позвоночника в положении сидя и в положении лежа.

При сочетании соматических дисфункций с тазовыми дисфункциями применялась коррекция тазовых дисфункций разными приемами.

Курс остеопатической коррекции состоял из 6 процедур, которые проводились сначала с интервалом в три дня, затем - с интервалом в неделю.

Результаты

В результате остеопатической коррекции у всех пациентов (100%) наступило значительное улучшение с прекращением поясничных болей, регрессом неврологической симптоматики, восстановлением нормальной биомеханики. Все пациенты (100%) проходили профилактический осмотр 1 раз в месяц на протяжении года, что установило стойкость результатов лечения. Только у 5 пациентов (10%) пришлось провести повторный курс в результате рецидива заболевания.

Обсуждение

Проведенное исследование позволило обосновать значимость соматических дисфункций на уровне поясничного отдела позвоночника в патогенезе поясничных болей. Поэтому их коррекция способствовала значительному улучшению состояния пациентов с прекращением поясничных болей, значительному уменьшению рецидивов заболевания. Обоснована эффективность остеопатической коррекции как патогенетического метода лечения при поясничных болях.

Выводы

1. Соматические дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника являются значимым фактором в патогенезе поясничных болей.
2. Остеопатическая коррекция соматических дисфункций на уровне поясничного отдела позвоночника является патогенетическим методом лечения при поясничных болях.
3. Остеопатическая коррекция соматических дисфункций на уровне поясничногоотдела позвоночника является эффективным методом лечения при поясничных болях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боль. Руководство для врачей и студентов //под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. - М.: МЕДпресс-информ, 2009. - 304с.
2. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. - Рига, 1991. - 341с.

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

4. Павленко С.С. Патофизиология хронической боли // Боль и ее лечение. - Новосибирск, 2006. - №4. - С. 21-25.

5. Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клинико-диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи. Руководство. - Новосибирск, 2007. - 172с.

ТҮЙІН

Мақалада 50 емделушіде бел ауруларының патогенезінде соматикалық әрекетсіздік мағынасының бағалауы көрсетілді және остеопатиялық түзетуді пайдалану нәтижелері бойынша осының тиімділігі белгіленді. Омыртқаның бел бөлімінің деңгейінде соматикалық әрекетсіздігінің остеопатиялық түзетуді пайдалану емдеудің патогенездік әдіс ретінде дәделденді.

Түйінді сөздер: остеопатикалық техника, соматикалық әрекетсіздік, омыртқа.

SUMMARY

In the article, the significance of somatic dysfunctions in pathogenesis of lumbar pain in 50 patients is assessed and the effectiveness of osteopathic correction is shown by results of its using. The use of osteopathic correction of somatic dysfunctions at the level of lumbar spine as pathogenetic method of treatment is justified.

Keywords: osteopathic technique, somatic dysfunction, spine.

УДК: 616.85-616-031.26:616.4

ОСОБЕННОСТИ ДИСТАЛЬНЫХ НЕЙРОПАТИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Бурдаков В.В., Габдрахимов Р.Т., Севастьянова Ю.С.

Государственный медицинский университет, г. Оренбург, Россия

АННОТАЦИЯ

Обследовали 54 пациента от 29 до 64 лет с СД 1 и 2 типа, длительностью заболевания 13,2±7,1 года, получавших стандартную терапию. 24 пациентов СД 1 типа составили 1-ю группу, 30 пациентов с СД 2 типа 2-ю группу. Проводились клинико-неврологическое исследование с выделением ведущих неврологических симптомов и синдромов по шкале TSS, NSS, NDS пациентов обеих групп. Установлено, что пациенты из 1-й группы по сравнению со 2-й имели большую выраженность дистальной нейропатии и отличались большим числом нейропатических и неврозоподобных симптомов, нередко с депрессивным эмоциональным фоном, что требовало учета при назначении адекватной терапевтической коррекции выявленных нарушений.

Ключевые слова: сахарный диабет, нейропатия, шкала.

Цель исследования: изучить клинические особенности периферических нейропатий у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа.

Сахарный диабет 1-го и 2-го типа (СД 1 и СД 2) - распространенное эндокринологическое заболевание. Заболеваемость СД среди взрослых в разных странах варьирует от 14,6 до 21,8 на 100 тыс. населения [3]. Поражение центральной и

периферической нервной системы ранее считали поздним осложнением СД, зависимым от продолжительности заболевания и его тяжести, однако в последние годы электронейромиографические исследования практически у всех больных СД диагностировали проявления периферических нейропатий [1]. При этом в механизмах поражения периферической нервной системы при СД ведущими являются глюкозотоксичность, окислительный стресс, подавление ферментов «противоядия» [4], возникающих вследствие гипергликемии. Доказано, что именно гипергликемия вызывает развитие поражений нервной ткани при СД. При этом адекватный контроль уровня гликемии, сам по себе может быть эффективным в профилактике диабетической полинейропатии (ДПН).

Доля ДПН в структуре всех нейропатий составляет 30%. При СД 1 ее распространенность достигает 68,3%, из них бессимптомная составляет - 45,8%, симптомная - 22,5% [2]. Так при клиническом обследовании ДПН выявляется у 50% пациентов с СД, при этом ДПН крупных волокон выявляется реже, чем мелких волокон, а при проведении электронейромиографии - у 100% [2].

Материал и методы: обследовали 54 пациента от 29 до 64 лет с СД 1 и 2 типа, длительностью заболевания 13,2±7,1 года, получавших стандартную терапию. 24 пациентов СД 1 типа составили 1-ю группу, 30 пациентов с СД 2 типа 2-ю группу.

Всем пациентам проводились клинико-неврологическое исследование с выделением ведущих неврологических и неврозоподобных симптомов и синдромов. В работе были использованы следующие шкалы: TSS (TotalSymptomsScore) - шкала общих неврологических симптомов, NSS (NeurologicalSymptomsScore) - шкала неврологических симптомов, NDS (NeuropathyDisabilityScore) - шкала нейропатических нарушений, Также оценивали эмоциональный фон больных (астенические, тревожные, фобические и депрессивные изменения). Обработка изучаемых параметров проводилась стандартными методами статистики.

Результаты: по шкале TSS было обнаружено статистически значимое различие между показателями двух групп ($p<0,05$). Средний балл в 1-й группе составил 6,6, во 2-й - 3,33, максимальное значение – 10,3 и 6,3 балла соответственно**.** По шкале NSS достоверных различий выявлено не было. По шкале NDS также не отмечено достоверных различий между группами: среднее количество баллов в 1-й группе - 9,5, во 2-й - 7, максимальные значения 25 и 17 баллов соответственно. Различия по минимальным значениям составили: в 1-й группе - 5 баллов и во 2-й - 3 балла.

При оценке сенсорных симптомов по шкале TSS в обеих группах выявлены пациенты с отсутствием болевых симптомов. По шкалам NSS и NDS, требующих детального уточнения локализации, характера, выраженности, частоты, времени возникновения, сенсорных симптомов и особенностей рефлекторной сферы, разницы между группами не установлено. В то же время у части больных количество баллов соответствовало максимально выраженной нейропатии, ассоциированной с высоким риском развития язвенно-некротического поражения конечностей. Среднее количество баллов для 1-й группы чаще соответствовало максимальной степени выраженности ДПН, для 2-й группы - умеренной степени выраженности ДПН.

Пациенты из 1 -й группы отличались астеническими, тревожными симптомами, а также субклиническими проявлениями депрессии. Во 2-й группе эти симптомы встречались реже, и больные имели более благоприятный эмоциональный фон.

Обсуждение: речь идет о различиях в частоте и степени выраженности диабетических полинейропатий и психоэмоциональных расстройств, существенно влияющих на качество жизни пациентов. Выявленные особенности у пациентов с различными типами СД требуют близких, но более адекватных терапевтических

мероприятий, включающих коррекцию коморбидных нарушений у данного контингента больных.

Выводы: таким образом, по результатам исследования между двумя типами СД были получены статистически значимые различия. Для пациентов СД 2-го типа были характерны меньшая выраженность основных нейропатических симптомов, более благоприятный эмоциональный фон и меньшая частота субдепрессивных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбекова Ж.С. Распространенность диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом 1-го типа. Клинико-электрофизиологическое, генетическое исследование: Дис. канд. мед.наук. М. 2011.
2. Гурьева И.В., Комелягина Е.Ю., Кузина И.В., Аметов А.С. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия. Патогенез, клиника и диагностика.М.: Медицина; 2004.
3. Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л., Маслова О.В., Казаков И.В. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации. Сахарный диабет. 2011; 1:15-18.
4. Rosen P., Nawroth P.P., King G. et al. The Role of Oxidate Stress in the Onset and Progression of Diabetes and its Complications. Diabetes Metabolism Research and Review. 2001; 17:189-212.

ТҮЙІН

Қант диабетінің 1 және 2 типіндегі 29 жастан 64 жасқа дейін, 13,2±7,1 жыл ұзақтығында, стандартты терапияны қабылдаған 54 емделуші тексерілді. 1 топты қант диабетінің 1 типіндегі 24 емделуші құрады, ал 2-ші топқа ҚД 2 типіндегі 30 емделуші топтастырылды. Екі топтың емделушілеріне TSS, NSS, NDS шәкілі бойынша жетекші неврологиялық симптомдарды және синдромдарды бөліп алып, клиникалы-неврологиялық зерттеулер жүргізілді. Бірінші топтағы емделушілер 2 топпен салыстырғанда алшақтық нейропатия көп көрсетілген және нейропатиялық және жиі депрессиялық эмоциялық аясында невроз тәріздес симптомтардың мөлшерімен, көзге түсті, бұл айқындалған бұзылулуарға адекватты терапиялық түзетуді тағайындаған кезде есепке алуды талап ету керек екендігі анықталды.

Түйінді сөздер: қант диабеті, нейропатия, шәкілдер.

SUMMARY

54 patients from 24 to 64 years old with diabetes, 13,2±7,1 years disease duration, who received standard therapy, was examined. 24 patients with type 1 diabet was accounted group 1, 30 patients with type 2 diabetes - group 2. Clinical and neurological examination of patients in both group with release of leading neurological symptoms and syndromes on TSS, NSS, NDS scales was conducted. It was found that patients from group 1 as compared to the 2nd had a greater severity of distal neuropathy and featured many neuropathic symptoms and neurosis, often with a depressive emotional background, which required consideration in the appointment of an adequate therapeutic correction of violations.

Keywords: diabetes mellitus, neuropathy, scale.

УДК: 615.828-045.45: 616.833.5-009

РАЦИОНАЛЬНОСТЬ СОЧЕТАНИЯ ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ ТЕХНИК С ДРУГИМИ МЕТОДАМИ ПРИ ПОЯСНИЧНЫХ БОЛЯХ

Бутенко Г.Я.

Медицинский центр "Мануальная терапия", г. Талдыкорган, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Исследована эффективность сочетания остеопатических техник для коррекции соматических дисфункций на уровне поясничного отдела позвоночника с кинезиотерапевтическим лечением на подвесной системе Экзарта и последующим кинезиотейпированием мышц у 57 пациентов с поясничными болями вертеброгенного происхождения. Доказано, что такое сочетание приводит к хорошим результатам и способствует значительному стимулированию собственных сил организма.

Ключевые слова: остепатические техники, боль в пояснице, кинезиотейпирование.

Поясничные боли являются наиболее распространенным патологическим состоянием у человека и встречаются в 80% среди всех болей в спине [2,3,6,1,5]. Вертеброгенные поясничные боли обусловлены патологическими изменениями позвоночника - аномалии, дистрофические и метаболические поражения позвоночника, травмы, онкологические заболевания, воспалительные заболевания и т.д. Они возникают и при функциональных биомеханических нарушениях [6,5]. Функциональные биомеханические нарушения на уровне поясничного отдела позвоночника приводят к стимуляции чувствительных нейронов, развитию периферической и центральной сенситизации, спонтанной эктопической активности, повышению активности симпатической нервной системы, поддерживающей боль, к снижению активности механизмов, тормозящих боль [5]. Остеопатия направлена на коррекцию этих функциональных биомеханических нарушений [2,8,4,5]. Но целесообразно повысить эффективность этой коррекции с помощью дальнейшего устранения болевого синдрома, активации глубоких мышц и восстановления нервно-мышечного контроля. На это направлена кинезиотерапия на подвесной системе Экзарта, позволяющая тренировать пациента с различными болями в спине на подвесной системе с нестабильной опорой, что позволяет купировать боли, уменьшить отек тканей, нормализовать мышечный баланс. Для сохранения и дальнейшего увеличения подвижности в позвоночном двигательном сегменте, для разгрузки сухожилий и мышц, для улучшения гемоперфузии и лимфотока применяется кинезиотейпирование, которое заключается в наклеивании специального эластичного пластыря на кожу, что оказывает воздействие на все прилежащие ткани и заставляет организм активировать собственные силы для излечения.

Материал и методы исследования

Проведено обследование в группе из 57 пациентов с вертеброгенными поясничными болями в медицинском центре "Мануальная терапия" г. Толдыкоргана. Среди них было 39 женщин (68%) и 18 мужчин (32%). Возраст их был от 20 до 79 лет.

Клинико-неврологическое обследование позволило у пациентов в группе наблюдения с поясничными болями установить рефлекторные синдромы - у 24 больных (43%), и корешковые синдромы - у 33 больных (57%).

Остеопатическая диагностика во всех случаях (100%) выявила соматические дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника: нейтральные и

ненейтральные - флексионные и экстензионные. Довольно часто у пациентов отмечались и тазовые дисфункции.

Всем пациентам с поясничными болями (100%) проведено двустороннее мышечное тестирование для выявления расслабленных и укороченных мышц. Мышечное тестирование включало прямые мышцы живота, косые мышцы живота, разгибатели спины, квадратную мышцу поясницы, подвздошно-поясничную мышцу, ягодичную мышцу, мышцы, отводящие бедро.

У всех пациентов с поясничными болями (100%) были обнаружены функциональные биомеханические нарушения, что служило показанием к проведению остеопатических техник. Остеопатические техники были проведены у всех больных из группы наблюдения (100%). Использовались следующие приемы:

- мягкотканые техники;
- миофасциальное растяжение дорзального поясничного региона с двух сторон;
- пояснично-крестцовая миофасциальная релиз-техника;
- тороко-люмбальная миофасциальная релиз-техника;
- артикуляционные техники на уровне поясничного отдела позвоночника;
- мышечно-энергетические техники при нейтральной дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника;
- мышечно-энергетические техники при флексионной дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника;
- мышечно-энергетические техники при экстензионной дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника;
- техники коррекции тазовых дисфункций;
- тракционные техники на уровне поясничного отдела позвоночника.

У всех пациентов группы наблюдения с поясничными болями (100%) проводилась кинезиотерапия на подвесной системе Экзарта. Сначала проводилось индивидуальное обследования при помощи специальных тестов для выявления слабых и неработающих мышц. После этого всем пациентам (100%) проводилось индивидуально подобранное лечение на подвесной системе Экзарта, основанное на активизации глубоких неработающих мышц.

На завершающем этапе кинезиотерапии на подвесной системе Экзарта всем пациентам (100%) проводилось кинезиотейпирование с накладыванием кинезиологического тейпа на мышцы для снятия болевого синдрома, отека, для укрепления силы мышц.

Результаты

В результате применения остеопатических техник для коррекции соматических дисфункций в сочетании с кинезиотерапевтическим лечением на подвесной системе Экзарта и последующим кинезиотейпированием мышц у 57 пациентов с поясничными болями были получены следующие результаты: у 33 пациентов (56,5%) состояние значительно улучшилось с полным прекращением болей и полным регрессом неврологической симптоматики и соматических дисфукций; у 18 пациентов (33,5%) отмечалось улучшение с выраженным уменьшением болевого синдрома, неврологической симптоматики и биомеханических нарушений; у 6 пациентов (10%) наблюдалось небольшое улучшение клинической, неврологической и биомеханической симптоматики.

Обсуждение

Учитывая особенности анатомии, физиологии и биомеханики поясничного отдела позвоночника, было отмечено, что для повышения эффективности применения остеопатической коррекции соматических дисфункций, показано проведение кинезиотерапии на подвесной системе Экзарта и кинезиотейпирования мышц, что

позволяет быстрее ликвидировать болевой синдром, увеличить объем движений в позвоночных двигательных сегментах поясничного отдела позвоночника, улучшить состояние окружающих тканей. Сочетание остеопатических техник с кинезиотерапией на подвесной системе Экзарта и кинезиотейпированием мышц способствуют значительному стимулированию собственных сил организма [7].

Выводы

1. Соматические дисфукции на уровне поясничного отдела позвоночника являются значимыми патогенетическими факторами для развития поясничных болей.
2. Применение остеопатических техник при поясничных болях в сочетании с кинезиотерапией на подвесной системе Экзарта и кинезиотейпированием мышц является патогенетически методом лечения.
3. Рационально для повышения эффективности лечения поясничных болей остеопатические техники сочетать с другими методами - кинезиотерапией на подвесной системе Экзарта и кинезиотейпированием мышц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болевые синдромы в неврологической практике /под ред. проф. В.Л. Голубева. - М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 336с.
2. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. - Рига, 1991. -344с.
3. Епифанов В.А., Епифанов А.В. Остеохондроз позвоночника (диагностика, лечение, профилактика). Руководство для врачей. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 272с.
4. Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия. Руководство для врачей. - Алматы, 2011. - 266с.
5. Красноярова Н.А., Никонов С.В. Поясничный отдел позвоночника. Биомеханические нарушения и их коррекция. Руководство для врачей. - Алматы, 2013. -154с.
6. Новосельцев С.В. Анатомо-физиологические предпосылки преимущественного грыжеобразования поясничных дисков и особенности биомеханики поясничного отдела позвоночника в норме и при патологии //Мануальная терапия-2009. - №4 (36). - С. 61-73.
7. Тетерин Д.А. Применение метода кинезиотейпирования в медицинской практике. Обзор метода и литературы //Мануальная терапия- 2014. - №2 (54). - С. 86-91.
8. Тулеусаринов А.М. Руководство по остеопатическим техникам. - Алматы, 2006. - 328с.

ТҮЙІН

Экзартың аспалы жүйесінде кинезиотерапиялық емі бар және бұдан былай бұлшық еттерді кинезиологиялық тейппен тейптеу емі бар омыртқаның бел бөлімінің деңгейінде соматикалық әрекетсіздігін түзету үшін остеопатиялық техниканың үйлесуінің тиімділігі вертеброгендік бел аурулары бар 57 емделушіде зерттелді. Осындай үйлесімдік жақсы нәтиже шығаратыны және ағзаның жеке күшін барынша ынталандыруға ықпал ететіні дәлілденді.

Түйінді сөздер: остепатиялық техника, белде ауырулар, кинезиотерапия.

SUMMARY

It was studied an effectiveness of combining osteopathic techniques for correction of somatic dysfunctions at the level of lumbar spine with kinesiotherapeutic treatment on the Ekzarta suspense systemand subsequent Kinesio Taping of muscles in 57 patients with

vertebrogenic lumbar pain. It is shown that this combination leads to good results and promotes a significant stimulation of body's own forces.
Keywords: osteopathic techniques, back pain, kinesiotheipirary.

УДК: 616.858-08-042.3

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА – НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ

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

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

АННОТАЦИЯ

В работе рассматриваются вопросы комплексного лечения неврологических проявлений болезни Паркинсона, наряду с лекарственной терапией, с включением немедикаментозных методов, в частности кинезиотерапии.
Ключевые слова: болезнь Паркинсона, кинезиотерапия.

Болезнь Паркинсона (БП) одно из распространенных нейродегенеративных заболеваний нервной системы, связанное с недостаточной продукцией дофамина в базальных ганглиях [2]. БП отличается прогридиентным течением, приводящим к неминуемой инвалидизации пациентов. Учитывая, что БП – болезнь преимущественно людей пожилого возраста, понятно, что с увеличением продолжительности жизни количество больных с этой нозологией будет только возрастать. По разным данным БП страдает от 4 до 6 миллионов человек в мире. В промышленно развитых странах распространенность БП среди населения в целом составляет 0,3%. БП выявляется у 1-2% населения в возрасте более 60-65 лет и у 3-5% в возрасте 80 лет и старше [3,6]. Показатели заболеваемости – от 8 до 18 на 100000 человеко-лет. К 2040 году количество больных может увеличиться в 4 раза. В течение первых 5 лет нетрудоспособными становятся 25% пациентов, еще 80% за 5-9 лет [1]. В Украине распространенность БП составляет 133 случая на 100 тыс. населения [4]. Значительны экономические затраты на лечение, медико-социальную реабилитацию, но это гораздо меньше, чем затраты на уход за тяжело больными, инвалидами на поздних стадиях БП [2]. Поэтому актуальным является усовершенствование существующих лечебных мероприятий для лечения БП, и создание новых, в том числе немедикаментозных методик. Немедикаментозные методы могут быть только вспомогательными для базовой составляющей лечебных комплексов – леводопатерапии, агонистов ДА-рецепторов, препаратов амантадина и пр. Учитывая необходимость постоянного приема препаратов, наличие побочных эффектов желательно назначение немедикаметозных средств, которые могут улучшить показатели качества жизни (КЖ) пациентов с БП.

Кинезиотерапия является одним из таких методов. Нами обследовано и пролечено наряду с медикаментозной, принимаемой пациентами в стабильных дозировках не менее 3-х месяцев терапией, методами кинезиотерапии 50 больных с БП (I-III ст. по Hoehn i Yahr). Продолжительность заболевания составила от 1 до 8 лет (±1,9 лет). Возраст 55-74 лет (±5,4 года). Больные обследовались с помощью унифицированной рейтинговой шкалы болезни Паркинсона (UPDRS), ВАШ боли, модифицированной шкалы Hoehn i Yahr, шкалы общего клинического впечатления.

Для лечения кроме левадопатерапии, агонистов ДА-рецепторов, препаратов амантадина мы использовали методы кинезиотерапии – точечный и сегментарный массаж, мышечные тракции, постизометрическую релаксацию мышц, различные виды лечебной гимнастики, ритмическую ходьбу [5,7,8]. Продолжительность курса лечения составила 14 дней.

По шкале общего клинического впечатления тяжесть заболевания оценена как умеренно выраженная у 21 больного, как значительное расстройство — у 17 больных, как нерезко выраженное расстройство — у 12 больных. В ходе исследования под влиянием кинезиотерапии у больных значительно уменьшилась выраженность жалоб, отмечалась положительная динамика показателей по данным опросников. Высокую степень оценки по завершении курса лечения не указал никто из пациентов. Значительное улучшение отметили 64 % больных, умеренное улучшение — 32 % больных, без динамики – 4%.

По данным оценки шкалы ВАШ боли, после проведенного лечения была отмечена положительная динамика, которая составила 23,09% ($p<0,05$). Исходя из данных анкетирования по ВАШ качества жизни у пациентов с БП после проведенного лечения также отмечалось улучшение. Так, значение показателя было выше на 36,84% ($p<0,05$).

На общий балл по шкале UPDRS указанная терапия влияния не оказала, поскольку пациенты находились на стабильной медикаментозной терапии перед включением в исследование.

Исходя из полученных данных, улучшение состояния больных может объясняться нормализацией локальной сегментарной иннервации в заинтересованных миотомах, что обусловлено наличием дегенеративно-дистрофической патологии позвоночного столба у больных с БП, и длительным присутствием мышечной ригидности.

Таким образом, мы считаем возможным рекомендовать использование методов кинезиотерапии в комплексном лечении пациентов с БП. Использование методов кинезиотерапии в лечении неврологических проявлений БП требует дальнейшего всестороннего изучения, с всесторонней оценкой полученных результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жиенбаева Б.С., Керимбаева Б.А., Нурланова З.А. Современные подходы к диагностике, лечению и профилактике болезни Паркинсона (обзор литературы)// Матлы V Научно-практической конференции с межд. участием “Кайшибаевские чтения”. – Алматы. – 2015. – С. 48-51.

2. Карабань М.В. Комплексна патогенетична терапія хвороби Паркінсона// автореф.докт.дис. – К. – 2007. – 33с.

3. Шадрина М.И. Молекулярно-генетические основы болезни Паркинсона// автореф.докт.дисс. – М. – 2011. – 48с.

4. Юров И.В. К вопросу нейропротекции в комплексной фармакотерапии пациентов с болезнью Паркинсона//Укр.неврологический журнал. – 2012. – №1. – С. 101-104.

5. Gracies J.-M. Neurorehabilitation in Parkinson’s disease: towards patients deparkinsonization? // Annals of Physical and Rehab. Med. – 2014. – vol.57s. – P.361.

6. Lee A., Gilbert R.M. Epidemiology of Parkinson’s disease// Neurologic Clinics. – 2016. – vol.34. – №4. – P. 955-65.

7. Tambosco L., Percebois-Macadre L., Rapin A. et al. Effort training in Parkinson’s disease: a systematic review// Annals of Physical and Rehab. Med. – 2014. – vol.57. – №2. – P. 79-104.

8. Voda I., Dogaru G. Role and importance of rehabilitation treatment in patients with Parkinson's disease// Balneo Research J. – 2013. – vol.4.– №4. – P. 153-157.

ТҮЙІН

Бұл жұмыста дәрі-дәрмекті емес әдістерді қоса дәрілік терапиямен қатар, соның ішінде кинезиотерапиямен Паркинсон ауруының неврологиялық көріністерін кешенді емдеу сұрақтары қарастырылады.

Түйінді сөздер: Паркинсон ауруы, кинезиотерапия.

SUMMARY

The work deals with the complex treatment of neurological manifestations of Parkinson's disease, along with drug therapy, including non-drug methods kinesiotherapy.

Keywords: Parkinson's disease, kinesiotherapy.

УДК: 616.831-007.234-159.922.5-053.2

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С ДВОЙНОЙ ГЕМИПЛЕГИЕЙ

Варзина Т.В., Лунгарь И.А., Жуманазарова М.М., Мухамбетова Г.А.

РДРЦ «Балбулак», кафедра нервных болезней №1 КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье приводится ретроспективное обследование клинико-анемнестических данных детей с тяжелой формой ДЦП, двойной гемиплегией. Показано аналитическое исследование факторов риска – патологии течения беременности и родов, приводящих формированию спастической тетраплегии. Освещены статистические данные особенности клинических проявлений и их тяжести.

Ключевые слова: двойная гемиплегия, детский церебральный паралич, клинические проявления.

Актуальность: Детский церебральный паралич является одной из наиболее часто встречающихся неврологической патологией детского возраста среди заболеваний центральной нервной системы, ведущих к инвалидности. Двигательные расстройства при детском церебральном параличе имеют широкий спектр клинических проявлений и могут сочетаться с изменениями психики, речи, зрения, слуха, наличием судорог, расстройствами чувствительности. По данным последних мировых исследований имеет постоянную тенденцию к увеличению в популяции практически во всех странах. Данный рост связывают со снижением смертности недоношенных детей и детей с низкой массой тела. При ретроспективном исследовании клинико-анамнестических данных детей с двойной гемиплегией выявили общие факторы риска ее формирования.

Детский церебральный паралич (ДЦП) - заболевание с непрогрессирующими двигательными, речевыми и психическими расстройствами, возникающими в результате нарушения развития головного мозга в раннем онтогенезе под воздействием различных неблагоприятных факторов [1,2]. Термином «церебральные параличи» объединяются синдромы, возникшие в результате повреждения мозга на ранних этапах онтогенеза и проявляющиеся неспособностью сохранять нормальную позу и выполнять произвольные движения. Двигательные расстройства (параличи, парезы, нарушения

координации, насильственные движения) могут сочетаться с изменениями психики, речи, зрения, слуха, судорожными припадками, расстройствами чувствительности [1].

В настоящее время происходит рост численности детей с неврологической патологией, в частности с ДЦП. Частота ДЦП имеет постоянную тенденцию к увеличению в популяции, занимая первое место среди заболеваний центральной нервной системы, ведущих к инвалидности. Распространенность ДЦП за последние десятилетия имела выраженную тенденцию к постоянному увеличению: в 1962 г. она составляла 0,4 случая на 1000 детей, в 1972 г. - 1,72; в 1982 г. - 5,6; в 1992 г. - 9. В европейских странах распространенность ДЦП составляет 4—5 случаев на 1000 детей и также имеет тенденцию к увеличению. В некоторых странах (Швеция, Австралия) частота рождения детей с ДЦП составляет 2,3 на 1000 новорожденных. Исследования авторов (Семенова К.А., 1972; Hagberg B. etal., 1993; Schneider H., 1993; Spinillo A. etal., 1993) выявило, что заболевание стало встречаться значительно чаще и связано это снижением смертности среди недоношенных и новорожденных с низкой массой тела, у которых риск развития ДЦП весьма значителен [4]. Популяционно-эпидемиологические исследования показывают, что в индустриально развитых странах частота церебрального паралича составляет 2-2,5 на 1000 населения [1,5,6,7,]. Распространенность ДЦПв России составляет: 1,6-6 на 1000 доношенных детей, 9-40 на 1000 недоношенных [8,9]. Эпидемиологические исследования показали, что в популяции здоровых детей, доношенные и недоношенные, соотносятся как 16:1, а в группе больных ДЦП – как 2:1 [10]. Заслуживают внимания данные восьмого Всемирного конгресса реабилитационной медицины (Киото, Япония, 1997), о том, что среди южнокорейских детей на 1000 новорожденных приходится 27 случаев ДЦП. При этом, детей с факторами риска по развитию ДЦП – 47,1:1000. Такой широкий цифровой диапазон, по-видимому, можно объяснить различными региональными критериями диагностики данного заболевания [8].

Двойная гемиплегия является самой тяжелой формой ДЦП, имеет только одну степень тяжести поражения – тяжелая. Характеризуется выраженным ограничением развития двигательных, эмоциональных, психо-речевых функций, низкой коммуникацией и больные дети имеют низкий реабилитационный потенциал.

Цель исследования – изучить клинико-анамнестические особенности детей с детским церебральным параличом, двойной гемиплегией.

Материал и методы исследования: Проведен анализ анамнестических данных, клинико-неврологический осмотр 28 детей с двойной гемиплегией, получивших реабилитацию в РДРЦ «Балбулак». Ретроспективно оцененпре-перинатальный и постнатальный период развития с выделением возможных факторов риска. Клинический неврологический осмотр проведен с учетом физического развития, исследования соматического, неврологического и психо-речевого статусов. По представленным КТ- и МРТ снимкам проведен качественный анализ структурных данных головного мозга.

Результаты исследования: Анализ данных пре-перинатального периода показал, что беременность сопровождалось следующими состояниями: угроза прерывания беременности (39,29%); анемия различной степени (25%), токсикозы 1,2 половины беременности (17,86%), ВУИ (ЦМВ, ВПГ -14,29%), повышение артериального давления 7,14% случаев, операция (аппендэктомия) в одном случае. Отягощенный акушерский анамнез по предшествующим беременностям отмечен в двух случаях в виде выкидыша (7,14%).

Патология периода беременности отмечена почти во всех случаях. Преждевременные роды наблюдались в 60,71% случаев (таблица 1), выраженная степень морфофункциональной незрелости отмечена у 42,86% новорожденных.

Слабость родовой деятельности отмечена у 17,76% рожениц, отслойка плаценты в 7,14% случаев, родовспоможение в виде экстренного «кесарево сечения» у 10,71% рожениц.

Таблица 1 – Срок гестации при рождении детей со спастическим тетрапарезом

Срок беременности (нед.)	Количество случаев	
	абс.число	%
20-22	1	3,57
26-27	2	7,14
28-29	4	14,29
30-33	5	17,86
34-37	5	17,86
38-40	8	28,57
41-42	3	10,71
Всего случаев	28	100

Тяжесть состояния новорожденных была обусловлена гипоксическими, гипоксически-ишемическими, токсическими факторами. В данной группе, у новорожденных детей отмечены признаки асфиксии (46,43%), билирубиновой энцефалопатии в одном случае, пролонгированной коньюгационной желтухи (25%), нарушения мозгового кровообращения (перинатальный геморрагический инсульт, 10,71%) в виде субарахноидального (1 случай) и субдурального кровоизлияния (2 случая).

Реанимационная помощь оказана 39,29% новорожденных с применением аппаратов искусственной вентиляции (25%), с последующим переводом в отделение патологии новорожденных (39,29%).

Оценка данных неврологического статуса детей показала признаки спастической тетраплегии с выраженным гипертонусом (100%), умственной отсталостью тяжелой степени (100%), общим недоразвитием речи 1-2 степени (100%), сенсорной дезинтеграцией (100%), снижением уровня коммуникации и эмоционального развития (100%). Высокий процент детей с микроцефалией (35,71%), атрофией зрительного нерва (14,29%), белково-энергетическая недостаточность за счет центральных нарушений (25%), наличие эпилептического процесса (39,29%).

Вакцинация детей проанализирована в 15 случаях, из них проведена по индивидуальному календарю в 9 случаях, мед.отвод – 6 случаев. Появление признаков поражения нервной системы не связаны с вакцинацией, предшествовали ей.

Нейрорадиологические методы исследования ЦНС выявили последствия гипоксически-ишемического, геморрагического и, возможно, воспалительного процесса головного мозга изменений нарушений в виде: мультикистознаялейкомаляция (3,57%), вторичнаяпорэнцефалия (10,71%), атрофический процесс головного мозга с формированием атрофической гидроцефалии (17,86%). Также выявлена врожденная аномалия развития головного мозга в виде агенезии мозолистого тела, киста прозрачной перегородки, шизэнцефалия (3,57%); арахноидальные кисты и полимикрогирия (7,14%).

Обсуждение: аналитическое исследование факторов риска формирования спастической тетраплегии выявило наличие различной патологии периода беременности, родов и неонатального периода. Тяжелое поражение головного мозга вызвано воздействием нескольких факторов риска: гипоксического, инфекционного, травматического и токсического. Чаще течение беременности протекало на фоне

отягощенного акушерского анамнеза, носительства цитомегаловирусной инфекции и вируса простого герпеса. В неврологическом статусе у детей в 100% случаев отмечается выраженный гипертонус, умственная отсталость тяжелой степени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. - Киев, 1988.
2. Семенова К.А., Мастюкова Е.М., Смуглиян М.Я. Клиника и реабилитационная терапия детских церебральных параличей. - М.: Медицина, 1972).
3. Петрухин, Александр Сергеевич. Детская неврология: учебник: в 2 т./А.С. Петрухин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – Т.1 - 272 с: ил.
4. Физическая реабилитация инвалидов с поражением опорно-двигательной системы // Под ред. С. П. Евсеева и С. Ф. Курдыбайло. - М., 2010. Часть II. Физическая реабилитация детей, страдающих детским церебральным параличом. Глава 4. Клинико-функциональная характеристика детского церебрального паралича. С. 199-200.
5. Haverkamp F., Kramer A., Fahnenstich H., Zerres K. // Kiln.Padiatr. – 1996. – Vol. 208. – P.93– 96.
6. Koike T., Minakami H., Sasaki M., Sayama M., Tamada T., Sato I. //Arch. Gynecol. Obstet. – 1996. – Vol. 258. – P.119–123.
7. Veelken N., Schopf M., Dammann 0., Schulte F.J. // Neuropediatrics. – 1993. – Vol. 24. – P.74 –76.)
8. Осокин В. В., Астрахан Д. Х., ГоловинаЖ. Н. Детский церебральный паралич: Медицинская коррекция и психолого-педагогическое сопровождение: монография // В. В. Осокин, Д. Х. Астрахан, Ж. Н. Головина. – Иркутск: Изд-во Иркут.гос. ун-та, 2010. – 307 с. ISBN 978-5-9624-0409-7.
9. Семенова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом. - М.: Кодекс, 2007.
10. Hagberg B., Hagberg G., Olow 1. //Acta.Paediatr. – 1993. – Vol.82. – P. 387–393. (30).

ТҮЙІН

Мақалада БЦС-ң ауыр түрінің (екі жақты гемиплегия) клиника-анамнестикасының ретроспективті зерттеу түрлері анықталған. Аурудың пайда болу фокторларына талдамалық зерттеу көрсетілген - спастикалық тетраплегияға алып келетін жүктілік және босану барысындағы патолгия. Сонымен қатар, клиникалық көрінісінің және ауырлық дәрежесінің статистикалық деректері берілген.

Түйінді сөздер: екі жақты гемиплегия, баланың церебралды салдануы, клиникалық көрінісі.

SUMMARY

The article presents a retrospective examination of clinical data of children with severe cerebral palsy, double hemiplegia. Shown analytical study of the risk factors, pathology of pregnancy and childbirth, leading to the formation of spastic quadriplegia. Lit the statistics of clinical signs and their severity.

Keywords: double hemiplegia, cerebral palsy, clinical manifestations.

УДК: 616.62-008.222:616-008.6-053.2

НЕЙРОГЕННАЯ ДИСФУНКЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ

Зияходжаева Л.У., Хамидова Н.А., Усманов С.А., Даниярова Ф.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Кафедра неврологии, детской неврологии и медицинской генетики,
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Недержание мочи может встречаться в любом возрасте, но причины этого расстройства в разных возрастных группах, как правило, различны. При обследовании детей с недержанием мочи диагностический поиск всегда целесообразно начинать с подтверждения или исключения патологии мочевыводящей системы: врожденных пороков развития, воспалительных заболеваний, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

Ключевые слова: энурез, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, недержание мочи.

Актуальность. Проблема дисфункции органов малого таза занимает одно из первых мест в детской урологии. По результатам эпидемиологических исследований каждый 5 ребенок 5-7 лет имеет расстройства мочеиспускания, среди учеников начальной школы эта цифра достигает 17-26%. Распространенность заболеваний мочевыделительной системы (МВС), связанных с нарушением уродинамики нижних мочевых путей, с каждым годом увеличивается [6,7,8]. Первое место по частоте занимают нейрогенные дисфункции мочевого пузыря (НДМП). Данное заболевание встречается у 10% детского населения и у каждого второго ребенка с нефроурологической патологией [1,3]. Рост НДМП связан не только с увеличением частоты заболевания, но и с улучшением качества диагностики. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря может быть одной из причин недержания мочи, которое влияет на психологический статус ребенка и снижает качество жизни всей семьи. [3,5,7]. Расстройства мочеиспускания формируются под влиянием многих факторов, в том числе нарушений иннервации, стрессовых воздействий, неврозов, неврозоподобных состояний и др. В изучении нарушений уродинамики нижних мочевых путей достигнуты несомненные успехи, но патогенез НДМП остается до конца не выясненным. В настоящее время акцентируется внимание на нейрогуморальных аспектах регуляции функции моче выводящей системы [2,7].

Цель и задачи исследования. Изучить факторы риска и особенности течении нейрогенной дисфункции мочевого пузыря у детей.

Материалы и методы исследования. Обследовано 42 ребенка в возрасте от 1 года до 16 лет с гиперактивным мочевым пузырем (ГАМП), находившихся на лечении в отделении урологии клиники ТашПМИ. Всем больным проводились комплексное клинико-лабораторное обследование (общий анализ крови, общий анализ мочи), выполнялись микробиологические исследования (бактериологический посев мочи с определением чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам), ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря, рентгенологическое исследование (рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника, цистография), цистоскопическое исследование.

Результаты исследования и их обсуждение. Выборка детей была разделена на группы в зависимости от пола, возраста и наличия или отсутствия клинических

проявлений в виде недержания мочи. В 1-ой возрастной группе входили 26 детей с 4 до 9 лет, в 2-ой возрастной группе входили 16 детей с 9 до 16 лет. При анализе клинико-анамнестических данных детей с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря НДМП акушерская патология была выявлена у 23 (54,76%) матерей девочек и у 19 (45,23%) матерей мальчиков. Неблагоприятные факторы акушерского анамнеза, перинатального периода и периода раннего детства, в подгруппе детей с недержанием мочи встречались чаще, чем у детей с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря без недержания мочи, независимо от возраста. В 1-ой возрастной группе входили дети, группе энурез и дневное недержание мочи встречались у 13 (50%) девочек, у 5 (19,23%) - заболевание протекало без клинических проявлений в виде недержания мочи, но наличие нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря было подтверждено при уродинамическом обследовании. Энурез отмечался у 3 (11,53%) мальчиков, дневное недержание мочи у 3 (11,53%), а сочетание энуреза и дневного недержания мочи было выявлено у 2 (7,69%) мальчиков. Во 2-ой группе энурез и дневное недержание мочи отмечалось у 1(%) девочки, а у 2(%) заболевание протекало без клинических проявлений. Энурез был диагностирован у 3 (7%), дневное недержание мочи у 1 (4%) пациентки. Девочки с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря 4-9-летнего возраста страдали недержанием мочи в 1,5 раза чаще, чем девочки 10-16-летнего возраста. В 1-ой группе у 2 (7,69%) мальчиков отмечено комбинированное расстройство мочеиспускания и у 2 (7,69), болевание протекало без данных клинических проявлений. Во 2-ой группе у 3 (18,75%) мальчиков выявлены энурез и дневное недержание мочи, а у 2 (12,5%) - заболевание протекало без клинических проявлений. Энурез был диагностирован у 3 (18,75%), а комбинированное расстройство мочеиспускания у 1 (6,25%) мальчика. В 1-ой возрастной группе преобладали девочки с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря по гиперрефлекторному – 42,85%, а во 2-ой - девочки с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря по гипорефлекторному типу – 43,75%. В группе мальчиков отмечена аналогичная закономерность.

Выводы:

1. Распределение детей по возрасту подтвердило известное положение об уменьшении числа пациентов с гиперрефлекторными нарушениями, вследствие созревания микционных центров спинного мозга.

2. Распределение по полу отражает известную закономерность преобладания патологии нижнего отдела мочевого тракта у девочек ввиду анатомо-физиологических особенностей МВС.

3. Неблагоприятные факторы акушерского анамнеза, перинатального периода и периода раннего детства, в подгруппе детей с недержанием мочи встречались чаще, чем у детей с НДМП без недержания мочи, независимо от возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю.Г. Расстройства мочеиспускания // М.: «Литтерра», 2006. – 208с.
2. Баркли Р.А. Дети с вызывающим поведением. Клиническое руководство по обследованию ребенка и тренингу родителей. Пер. с англ. М.: Теревинф, 2011. – 272с.
3. Вишневский В.Г. Диагностика и лечение дисфункции мочевого пузыря у детей раннего возраста// Журнал Детская хирургия. 2002. №3. - С. 48-54.
4. Державин В.М., Казанская И.В.,и др. Диагностика урологических заболеваний у детей // «Медицина», 1984. – 126с.
5. Николаев С.Н., Ефременко А.Д., Ватолин К.В., Соттаева З.З., Ахметжанов И.С. «Лечение недержания мочи у детей с пороками развития каудальных отделов позвоночника и спинного мозга» // Неврологический вестник. Журнал им. В.М.Бехтерева, материалы IV Региональной научно-практической конференции

«Педиатрия и детская хирургия в Приволжском федеральном округе» (приложение к журналу). Казань 2007. – 142с.

6. Михеева И.Г., Николаева В.В., Кузнецова Н.И., Кольбе О.Б., Моисеев А.Б., Лабутина Н.В., Петросова С.А., Бадяева С.А. Клинико-психологические особенности детей с нейрогенными дисфункциями мочевого пузыря // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: Материалы V Всероссийского конгресса / М., - 2005. – 195с.

7. Кольбе О.Б., Лабутина Н.В., Новикова М.А., Бадяева С.А., Кузнецова Н.И., Петросова С.А., Моисеев А.Б., Лебедев В.Н. Тактика ведения детей с нарушением опорожнения мочевого пузыря // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: Материалы V Всероссийского конгресса / М., - 2005. – 190с.

8. Черкашина Е. Н., Козырев Г. В. Хроническая болезнь почек у подростков после устранения клапана задней уретры в периоде новорожденности // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2010. - №2. – 323с.

9. Chan DT, Watts GF. Insulin resistance and vascular dysfunction in chronic kidney disease: mechanisms and therapeutic interventions. Nephrol Dial Transplant. 2015 Sep 15. pii: gfv326.

ТҮЙІН

Несептің тоқтамай аға беруі кез келген жаста болуы мүмкін, бірақ бұл бұзушылықтың себептері әртүрлə жастағы топтарда, әдеттегідей әр түрлі. Балаларда несептің тоқтамай аға беруін тексерген кезде диагностикалық қарауында үнемі алдымен несеп шығару жүйесінің патологиясына шалдыққан немесе жоюдан бастаған абзал: тума біткен кемістіктің дамуы, қабыну аурулары, қуықтың нейрогендік әрекетсіздігі.

Түйінді сөздер: энурез (шыжың), қуықтың нейрогендік әрекетсіздігі, несептің тоқтамай аға беруі.

SUMMARY

Urinary incontinence can occur at any age, but the causes of the disorder in different age groups are usually different. In a study of children with urinary incontinence Diagnostic poiskvsegda advisable to start with the confirmation or exclusion of urinary tract pathology: congenital malformations, inflammatory diseases, neurogenic bladder dysfunction

Keywords: enuresis, neurogenic bladder dysfunction.

УДК: 616-071:616.8-091-053.3

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Зияходжаева Л.У., Зияходжаева Н.А., Мухамеджанова М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Кафедра неврологии, детской неврологии и медицинской генетики,
г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Перинатальное поражения ЦНС занимают одно из ведущих мест среди причин высокой летальности и последующей инвалидизации новорожденных детей. К показателям, характеризующим состояние этой проблемы, относятся перинатальная и ранняя неонатальная смертность, здоровье детей на разных этапах их жизни,

инвалидность с детства. Выявление, ранняя коррекция нарушений, возникающих в перинатальном периоде, исключительно важны для последующей жизни человека и социально значимы.

Ключевые слова: нервной системы, новорожденные, перинатального, гипоксически – ишемической энцефалопатии, нарушением сознания.

Медико-социальной проблемой государственного значения являются вопросы охраны материнства и детства. К показателям, характеризующим состояние этой проблемы, относятся перинатальная и ранняя неонатальная смертность, здоровье детей на разных этапах их жизни, инвалидность с детства. Заболевания нервной системы, приводящие к инвалидизации и дезадаптации детей, в 70 – 80% случаев обусловлены перинатальными факторами (Вельтищев Ю.Е., 2004; Журба Л.Т., 2005). Тяжелые поражения нервной системы у детей грудного возраста нередко угрожают жизни, но анатомо-физиологические особенности мозга таковы, что иногда обширное повреждение мозга протекает без неврологического дефицита (Вельтищев Ю.Е., и др.,1992; Петрухин А.С., 1997; Темин П.А., 1998; DistefanoJ., CurerriR., BettaP. etal., 2002). По данным зарубежных авторов, гипоксически–ишемическая энцефалопатия у доношенных новорожденных встречается с частотой 1,8 – 6 на 1000 родившихся (KhanM.A., 1992; GadianD.G. etal., 2000; BenAmor.L. etal., 2005; CookeR.W.I., 2005), в России частота достигает 712 на 1000 детей до года (Пальчик А.Б., Шабалов Н.П., 2000).Выявление, ранняя коррекция нарушений, возникающих в перинатальном периоде, исключительно важны для последующей жизни человека и социально значимы (Петрухин А.С., 2004; Гузева В.И., 2004; MosterD. etal., 2002). Обеспечение социальной адаптации больных детей, страдающих инвалидизирующими заболеваниями, возможно в специализированных стационарах (Ваганов Н.Н., 2005). Необходимость изучения актуальных вопросов детской неврологии обусловлена трудностью в диагностических критериях, быстрыми темпами внедрения новых методов диагностики, лечения и реабилитации.

Цель исследования – изучить особенности клиники и диагностики перинатальной патологии нервной системы у детей первого года жизни.

Материалы и методы исследования. Сбор материалов проводили в республиканском перинатальном центре, отделении детской неврологии клиники ТашПМИ. Обследовано 41 детей с рождения до года с перинатальной патологии нервной системы. Диагноз устанавливали по результатам клинико-неврологических и инструментальных исследований (НСГ, компьютерная и магнитно-резонансная томография).

Результаты и обсуждение

Среди обследованных детей было 27 (66%) мальчиков и 14 (34%) девочек. Ретроспективно новорожденные дети были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 29 (71%) дети с ГИЭ тяжелой степени в остром периоде. Во вторую 12 (29%) дети, у которых отмечалось прекращение прогрессирования или регресс ГИЭ. Диагностика тяжелых форм перинатального поражения центральной нервной системы основывалась на анализе клинико-неврологического статуса, данных методов нейровизуализации НСГ, МРТ, ЭЭГ, осмотра глазного дна.

Исследования выявили полиэтиологичность перинатального поражения центральной нервной системы, но преобладающими факторами в основной группе были острая и хроническая гипоксия у 11 (37%), внутриутробная инфекция у 8 (27%), родовая краниоспинальная травма у 1 (3.4%), недоношенность у 5 (17%) и их сочетание у 5 (17%) пациентов. Большинство матерей (41) обследованных детей имели сочетание отягощенного соматического и акушерско-гинекологического анамнеза. У матерей

обследованных детей наблюдалась различная соматическая патология, наиболее часто отмечались хронические заболевания печени и ЖКТ (7), эндокринная патология (9), в том числе - аутоиммунный тиреоидит, нейроэндокринное ожирение, адреногенитальный синдром, болезни сердца и сосудов (3), вегетососудистая дистония (14), артериальная гипертензия (4), болезни почек и мочевого пузыря (3). Неблагоприятное течение беременности было связано с наличием неблагоприятных факторов, способствующих развитию внутриутробной гипоксии плода, таких как гестоз, угрозы прерывания беременности, хронической маточно-плацентарной недостаточности. Достоверных различий по сопутствующей соматической патологии, хроническим гинекологическим заболеваниям, а также по частоте осложнений течения беременности и родов выявлено не было. Однако было отмечено, что по совокупности неблагоприятных факторов соматического и акушерско-гинекологического анамнеза с осложненным течением беременности и родов детей в первой группе отягощенность была значительно выше, чем во второй.

Критериями включения в I группу (29 новорожденных) были: оценка по шкале Апгар ниже 6 баллов при рождении, доношенность, возраст старше 7 дней. Общее состояние при рождении у пяти детей было очень тяжелым, у 25 состояние тяжелой степени. Оценка по Апгар у пяти была 1/3, у 14 - 3/4, у 32 - 4/6 балла. Клиника острого периода характеризовалась преобладанием общемозговой симптоматики и представлена нарушением сознания, судорожным синдромом. Нарушение сознания в первые сутки наблюдалось у 5 новорожденных: двое находились в коме, 3 в сопоре. Оценка по шкале Glasgo (модификация Jacobi, 1988) составляла 6-9 баллов. Судорожный синдром наблюдался у 12 новорожденных, при этом судороги у девяти больных были тонические, у шести - тонико-клонические. Синдром угнетения ЦНС длительностью от 6 до 8 дней наблюдался у 22 больных, характеризовалось вялым сосанием, гиподинамией, мышечной гипотонией, гипорефлексией. Гипертензионный синдром наблюдался у 15 новорожденных. Основными признаками были напряжение большого родничка, расхождение швов черепа, синдром Грефе, беспокойство. Очаговые симптомы были следующие: глазодвигательные нарушения у 21, бульбарные нарушения у 13 больных. Сочетание вышеуказанных синдромов было в 11 случаях. Характерным было нарушение мышечного тонуса: гипотония у 9, гипертонус у 14, дистония у 5 пациентов. Изменения в рефлекторной сфере были в виде арефлексии у троих, гипорефлексии у 6, гиперрефлексии у 14 детей. Задержка физиологических рефлексов наблюдалось у 29 новорожденных. На НСГ выявлены сочетания следующих эхографических изменений: феномен «пестрого» мозга» у 5, гиперэхогенность перивентрикулярной зоны у 7, псевдокисты у шести, щелевидная желудочковая система у 6, субэпендимальное кровоизлияние у пяти больных. Оценивая данные нейровизуализации, можно отметить наличие морфологических изменений ишемического, инфекционного процесса, локального отека, геморрагических расстройств. При тяжелых клинических проявлениях на МРТ головного мозга у 17 пациентов обнаружили снижение плотности вещества мозга, с дальнейшим с образованием мультикистозной лейкомаляции, атрофическим расширением желудочковой системы.

Исследование II подгруппы было направлено на изучение 12 новорожденных. Ведущим клиническим синдромом гипоксически – ишемической энцефалопатии у шести детей был гидроцефальный синдром, у двух гипертензионный синдром, у четырех сочетание гидроцефального синдрома с синдромом задержки психомоторного развития.

Неврологический статус был представлен нарушением черепной иннервации, мышечного тонуса, изменением рефлекторной сферы. Гидроцефальный синдром по

данным НСГ характеризовался расширением размеров боковых желудочков, деформацией передних рогов.

Катамнестическое наблюдение в течение 1 года выявило формирование детский церебральный паралич у 6 больного. Двое больных из коматозного состояния перешли в вегетативное состояние. Пять детей развивались с умеренной задержкой психомоторного развития (оценка по шкале Л.Т.Журба 22-24 балла). Пять детей развивались с выраженной задержкой психомоторного развития. Показатель развития по шкале у них составила 16-19 баллов.

Выводы: установлено, что в структуре перинатального поражения ЦНС детей первого года жизни преобладает гипоксически – ишемическая энцефалопатия различной степени тяжести. Таким образом, в основной группе к концу раннего восстановительного периода сохранялись синдромы двигательных и когнитивных нарушений различной степени тяжести, затрудняющие их к социальной адаптации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андросова З.П., Софронова Г.И. Особенности соматического здоровья у детей первого года жизни с перинатальной патологией ЦНС // Материалы IV медицинской Ассамблеи Союза городов Заполярья и Крайнего Севера: Якутск, 2002. – Тверь, 2002. - С. 26-27.
2. Софронова Г.И., Андросова З.П. Резистентные формы эпилепсии у детей раннего возраста // Материалы IV медицинской Ассамблеи Союза городов Заполярья и Крайнего Севера: Якутск, 2002. – Тверь, 2002. - С. 204-205.
3. Андросова З.П., Попович Р.С. Characteristics of perinatallesions of central nervoussystem in the acuteperiod // Материалы X Российско-Японского международного медицинского симпозиума. - Якутск, 2003. – 323с.
4. Петрова М.А., Андросова З.П., Софронова Г.И. Resistant forms of epilepsyatealy childhood // Материалы X Российско-Японского международного медицинского симпозиума. – Якутск, 2003. – 448с.
5. Попович Р.С., Андросова З.П., Софронова Г.И., Казакова И.М. Клинико-психологические аспекты перинатальной патологии ЦНС в условиях Крайнего Севера // Материалы IV Всероссийского конгресса по пренатальной и перинатальной психологии, психотерапии и перинатологии. – Москва, 2003. – 177с.
6. Андросова З.П., Софронова Г.И., Попович Р.С., Захарова Н.М. Проблемы ранней детской инвалидности // Материалы XI Российско-Японского международного медицинского симпозиума. – Саппоро, 2004. – 151с.
7. Борисова Н.В., Андросова З.П., Попова Т.Е. Карнитин в спорте и медицине // Якутский медицинский журнал. – Якутск, 2005. - №2 (4). – С. 54-61.
8. Попович Р.С., Ханды М.В., Андросова З.П., Софронова Г.И. Особенности динамики восстановительного периода у детей со среднетяжелыми и тяжелыми перинатальными поражениями центральной нервной системы // Наука и образование. – Якутск, 2006. - № 2. – С. 83-87.
9. Андросова З.П., Кузин В.М. Применение карнитина хлорида при патологии нервной системы у детей // Материалы IX Всероссийского съезда неврологов. – Ярославль, 2006. – 160с.
10. Попова Т.Е., Андросова З.П., Борисова Н.В. Современные подходы к применению карнитина в клинической медицине // Дальневосточный медицинский журнал. – Хабаровск, 2006.- № 4. – С. 17-19.

ТҮЙІН

Орталық жүйке жүйесінің перинаталды зақымдануы өлім-жітім және жаңа туған балаларда соңынан жарымжандық себептерінің арасында ең басты орын алады. Осы мәселені сипаттайтын белгілеріне перинаталды және ерте сәбилердің шетінеуі, балалардың әртүрлі кезеңдерде денсаулығы, бала жастан мүгедегі жатады. Перинаталды кезеңде пайда болатын бұзушылықтарды ерте түзетуді анықтауы адамның кейінгі өмірі үшін ерекше және әлеуметтік маңызды болып есептеледі.

Түйінді сөздер: жүйке жүйесі, жаңа туылған балалар, перинитaлды, гипоксия-ишемиялық энцефалопатия, сананың бұзушылығы.

SUMMARY

Perinatal lesions of the central nervous system occupy one of the leading places among the causes of high mortality and subsequent disability of newborn children. The indicators characterizing the state of this problem include perinatal and early neonatal mortality, health of children at different stages of their life, disability from childhood. Identification, early correction of violations occurring in the perinatal period, are extremely important for the subsequent life of a person and socially significant.

Keywords: nervous system, newborns, perinatal, hypoxic - ischemic encephalopathy, impaired consciousness.

УДК: 616.831.319-008.6:618.3(574.5)

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ У БЕРЕМЕННЫХ И РОЖЕНИЦ.

[1]Игнатьева А.С., [1]Абасова Г.Б., [2]Кайшибаева Г.С.

[1]Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави,
г. Шымкент, Республика Казахстан

[2]НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»,
г. Алматы, Республика Казахстан.

АННОТАЦИЯ

За 2011-2016 гг. в НСО ШГБСМ зафиксировано 77 случаев мозгового инсульта среди беременных и рожениц в возрасте от 20 до 42 лет. Среди них 65 (84,4%) пациенток с ишемическим инсультом и 12 (15,6%) – с геморрагическим. Максимальная частота встречаемости мозговых инсультов приходится на послеродовой период (71 женщин, 92,2%). 32 женщинам (41,6%) было проведено экстренное родоразрешение путем кесарева сечения. В 42,8% случаев (33 женщины) инсульт протекал на фоне эклампсии, в 66,7 % случаев имелась экстрагенитальная патология (артериальная гипертензия (37 женщин, 48%), заболевания почек (7 женщин, 9,1%), приобретенные пороки сердца с нарушением гемодинамики (3 женщины, 3,9%)). Среди клинических проявлений доминируют головные боли - 100% (77), головокружение – 96,1% (74), двигательные нарушения (гемипарезы) – 87% (67), судороги с кратковременной потерей сознания – 18,2% (14).

Ключевые слова: инсульты, беременность, факторы риска, клинические проявления.

Актуальность. Цереброваскулярные заболевания у беременных и рожениц остаются актуальной, но малоизученной проблемой [1,2]. Необходимость изучения

инсультов у указанной категории пациентов обусловлена высокой распространенностью, трудностью дифференциальной диагностики и тяжестью клинических и социальных последствий, как для самих женщин, так и для их новорожденных детей [1,3,4]. Также следует учитывать, что помимо основных факторов риска развития инсультов, таких как артериальная гипертензия, сахарный диабет и ожирение, имеются дополнительные, собственно акушерские, факторы риска развития инсультов, наиболее частые среди них – эклампсия, многоплодная беременность и кесарево сечение [1,4].

Цель исследования. Изучение эпидемиологических и клинических особенностей инсульта у беременных и рожениц.

Материал и методы исследования. Изучено 77 случаев мозгового инсульта, произошедшего во время беременности или в послеродовом периоде (0-42 дня после родов). Женщины находились на стационарном лечении нейро-сосудистого отделения ШГБСМП в период с января 2011 г. по декабрь 2016 г. Все случаи инсультов подтверждены инструментальными методами – КТ/МРТ.

Результаты исследования. Выявлено 65 случаев (84,4%) ишемических инсультов (из них артериальных – 56 (86,1%), венозных - 9 (13,9%)) и 12 случаев (15,6%) геморрагических инсультов (из них САК – 5 (41,7%) и ВМК – 7 (58,3%)) у беременных и рожениц в возрасте от 20 до 42 лет (Табл. 1).

Таблица 1 – Число инсультов по типам в разных возрастных группах

Тип инсульта	Число женщин		Число случаев инсульта по возрастным группам									
	абс.	%	20-24 года		25-29 лет		30-34 года		35-39 лет		40-44 года	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ишемический	65	84,4	28	36,4	18	23,4	3	3,9	4	5,2	12	15,6
Геморраги-ческий	12	15,6	4		3		2		2		1	
Всего	77		32		21		5		6		13	

Анализ акушерского анамнеза выявил, что максимальная частота инсультов у беременных и рожениц приходится на послеродовой период – 71 случаев (92,2%) (Табл. 2). 45 женщин, перенесших инсульт, были первородящие, 7 - повторнородящие (2-3 родов) и 25 женщин – многородящие (более 3 родов) (Табл. 3).

Таблица 2 – Число инсультов по типам в разные периоды беременности/послеродовом периоде

Тип инсульта	Период беременности (триместр), в который произошел инсульт, абс.			Послеродовой период		
	I триместр	II триместр	III триместр	24 ч	24 ч – 168 ч	2-6 нед
Ишемический	3	1	1	5	37	18
Геморрагический	-	-	1	-	8	3
Всего	3	1	2	5	45	21

45 женщин, перенесших инсульт, были первородящие, 7 - повторнородящие (2-3 родов) и 25 женщин – многородящие (более 3 родов) (Табл. 3).

Таблица 3 – Число инсультов по типам среди женщин с разным паритетом

Тип инсульта	Первородящие, абс.	Повторнородящие (2-3 родов), абс.	Многородящие (более 3 родов), абс.
Ишемический	41	17	7
Геморрагический	10	-	2
Всего	51	17	9

У 64 женщин удалось обнаружить факторы риска инсульта, основные (наличие артериальной гипертензии – у 37 женщин (48%), приобретенные пороки сердца - у 3 (3,9%) и заболевания почек - у 7 женщин (9,1%)) и собственно акушерские (эклампсия – у 33 женщин (42,8%), многоплодная беременность – у 1 (1,3%), кесарево сечение - у 32 женщин (41,6%)) У 13 женщин (16,9%) инсульт развился на фоне видимого благополучия.

Среди клинических проявлений доминируют головные боли - 100% (77), головокружение – 96,1% (74), двигательные нарушения (гемипарезы) – 87% (67), судороги с кратковременной потерей сознания – 18,2% (14).

Обсуждение и выводы.

1. Большинство инсультов (92,2%), связанных с беременностью, произошло в послеродовом периоде, чаще встречается ишемический инсульт (84,4%).

2. У большинства женщин (83,1%) беременность протекала на фоне экстрагенитальной патологии и/или эклампсии.

3. Среди клинических проявлений доминируют головные боли - 100% (77), головокружение – 96,1% (74), двигательные нарушения (гемипарезы) – 87% (67), судороги с кратковременной потерей сознания – 18,2% (14).

ЛИТЕРАТУРА

1. Ласков ВБ. Факторы риска, механизмы развития и виды инсульта при беременности. Возможности медикаментозной терапии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013;(3):71–7.

2. Bushnell C.D. et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Women: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. – 2014. – 45. – P. 1545–1588.

3. Tate J, Bushnell C. Pregnancy and stroke risk in women. Womens Health (Lond Engl). 2011 May;7(3):363–74.

4. Treadwell D, Thanvi B, Robinson TG. Stroke in pregnancy and the puerperium. Postgrad Med J. 2008;84:238–45.

ТҮЙІН

2011-2016 жж. аралығында ШҚЖМА-ның Нейро-тамырлық бөлімшесіне бас-милық инсульты Шымкент қаласының аймағында тұратын 20 жастан 42 жасқа дейін босанған әйелдер арасында 77 оқиғасы тіркелді. Олардың арасында ишемиялық инсульт 65 (84,4%) науқастарда және 12 (15,6%) геморрагиялық анықталған. Бас-ми инсульты максимальды жиілігі босанғаннан кейінгі кезеңге (71 әйел, 92,2%) тиесілі. 32 әйелге (41,6%) кесар тілігі арқылы шұғыл босандыру жасалған. Инсульт 42,8% (33) жағдайларда эклампсия, 66,7% жағдайларда экстрагениталдық патологиялар (артериялық гипертензия (37 әйелдер, 48%), бүйрек ауруы (7 әйелдер, 9,1%), жүре

пайда болған гемодинамикасы бұзылуы бар жүрек ақаулары (3 әйелдер, 3,9%)) фонында жүрді. Клиникалық көріністердің арасында – бас ауыру 100% (77), бас айналу - 96,1% (74), қозғалысының бұзылуы (гемипарез) - 87% (67), тырысуы бар қысқа мерзімді естен тану ұстамалары – 18,2% (14) басым болды.

Түйінді сөздер: инсульттар, жүктілік, қауіп факторлары, клиникалық көріністері.

SUMMARY

During the 2011-2016 in the Neurovascular Department of Shymkent city emergency care hospital recorded 77 cases of stroke among pregnant women and women in the postpartum period aged 20 to 42 years old living in Shymkent city. Among them, 65 (84.4%) patients with ischemic stroke, and 12 (15.6%) with hemorrhagic stroke. The maximum frequency of occurrence of cerebral strokes falls on postpartum period (71 women, 92.2%). 32 women (41.6%) was held an emergency cesarean delivery. In 42.8% of cases (33), the stroke occurs on the background of eclampsia, 66.7% of women had extragenital pathology (such as arterial hypertension (37 women, 48%), kidney diseases (7 women, 9.1%), acquired valvular heart disease with hemodynamic disorders (3 women, 3.9%)). Among the clinical manifestations dominate headaches - 100% (77), dizziness – 96.1% (74), movement disorders (hemiparesis) - 87% (67), seizures with transient loss of consciousness – 18.2% (14).

Keywords: stroke, pregnancy, risk factors, clinical manifestations.

УДК: 616.833.38-711.4-167-049.8

ПОДКОЖНАЯ ИММУНОГЛОБУЛИН-ТЕРАПИЯ ПРИ МИАСТЕНИИ: ПЕРСПЕКТИВЫ И ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ

Каймак Т.В., Бояринова Н.С.

Государственный Медицинский Университет города Семей,
г. Семей, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Рассмотрены возможности подкожной иммуноглобулин-терапии и опыт ее применения при миастении. С медицинской, экономической и социальной точек зрения описан аргументированный подход к данной методике. Представлен клинический опыт с высокой эффективностью подкожного введения гаммаглобулина при тяжелом течении генерализованной формы миастении.

Ключевые слова: миастения, генерализованная форма, иммуноглобулин.

Миастения – относительно редкое заболевание, возникающее в результате нарушения иммунных механизмов [3,13,16,20] и характеризующееся патологической мышечной слабостью и утомляемостью вследствие нарушения нервно-мышечной передачи. Тенденция миастении к быстрой генерализации процесса, как правило, с тяжелым прогрессирующим течением в динамике [1,3,10,11,12] и недостаточной компенсацией на фоне применяемых сегодня методик терапии при этой патологии [1,4,7,19] обусловила актуальность работы.

Другим фактором, побудившим пристальное внимание к изучению именно данной аутоиммунной патологии, явился факт наличия высокого уровня изменений со стороны иммунной системы у лиц, проживающих в регионе бывшего Семипалатинского полигона в виде увеличения числа лимфоцитов по сравнению со здоровыми людьми города Семипалатинска, а также наличие у здоровых жителей и у

родившихся до 1963 года в регионе Семипалатинского полигона низкой концентрации иммунных клеток крови, с малым количеством иммунных комплексов, высоким уровнем IgM, снижением числа Т-лимфоцитов, которое сопровождается изменением их миграции, дифференцировки и функциональной активности, а также других иммунных нарушений, способных спровоцировать развитие различных аутоиммунных заболеваний [14,15].

При миастении часто имеет место тяжелое течение [3,5,10,11,12], развиваются обострения заболевания и кризы, дающие высокий процент летальности (по данным неврологического отделения МЦ ГМУ за 2014-2016гг. - до 6,7% от всех госпитализированных с обострением миастении и до 17,7% смертности от общего числа кризов при миастении) [2,7]. Лечение обострений миастении, включающее плазмаферез, «Пульсо-терапию» глюкокортикоидами, внутривенное введение гаммаглобулинов в больших дозах [17,18,19], ИВЛ, а также симптоматическую терапию и при необходимости наложение трахеостомы - проводятся в условиях стационара ОРИТ/неврологического до полного купирования обострения/криза [3,7,8,9,16,17]. С точки зрения патогенетически обоснованной современной терапии на первом месте сегодня во всех клинических Протоколах стоит внутривенное введение иммуноглобулинов (ВВИГ), с доказанным эффектом «А» при обострениях и кризах [9,11,17,18]. Однако, так как в Казахстане данные препараты ВВИГ класса «Киовиг» и «Октагам» распределены в подотчетность для амбулаторно-поликлинического звена по оказанию помощи населению, то при поступлении в стационар с кризом пациент часто не может получить своевременно (а иногда и вообще) препараты ВВИГ в необходимом для курса терапии количестве.

Мы предложили и в дальнейшем успешно применили подкожное введение иммуноглобулинов (ПКИГ) при тяжелом течении миастении, что является более безопасным, удобным, так как используется без госпитализации в стационар, дает возможность поддерживать иммуноглобулины на постоянном уровне, обеспечивая тем самым стабильное состояние пациента с миастенией. Требование о подкожном введении препарата иммуноглобулина человека нормального при иммунозаместительной терапии вошло в соответствующие документы Евросоюза («Core Summaries of Product Characteristicsf or 12 humann or animal immunoglobulin for subcutaneous and intramuscular use» (EMEA/CPMP/BPWG/282/00) и «Note for guidance on the clinical investigation of human or animal immunoglobulin for subcutaneous and intramuscular use» (EMEA/CPMP/BPWG/283/00), в инструкции по применению препаратов [6,18]. Основная идея ПКИГ - терапии - это уход от используемых при обострениях ВВИГ, глюкокортикостероидных препаратов, плазмафереза, что приведет к значительному уменьшению стоимости лечения, возможности избегать стационарного лечения, при сохранении высокой клинической эффективности терапии. Преимущества данной методики - это и уменьшение количества инъекций, делающее лечение более комфортным; и возможность получать лечение в домашних условиях, что способствует снижению риска внутрибольничной инфекции и лучшей психологической и социальной адаптации больного, а также возможность предупреждать развитие обострений и кризов при миастении. Метод заключается в подкожном введении гаммоглобулина - препарата Гамманорм 165 мг в 1 мл, используя флаконы по 10 мл, посредством Помпы. Инфузии проводятся в умеренных объемах по заранее расчитанной идивидуальной дозе в течение 1-2 часов 1 раз в неделю. Подкожный метод введения, по аналогии с сахарным диабетом, предполагает, что пациент самостоятельно делает себе инъекцию, но только посредством помпы, в домашних условиях (что является прямым курсом на стационарозамещение, дает экономию времени медицинского персонала, койко-дней, расходных материалов,

питания пациентов, и других факторов, требующих затрат при госпитализации в стационар). Положительным моментом является свободный график инфузий (пациенты сами решают, когда вводить препарат и где вводить). Кроме этого пациент во время инъекции сохраняет двигательную активность и лечение проходит без отрыва от учебы или работы; нет проблем с венозным доступом, нежелательных реакций на внутривенную терапию; появляется стабильный уровень активности мышечной силы, более стабильный и плавный уровень ИГ вследствие их подкожного введения. Из обзора литературных данных по международному опыту использования ПКИГ при других тяжелых системных аутоиммунных заболеваниях [6,19] отмечается низкий уровень системных реакций и редкие явления непереносимости (менее 1% случаев легких или умеренных нежелательных явлений), в месте введения слабая реактогенность. Доза при подкожном введении препарата составляет 0,4 г/кг (или 0,6 мл на 1 кг веса) на курс. Большую роль в выборе нашего решения применить ПКИГ сыграл фактор расчета стоимости лечения.

Приводим пример клинического пролеченного случая, с выпиской из медицинской карты больного №4393, на 01.03.2017г. Больная Ф., 1947 г.р., с клиническим диагнозом: Миастения, генерализованная форма, с преобладанием кранио-бульбарных расстройств, тяжелое течение. Выраженный бульбарный синдром. Сопутствующий диагноз: ИБС. Кардиосклероз. ХСН II. Желудочковые экстрасистолы. Брадиаритмия. АГ II, риск IV. Сахарный диабет II тип, средней степени тяжести. Диабетическая энцефало- и ангиопатия. Диффузный атеросклероз. Постхолецистэктомический синдром (2016 г).

Anamnesis morbi: страдает миастенией с 2010 года. С 2011 года установлен диагноз, принимает препарат калимин 60 мг по 1 таблетке х 6 раз в день. Регулярно получала амбулаторное, стационарное лечение в неврологическом отделении МЦ ГМУ г. Семей. Частые ухудшения состояния с 2014 года и кризы (миастенический, смешанные), связывала с обострениями сопутствующих заболеваний, холецистэктомией в апреле 2016 г. Из Anamnesis vitae: АГ страдает в течение многих лет, максимальное повышение АД отмечала до 280 мм.рт.ст., антигипертензивную терапию получает регулярно (вазар 80 мг), сахарный диабет с 2010 года. Холецистэктомия 21.04.2016. Много лет брадиаритмия до 42-50 уд вмин, ИБС. До 2 раз году имела миастенические и смешанные кризы, с тяжелым течением за счет сопутствующих заболеваний.

С 01.02.2017 года был назначен ПКИГ «Гамманорм», из расчета 0,6 мл/кг веса, посредством введения через Помпу, 1 раз в неделю, амбулаторно, в домашних условиях. До введения препарата в неврологическом статусе выявлено: Сознание ясное. ЧМН: зрачки нормальной величины, OS=OD, фотореакции живые. Язык негрубо девиирует вправо. Небо провисает, не фонирует. Глотание значительно нарушено, с добавочными вспомогательными движениями и поворотами головы во время акта глотания. Глоточные рефлексы снижены. Гнусавость голоса. Сухожильные рефлексы: с рук D=S живые, с ног D=S отсутствуют. Сила мышц снижена: в круговой мышце глаз – 2,0 балла, щечные мышцы – 1,5 балла, сгибатели шеи – 2,0 балла, разгибатели шеи – 5,0 балла, дельтовидные мышцы – 0,5 балла – не может поднять руки вверх. Сила в ногах 2 балла. Патологических и менингеальных знаков нет.

После курса лечения, через 2 недели произведен контрольный осмотр неврологического состояния больной. Выявлено, что бульбарные нарушения значительно уменьшились: глотает удовлетворительно, без дополнительных вспомогательных движений, гнусавость голоса не выражена. Фонация неба (+), глоточные снижены. Сила в краниальной мускулатуре наросла до 3,5-4 баллов. В мышцах рук – до 4 баллов. Свободно поднимает руки вверх и удерживает их до 3-5

минут. В мышцах ног сила 4,0-4,5 баллов. Побочных эффектов от введения препарата не отмечает, отмечает общее улучшение состояние с равномерным самочувствием в течении всего периода введения ПКИГ и спустя 2 недели после его окончания и комфорт во время всего курса лечения ПКИГ. За период наблюдения снизила дозу приема калимина до 2-х таблеток в сутки на фоне ПКИГ «Гаммaнорма». Эффект ПКИГ-терапии расценен как существенное улучшение неврологического миастенического дефицита у данной больной.

Таким образом, данный клинический опыт применения ПКИГ показал его высокую эффективность и хорошую переносимость при лечении тяжелой формы миастении, что позволило предложить вопрос о рассмотрении возможности введения ПКИГ в Клинический Протокол лечения миастении в РК, с учетом не только его клинической эффективности, но и экономически меньших затрат, а также более высокой социальной адаптации пациентов с данной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко В.В., Волошина Н.П., Егоркина О.В., Краснояружский А.Г., Гапонов И.К. Современные взгляды на диагностику и лечение миастении. // Журнал «НейроNews» - 2016 - №1(12).
2. Бояринова Н.С., Ибраимова А.К. Вопросы клинико-эпидемиологического анализа и эффективности стационарного лечения миастении. // В сб. материалов «Мечниковские чтения - 2017», Санкт-Петербург, 2017. - С. 90-91.
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. 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.
6. Исрафилов А.Г., Алсынбаев М.М., Трофимов В.А., Лаптева Л.К. Иммуноглобулин человека нормальный. Препараты для внутримышечного и подкожного введения – Уфа: РИО филиала «Иммунопрепарат» ФГУП «НПО «Микроген» МЗ РФ, 2008. – 130с.
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. Клинические рекомендации (Протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при миастении. Вознюк И.А. – Казань, 2014. – 10с.
9. Клинические рекомендации по диагностике и лечению миастении. – Всероссийское общество неврологов. – 2014. – 28с.
10. Кузин М.И., Гехт Б.М. Миастения. - М.: Медицина, 1996. - 224с.
11. "Неврология": Национальное руководство, Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. М., «ГЭОТАР-Медиа», 2010. – С. 822-836.
12. Миастения. Сепп Е.К., Ланцова В.Б. // М., 2002. - 64с.
13. Санадзе А.Г., Сиднев Д.В., Гехт Б.М., Хлебникова Н.Н., Чугунова Н.А., Щербакова Н.И. Антитела к ацетилхолиновому рецептору в диагностике миастении и других форм, связанных с патологией нервно-мышечной передачи // Неврологический журнал. - 2003. – Т.8. - Приложение 1. - С. 19-20.

14. Стамбеков С.Ж., Петухов В.Л.//Радиобиология. Павлодар.– 2011. – С. 207-220.
15. Узбекова С.Е. Особенности функционального состояния иммунной системы в отдаленном периоде после различных дозовых нагрузок гамма-облучения: дис. канд. мед.наук: 14.00.36. - Семей, 2007. – 96с.
16. Щербакова Н.И. Патогенетические обоснования стратегии и тактики лечения миастении: автореф. дис. на соиск. уч. степ.д-ра мед. наук. - Москва: 2008. - 50с.
17. 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.
18. International Scientific and Practical Conference “WORLD SCIENCE” ISSN 2413-1032 58 № 2(6), Vol.3, February 2016.
19. Jaretzki A., Barohn R.J., Ernstoff R.M. et al. Myasthenia Gravis: Recommendations for clinical research standarts // Neurology. -2000.- Vol. 55. P. 16.
20. 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.

ТҮЙІН

Бұл жұмыс теріастылық иммуноглобулинотерапия мүмкіндіктері және оны миастенияда қолдану тәжіребелері қарастырылады. Аталған емдік әдіске аргументті жол медициналық, экономикалық, әлеуметтік көзқарастар жағынан сипатталған. Миастенияның жайылмалы формасының ауыр ағымында гаммаглобулинді теріастылық енгізудің клиникалық тәжіребелердің жоғарғы нәтижелілігі көрсетілген.

Түйінді сөздер: миастения, жайылмалы форма, иммуноглобулин.

SUMMARY

The possibility of subcutaneous immunoglobulin therapy and the experience of its use in myasthenia gravis case are considered in this article. From a medical, economic and social point of view, a well-reasoned approach to this therapeutic technique is described. Clinical experience with high efficiency of subcutaneous administration of gammaglobulin in severe generalized myasthenia is presented.

Keywords: myasthenia gravis, generalized form, immunoglobulin.

УДК: 616.833.38 (574):616-052-022.342-005.913

ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ ПРОБЛЕМ МИАСТЕНИИ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН ЧЕРЕЗ СОЗДАНИЕ ЕДИНОГО РЕГИСТРА ПАЦИЕНТОВ

Каймак Т.В., Бояринова Н.С.

Государственный медицинский университет, г. Семей, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Рассмотрены возможности и перспективы объективизациипроблеммиастениив РК при условии созданияединого Регистра для пациентов с миастенией. Предложено внедрить по регионам унифицированную электронную форму Регистра, включающую обязательные для заполнения поля в виде таблицы exell с паспортным,

анамнестическим, клинико-диагностическим и лечебным блоками, которые будут заполняться в динамике. С медицинской, экономической и социальной точек зрения описаны аргументированные положительные стороны внедрения подобного Единого Регистра в РК для пациентов с миастенией.

Ключевые слова: миастения, регистр, врачи общей практики.

В настоящее время аутоиммунные заболевания, к которым относится Миастения, представляют собой одну из наиболее серьезных проблем в современной медицине, в частности, неврологии. Распространенность Миастении в мире составляет 3-10 случаев на 100000 населения [6,7,8]. При этом с каждым годом прогрессивно растет число пациентов молодого возраста с тяжелыми формами в ВКО [1,3]. Отдельно замечено, что имеет место очень высокая частота инвалидизации пациентов данной группы [2,3,5,10].

Современное медицинское сообщество идет по пути повышения эффективности и безопасности лечения, стандартизации предоставляемых услуг и систем здравоохранения в целом [4,5,9,11,12]. Ведение регистров пациентов с различными нозологиями может стать инструментом, позволяющим решать эти задачи. Регистры имеют такие данные о применении медицинских технологий, как их эффективность, безопасность и мониторинг результатов терапии в условиях реальной клинической практики. С точки зрения фармакоэпидемиологии регистр пациентов – это проспективное, обсервационное (наблюдательное) когортное исследование пациентов с конкретной болезнью, определенным фактором риска или одинаковым клиническим состоянием. Ведение регистра больных будет способствовать рациональному планированию бюджета и совершенствованию льготного лекарственного обеспечения пациентов с дорогостоящими препаратами и редкими заболеваниями.

Таким образом, возникла необходимость создать регистр больных Миастенией, с помощью которого мы сможем разработать единые подходы к грамотному лечению и рекомендации, которые в дальнейшем помогут обеспечить оптимизацию терапии больных с Миастенией.

На сегодня в Казахстане не существует каких-либо форм Регистра по «Миастении», имеются только единичные статьи, освещающие отдельные вопросы клиники и/или лечения в РК данной патологии на небольшом количестве наблюдаемых случаев [3].

Анализ литературных данных выявил, что даже в РФ Регистр для болезни «Миастения» существует только для Московской области в Миастеническом Центре и в Саратовской области, на базе областной больницы г. Саратова [10]. Однако, доступ к ним закрыт и любая информация защищена авторским правом и патентом.

Мы составили и предложили к внедрению по регионам унифицированную электронную форму Регистра для больных с Миастенией, включающую следующие обязательные и значимые с нашей точки зрения для заполнения поля в виде таблицы exell по различным блокам:

Предлагаемый Стандарт Регистра больных с Диагнозом: Миастения

1 Блок: Социальный (паспортный)

больного (код)	*Ф.И.О. больного*	*Пол*	*ИИН*	*Дата рождения*	*Возраст/ полных лет*	*Возраст/ мес. Для детей до 3 л*	*Место рождения*	*Адрес проживания и телефон*	*Семейное положение*	*Образование*	*профессия*	*Группа инвалидности и дата установления*
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13

2 Блок: Заболевание (Миастения)

№ больного (код)	*Дата появления первых симптомов*	*Описание первых симптомов*	*Даты новых симптомов*	*Описание новых симптомов,*	*Дата постановки диагноза*	*Прозериновая проба, дата, клинический результат*	*ЭМГ, дата, результат*	*Определ-е антител к МВ, титину, иммун. статус. Дата, результат*	*КТ/МРТ переднего средостения, дата, результат*	*клинический диагноз, форма*	*Тяжесть течения*	*Характер течения*	*Перенесенные кризы (дата, форма)*
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14

3 Блок: Коды (основные и дополнительные) заболевания на фоне его течения и обострений, осложнений терапии (включая Тимэктомию, Тимтимомэктомию, Миастенический криз, Холинэргический криз, Смешанный криз, Трахеостомию)

№ больного (код)	*Код Генерализованной миастении*	*Тимэктомия, дата,*	*Объем операции/ полная-частичная*	*Тимтимомэктомия, дата*	*Объем операции/ полная-частичная*	*Результат гистологии, дата*	*Эффект тимэктомии, его длительность*	*Миастенический криз, даты, исход*	*Холинэргический криз, даты, исход*	*Смешанный криз, даты, исход*	*ИВЛ, даты, длительность*	*Трахеостомия, даты, длительность*
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13

Примечание: Эффективность тимэктомии, оцениваемая через 6-12 месяцев после операции, в настоящее время составляет 50-80% Результатом тимэктомии может являться клинически полное выздоровление (эффект А), стойкая ремиссия при значительном уменьшении дозы антихолинэстеразных препаратов (эффект В), значительное улучшение состояния на фоне прежнего количества антихолинэстеразных препаратов (эффект С), отсутствие улучшения состояния (эффект D).

4 Блок: Неврологический статус

№ больного (код)	Дата осмотра	Сила мышц лица	Глазодвигательные расстройства	Бульбарные расстройства	Снижение объема дыхания	Сила мышц шеи	Сила проксимальных мышц рук	Сила дистальных мышц рук	Сила проксимальных мышц ног	Сила дистальных мышц ног	Симптомы недо-/передозировки
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

5 Блок: Лечение заболевания, результаты лечения

№ больного (код)	Базовое лечение АХЭП (Препарат, дата назн., доза)	Эффект АХЭП	Гормонотерапия (Препарат, название, дата назн., доза, схема, длительность)	Эффект гормонотерапии, его длительность	«Пульс-терапия», назв. препарата, дата назн., схема, длительность	Эффект пульс- терапии, его длительность	Азатиоприн/метатрексат, дата назн., доза, длительность	Эффект азатиоприна/метатрексата, его длительность	ВВИГ (Октагам, Киовиг), дата назн., доза, схема, длительность	Эффект ВВИГ, длительность	Плазмаферез, дата назн., доза, длительность	ЭффектПлазмафереза, длительность	Лучевая терапия тимуса; дата, доза, эффект
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14

6 Блок: Стационарное лечение

№ больного (код)	Код заболевания	Сроки госпитализации	Город, Учреждение, № МКСБ	Плановая	Экстренная	Фактор, вызвавший ухудшение	Количество дней в ОРИТ, ИВЛ	Тип наркоза, дата, препарат, доза, длит-ность	Медикаментозная терапия, препараты, схемы введения, дозы, длит-ность	Побочные явления, осложнения препаратов: Дата, название препарата, описание нежелательных явлений
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11

7 Блок: Факторы риска. Сопутствующие заболевания. Осложнения

№ больного (код)	*Аутоиммунные заболевания, код, дата выставления диагноза*	*Онкологические заболевания, код, дата выставления диагноза*	*Эндокринологические заболевания (СД, Иценко-Кушинга, Щитовидной железы), код, дата выставления диагноза*	*Простудные и инфекционные заболевания, код, дата выставления диагноза*	*Анемии, код, дата выставления диагноза*	*Болезни ССС, код, дата выставления диагноза*	*Болезни ЖКТ, код, дата выставления диагноза*	*Остеопороз и др. Болезни костной системы, код, дата выставления диагноза*	*Прочие болезни, включая операции, код, дата выставления диагноза*
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

8 Блок: Течение / Исход заболевания Миастения

№ больного (код)	*Прогрессирующее*	*Ремитирующее*	*Стационарное*	*Выздоровление, дата снятия с учета*	*Летальный, дата смерти*	*Причина смерти*
т1	2	3	4	5	6	7

Данный Регистр с нашей точки зрения способен быть полезным и эффективным для здравоохранения, так как может использоваться для эпидемиологических целей; данные регистра позволят объективизировать особенности течения заболевания у каждого больного, рассчитать индивидуальные факторы риска прогрессирования заболевания на местах, вовремя обеспечить оптимизацию терапии для сохранения более стойкой ремиссии и предотвращения развития тяжелых кризов при миастении, для профилактики осложнений и снижения степени инвалидизации, а также, с учетом вышеизложенного, - увеличения случаев выживания больных при тяжелом течении миастении и кризах. Кроме этого, данные Регистра могут быть использованы в качестве источника случаев для исследований случай-контроль. Регистр пациентов сможет охватить как стандартный анамнестический, так и проспективный сбор пострегистрационной информации о безопасности лекарственных препаратов и клинических данных об их эффективности; анализ долгосрочных результатов при использовании тех или иных схем лечения. Подобный Регистр пациентов может быть источником таких проспективных фармакоэкономических данных, как добавленные годы жизни с поправкой на качество жизни (QALY), субъективная оценка качества жизни пациентов и эффективность использования ресурсов здравоохранения.

Очень важным элементом в случае применения подобного Регистра в РК будет и то, что электронный способ сбора, хранения и обработки данных позволит объединить специалистов, занимающихся проблемами Миастении (неврологов, хирургов, кардиологов, терапевтов, иммунологов, реаниматологов, ВОП) в едином информационном поле, что внесет существенный вклад в объединение усилий для будущих исследований этого заболевания. Это позволит всем выполнять масштабные научно-исследовательские работы, осуществлять контроль за течением и исходами

заболеваниями, а также разрабатывать новые методы лечения, исходя из динамики и тенденций суммарных показателей Регистра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бояринова Н.С., Ибраимова А.К. Вопросы клинико-эпидемиологического анализа и эффективности стационарного лечения миастении. // В сб. материалов «Мечниковские чтения - 2017», Санкт-Петербург, 2017. - С. 90-91.
2. 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.
3. 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.
4. Клинические рекомендации (Протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при миастении. Вознюк И.А. – Казань, 2014. - 10с.
5. Клинические рекомендации по диагностике и лечению миастении. – Всероссийское общество неврологов. – 2014. – 28с.
6. Кузин М.И., Гехт Б.М. Миастения. - М.: Медицина, 1996. - 224с.
7. "Неврология": Национальное руководство, Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. М., «ГЭОТАР-Медиа», 2010. - С. 822-836.
8. Миастения. Сепп Е.К., Ланцова В.Б. // М., 2002. - 64с.
9. Санадзе А.Г., Сиднев Д.В., Гехт Б.М., Хлебникова Н.Н., Чугунова Н.А., Щербакова Н.И. Антитела к ацетилхолиновому рецептору в диагностике миастении и других форм, связанных с патологией нервно-мышечной передачи // Неврологический журнал. - 2003. – Т.8. - Приложение 1. – С. 19-20.
10. Щербакова Н.И. Патогенетические обоснования стратегии и тактики лечения миастении: автореф. дис. на соиск. уч. степ.д-ра мед. наук. - Москва: 2008. - 50с.
11. Jaretzki A., Barohn R.J., Ernstoff R.M. et al. Myasthenia Gravis: Recommendations for clinical research standarts // Neurology. -2000.- Vol. 55. P. 16.
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.

ТҮЙІН

Қазақстан Республикасындағы миастения грависінің проблемаларын объективтілеу мүмкіндіктерімен перспективалары myasthenia gravis бар науқастар үшін бірыңғай тізілім жасау жағдайында қарастырылады. Рекордтардың бірыңғай электронды нысанын өңірлер бойынша енгізу ұсынылады, оның ішінде паспорт, анамнестік, клиникалық-диагностикалық және емдеу блоктарымен бірге экстерлалық кесте түріндегі міндетті өрістер динамикада толтырылады. Медициналық, экономикалық және әлеуметтік тұрғыдан миастения ауруы бар науқастар үшін Қазақстан Республикасында осындай бірыңғай тіркелімді енгізудің негізделген оң аспектілері сипатталған. Мәтінді енгізіңіз және аударма түймешігін басыңыз.

Түйінді сөздер: миастения, тіркелім, жалпы практика дәрігерлері.

SUMMARY

The possibilities and prospects of objectifying the problems of myasthenia gravis in the Republic of Kazakhstan are considered under the condition of creating a single Register for patients with myasthenia gravis. It is proposed to introduce a unified electronic form of the Register by regions, including obligatory fields in the form of an exell table with passport,

anamnestic, clinical and diagnostic and treatment blocks, which will be filled in dynamics. From the medical, economic and social point of view, the reasoned positive aspects of the introduction of such a Single Register in the Republic of Kazakhstan for patients with myasthenia have been described.

Keywords: myasthenia gravis, register, general practitioners.

УДК: 616.85-07:612.015.3207:616-039.11

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПОЛИНЕЙРОПАТИИПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Каракулова Ю.В., Филимонова Т.А.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера» Минздрава России, г. Пермь, Россия

АННОТАЦИЯ

Предпринято комплексное изучение неврологического, болевого статусов и результатов нейрофизиологического исследования 51 пациента с сахарным диабетом и 10 человек с нарушением толерантности к глюкозе. Среди группы пациентов с нарушением толерантности к глюкозе наблюдаются те же закономерности развития патологического процесса, что и у пациентов с сахарным диабетом и установленным диагнозом диабетической полинейропатии. Исследование доказывает, что развитие осложнений в виде диабетической дистальной нейропатии происходит уже на ранних стадиях гипергликемии. Это свидетельствует о важности ранней диагностики полинейропатии при любом типе нарушения углеводного обмена и поиска общедоступных методов ее скрининга.

Ключевые слова: сахарный диабет, полинейропатия, нейрофизиологические методы исследования.

Актуальность. По данным ВОЗ распространенность сахарного диабета неуклонно растет и носит характер пандемии [6], вместе с тем, растет и частота осложнений, в частности, диабетической полинейропатии (ДПН). При ДПН в патологический процесс в первую очередь вовлекаются слабо- и немиелинизированные волокна, что приводит к вегетативным нарушениям и расстройствам поверхностной чувствительности по типу симптомов «раздражения» [1,6]. Впоследствии присоединяются симптомы «выпадения» - снижение болевой, температурной чувствительности. На поздних стадиях превалирует демиелинизация нервных волокон, проявляющаяся ослаблением сухожильных рефлексов, расстройством глубокой чувствительности по типу сенситивной атаксии, мышечной слабостью [3].

В настоящий момент патогенез диабетической полинейропатии является предметом для научных дебатов, но общепризнанно, что именно гипергликемия является решающим фактором в развитии нейропатии при сахарном диабете обоих типов [3]. Избыток глюкозы в клетке запускает целый каскад патологических реакций, ведущих к истощению антиоксидантной системы, энергетическому дефициту, нарушению аксоплазматического тока. Эти патофизиологические изменения ведут к повреждению аксона, впоследствии с усилением эндоневральной гипоксии и изменением реологических свойств крови происходит разрушение миелиновой

оболочки нерва [2,3,5]. Однако имеются данные, что повреждение периферической нервной системы может развиваться также у лиц с признаками метаболического синдрома или при нарушениях толерантности к глюкозе [4,7,8]. Поражение нервных структур при данном виде нарушения углеводного обмена представляет высокий интерес и еще недостаточно изучено в настоящее время.

Цель исследования: провести корреляционный анализ степени нейропатии при различных формах нарушения углеводного обмена.

Материалы и методы: нами обследован 61 пациент с различными типами нарушения углеводного обмена. Среди них было 47 женщин и 14 мужчин. Средний возраст составил 61,2±10,2 лет. Все пациенты были подразделены на две группы: первую составили 51 человек с установленным диагнозом сахарного диабета. Из них 4 пациента страдало СД 1 типа, 47 – СД 2 типа. Во вторую группу вошли 10 человек, наблюдавшиеся с нарушением толерантности к глюкозе. У всех пациентов был выявлен сенсомоторный дистальный вариант ДПН. Средняя длительность заболевания СД составила 12,8±7,4 лет.

Степень компенсации углеводного обмена определяли по уровню глюкозы крови, уровню гликированного гемоглобина. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), нейропатический компонент боли выявлялся с помощью шкалы Pain Detect. Клиническое исследование включало оценку жалоб, данных анамнеза, неврологическое обследование с использованием шкал TSS (Total Symptom Score – общая оценка симптомов нейропатии), NSS (Neurological Symptoms Score – оценка неврологических симптомов) и шкалы нейропатического дисфункционального счета NDS (Neuropathy Disability Score). Электронейромиография (ЭНМГ) нижних конечностей проводилось по методике изучения скорости распространения возбуждения (СРВ) по периферическим нервам и оценке амплитуды М-ответа на приборе «Viking Quest» (Nicolet, США). Изучались показатели малоберцового нерва (n.peroneus) в трех стандартных точках: на уровне подколенной ямки (popliteafossa), под головкой малоберцовой кости (fibulahead) и на уровне латеральной лодыжки (ankle). Также оценивались чувствительные показатели S-ответа с учетом изменений дистальной латентности для икроножного нерва (n.suralis). Статистическая обработка результатов проводилась на IBM PC с помощью интегрированного пакета для статистического анализа “Statistica v.10”. При исследовании корреляционной зависимости использовался коэффициент Спирмена (R). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты: у 50 пациентов с сахарным диабетом углеводный обмен был декомпенсирован, средний уровень гликемии составил 10,15±3,46 ммоль/л, уровень гликированного гемоглобина 8,17±3,9%. В группе пациентов с нарушением толерантности к глюкозе уровень гликемии составил в среднем 7,49±1,72 ммоль/л, среднее значение гликогемоглобина – 4,9±1,9%. Оценка субъективной симптоматики согласно шкал TSS, NSS и NDS выявила признаки полинейропатии различной степени выраженности: от умеренной до тяжелой (6,77±2,88, 6,3±2,47 и 18,00±5,88 баллов соответственно). Среди обследованных у 35 пациентов была выявлена нейропатическая боль (интенсивность боли поВАШ 4,7±3,9 баллов, по шкале PainDetect – 15,7±6,7 баллов), у 26 человек боли не было, наблюдались только парестезии. У 55 пациентов получены ЭНМГ-признаки аксонального поражения, в 30 случаях из них имелись признаки вторичной демиелинизации. Средние величины амплитуды М-ответа составили: для малоберцового нерва на уровне лодыжки 2,9±1,9 мВ, под головкой малоберцовой кости 2,67±1,7 мВ, в подколенной ямке 2,7±1,8 мВ, для икроножного нерва среднее значение S-ответа – 4,1±3,3 мВ. Показатели латентности для

малоберцового нерва в среднем составили: на уровне лодыжки 3,8±1,1 мс, под головкой малоберцовой кости 11,1±1,6 мс, в подколенной ямке 12,1±1,9 мс; для икроножного нерва 2,8±1,6 мс. Средняя скорость распространения возбуждения по малоберцовому нерву составила 45,91±6,62 м/с.

Проведение корреляционного анализа установило обратную зависимость между выраженностью полинейропатии по шкале NDS и амплитудой М-ответа согласно электрофизиологическому исследованию для икроножного нерва (R=-0,365, p=0.01) и для малоберцового нерва во всех исследованных точках: на уровне медиальной лодыжки (R=-0.548, p=0,001), под головкой малоберцовой кости (R=-0,491, p=0.002) и в подколенной ямке (R=-0,457, p=0,012). Выявлена обратно пропорциональная связь между степенью аксонального поражения малоберцового нерва и длительностью сахарного диабета (R=-0,311, p=0.01). Амплитуда М-ответа обратно пропорционально зависит от степени компенсации углеводного обмена (R=-0,433, p=0.001). Выявлена обратная зависимость между выраженностью боли по ВАШ и показателями латентности для малоберцового нерва во всех трех исследованных точках: R=-0,268, p=0.001 на уровне медиальной лодыжки, R=-0,358, p=0.001 под головкой малоберцовой кости, R=-0,342, p=0.001 в подколенной ямке. Кроме того, латентность проведения в проксимальном участке (на уровне подколенной ямки) показала обратную зависимость с показателями шкал MNSI (R=-0.09, p=0.005) и TSS (R=-0.297, p=0.01). Достоверных корреляций и клиническим обследованием согласно опросникам TSS, NSS, PainDetect, MNSI и другими электрофизиологическими показателями не получено (p>0.05).

Статистические значимые различия показателей двух исследуемых групп обнаружены в показателях шкалы NDS (R1=19,08±5,65, R2=12,7±3,95, p =0.012) и в показателях латентности для икроножного нерва (R1=2,6±1,65, R2=3,5±0,9, p=0.011). Существенных различий в остальных электронейромиографических показателях у пациентов с сахарным диабетом и группой с нарушением толерантности к глюкозе не определено.

Заключение. Нами обнаружены существенные аксонально-демиелинизирующие нарушения при всех видах нарушения углеводного обмена, в частности при НТГ, свидетельствующие о высокой вовлеченности нервной системы в патогенез сахарного диабета. В обеих группах выявлена болевая и безболевая формы нейропатии. В группе больных сахарным диабетом превалировала тяжелая степень нейропатии, электронейромиографически представленная выраженным аксонально-демиелинизирующим процессом. В группе с нарушением толерантности к глюкозе клинически выявлена нейропатия умеренной степени, однако электронейромиографические показатели не имеют существенных различий с аналогичными значениями группы ссахарных диабетом. Таким образом, нейрофизиологические показатели ЭНМГ изменяются уже на стадии «преддиабета» и являются маркером ранней диагностики сахарного диабета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левин О.С. Полиневропатии. Клиническое руководство. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011. - 496с.

2. Храмилин В.Н., Демидова И.Ю., Староверова И.Н., Игнатова О.Ю. Диабетическая нейропатия.: Учебное пособие. М.: Издательский дом Видар - М, 2012.

3. Boulton A.J. Diabetic somatic neuropathies // A.J. Boulton, R.A.Malik, J.C.Arezzo, J.M. Sosenko //Diabetes Care, 2004; 27: 1458-1486.

4. Callaghan BC, Little AA, Feldman EL, et al. Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. Cochrane Database Syst Rev. 2012

5. Dyck PJ, Albers JW, Anderson H, et al. Diabetic polyneuropathies: update on research definitions, diagnostic criteria and estimation of severity. Diabetes Metab Res Rev. 2011; 27:620–628.
6. Smith AG, Singleton JR. Diabetic neuropathy. Continuum. 2012; 18:60–84.
7. Vincent AM, McLean LL, Backus C, et al. Short-term hyperglycemia produces oxidative damage and apoptosis in neurons. FASEB J. 2005; 19:638–640.
8. Ziegler D. Et al. Prevalence of polyneuropathy in pre-diabetes and diabetes is associated with abdominal obesity and macroangiopathy: the MONICA/KORA. Augsburg Survey S2 and S3. Diabetes Care, 2008; 31: 464-469

ТҮЙІН

Қант диабетіне шалдыққан 51 емделушілерге және глюкозаға төзімділігінің бұзылуы бар 10 адамға неврологиялық, ауырсыну мәртебесін кешенді зерттеу және нейрофизиологиялық зерттеу нәтижелерге шара қолданды. Топтың ішінде глюкозаға төзімділігінің бұзылуы бар емдеушілерде қант диабеті бар емделушілер және анықталған диабеттік полинейропатия диагнозында да патологиялық процесстің дамуы заңдылық байқалады. Диабеттік алшақтық нейропатия түрінде асқынулардың дамуы қанда қанттың көбеюі ерте кезеңде пайда болатыны зерттеу дәлелдейді. Бұл көмірсу алмасу бұзылуының кез келген түрінде және оның шолуында түсінікті әдістерін іздеу кезінде полинейропатияның ерте диагностикасының маңыздылығы жайында екендігін куәландырады.

Түйінді сөздер: қант диабеті, полинейропатия, зерттеудің нейрофизиологиялық әдістері.

SUMMARY

A comprehensive examination of the neurological, pain status and results of neurophysiological study of 51 patients with diabetes mellitus and 10 people with impaired glucose tolerance was undertaken. The same patterns of development of the pathological process were observed in the group of patients with impaired glucose tolerance and in patients with diabetes mellitus. The study demonstrates polyneuropathy may occur already in the early stages of hyperglycemia. It proves the importance of early diagnosis of polyneuropathy in any type of carbohydrate metabolism disorder and the search for commonly available methods for screening.

Keywords: diabetes mellitus, polyneuropathy, neurophysiological research methods.

УДК: 611.134.9-638.15-092:615.828

ВАЖНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ С ПОМОЩЬЮ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Кельдыбаева М.Э.

Медицинский Центр "МедЛайн", г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье отражены результаты лечения 30 пациентов с синдромом позвоночной артерии медикаментозными средствами и результаты лечения 30 пациентов с синдромом позвоночной артерии в виде сочетания медикаментозной терапии с остеопатической медициной. На основе сравнительного анализа доказано, что соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника имеют важное

значение в механизмах развития синдрома позвоночной артерии и сочетание остеопатической медицины с медикаментозной терапией является эффективным патогенетическим лечением.

Ключевые слова: синдром позвоночной артерии, остеопатическая медицина, патогенетическое лечение.

Сосудистые заболевания головного мозга из-за высокой распространенности и тяжелых последствий для состояния здоровья населения являются одной из важнейших медицинских и социальных проблем [1,4,5]. Пристальное внимание уделяется цереброваскулярной патологии в вертебрально-базилярном бассейне, к которому принадлежит и позвоночная артерия [1, 2]. Распространенность синдрома позвоночной артерии среди неврологических заболеваний составляет 3,8%, при остеохондрозе шейного отдела позвоночника - 30-42,5% [3]. Вертеброгенные заболевания нервной системы являются актуальной проблемой неврологической науки и практики [2]. Позвоночная артерия проходит значительную часть своего пути в подвижном костно-фиброзном канале в поперечных отростках шейных позвонков. Поэтому на кровоток в ней воздействуют биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника, вызывая рефлекторные вазомоторные реакции и компрессию позвоночной артерии мышцами (нижняя косая мышца головы, передняя лестничная мышца). Следовательно, одним из патогенетических аспектов синдрома позвоночной артерии являются биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника. Именно функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника и являются довольно часто главными патогенетическими факторами развития синдрома позвоночной артерии. Это позволяет с другой стороны взглянуть на лечение данного синдрома, так как эта проблема является одной из самых актуальных проблем в современной медицине и требует своего разрешения в любом возрасте.

Методы и результаты исследования

Под наблюдением в Медицинском центре "МедЛайн" находилось 60 пациентов с синдромом позвоночной артерии в возрасте от 31 года до 65 лет. Среди них было 25 мужчин (41,7%) и 35 женщин (58,3%).

Все больные (100%) в зависимости от применяемой методики лечения были разделены на две клинически сопоставимые группы по 30 человек (50,0%) Первая, основная группа получала медикаментозное лечение в комбинации остеопатическими техниками, вторая группа - только медикаментозное лечение. Лечение проводилось в условиях дневного стационара.

Всем пациентам (100%) проведено клинико-неврологическое исследование, которое выявило клинические симптомы в виде головной боли, головокружения, нарушения статики и координации, вегетативные нарушения, психоэмоциональные расстройства.

Все больные (100%) основной группы наблюдения получили остеопатическую диагностику, которая в 100% случаев обнаружила соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника с преимущественной локализацией на верхнем и нижнем уровнях. В 20% случаев отмечались тазовые дисфункции, в 50% - внутрикостные дисфункции крестца, в 57% - краниальные дисфункции сфенобазилярного синхондроза, в 11% - дисфункции костей черепа (затылочной, височной), в 50% - дисфункции тороко-абдоминальной и цервикальной диафрагм, висцеральные дисфункции печени.

Пациенты первой и второй групп наблюдения в 100% прошли магнитно-резонансную томографию головного мозга и шейного отдела позвоночника, ультразвуковую допплерографию брахиоцефальных сосудов. Дополнительно

некоторым пациентам проведена рентгенография шейного отдела позвоночника, общеклинические анализы, биохимические анализы. В 41,7% случаев у пациентов первой и второй группы наблюдения по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга установлена дисциркуляторная энцефалопатия. По данным магнитно-резонансной томографии и рентгенографии шейного отдела позвоночника обнаружены дегенеративно-дистрофические изменения. В 100% случаев ультразвуковая допплерография брахиоцефальных сосудов установили наличие ангиодистонии, ангиоспазм сосудов головного мозга и позвоночной артерии, повышение или понижение скоростных показателей кровотока, венозный застой, экстравазальную компрессию позвоночной артерии.

Всем пациентам первой и второй группы наблюдения назначено медикаментозное лечение с применением нестероидных противовоспалительных и сосудорасширяющих препаратов, ноотропов, нейрометаболиков, хондропротекторов, антиоксидантной терапии, витаминотерапии.

У 30 пациентов (50,0%) первой группы наблюдения медикаментозное лечение сочеталось с применением остеопатической медицины, направленной на коррекцию обнаруженных дисфункций на уровне верхнего или нижнего шейного отдела, тазовых дисфункций и дисфункций крестца, дисфункций сфенобазилярного синхондроза и костей черепа, дисфункций тороко-абдоминальной и цервикальной диафрагмы, висцеральной дисфункции печени. Использовались техники миофасциального растяжения, миофасциальные релиз техники, тракции шейного отдела позвоночника, дренаж венозных синусов, техника улучшения кровообращения в позвоночной артерии по Барралю.

Результаты

В результате сочетания остеопатических техник с медикаментозной терапией у 25 пациентов первой группы наблюдения (83,3%) состояние значительно улучшилось с исчезновением болей и головокружений, значительным регрессом неврологической симптоматики и восстановлением биомеханики шейного отдела позвоночника, других систем организма. У 2 пациентов (6,7%) состояние улучшилось. У 3 пациентов (10,0%) отмечалоась незначительное улучшение. По данным ультразвуковой допплерографии брахиоцефальных сосудов в динамике в 85% показатели улучшились. Катамнестическое наблюдение в течение года установило стабильность состояния.

У пациентов второй группы из 30 человек (50,0%) улучшение состояния наблюдалось только у 14 человек (46,7%). При повторной допплерографии брахиоцефальных сосудов после лечения в 35,0% сохранялась экстравазальная компрессия позвоночной артерии. Наблюдение в течение года за этими пациентами указало на частые рецидивы заболевания.

Обсуждение

Сравнительный результат результатов лечения и сравнительный результат катамнестического наблюдения показал наибольшую эффективность сочетания медикаментозного лечения с остеопатической медициной, что позволяет воздействовать на глубинные механизмы развития синдрома позвоночной артерии.

Медикаментозное лечение при синдроме позвоночной артерии позволяет несколько устранять отдельные симптомы заболевания, но и то на время действия препарата, а после проведения подобного лечения сохраняются частые рецидивы заболевания.

Выводы

1. Остеопатическая медицина при синдроме позвоночной артерии является патогенетическим методом лечения, направленным на коррекцию механизмов развития заболевания.

2. Остеопатическая медицина является эффективным методом лечения при синдроме позвоночной артерии.

3. Возможно сочетание остеопатической медицины с медикаментозным лечением при синдроме позвоночной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. - М.: Медицина, 1980. - 312с.

2. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. - Рига, 1991. - 334с.

3. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1989. - 464с.

4. Трошин В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы. Ранняя диагностика, лечение и профилактика. Руководство для врачей. - Н.Новгород, 1992. - 302с.

5. Шмидт И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии. - Новосибирск, 2001. - 299с.

ТҮЙІН

Мақалада дәрілік заттармен омыртқа күретамырының синдромы бар 30 емделушіні емдеу нәтижелері және дәрілік заттардың остеопатиялық медицинаның үйлесімділігі түрінде 30 емделушіні емдеу нәтижелері көрсетілген. Омыртқаның бел бөлімінің деңгейінде салыстыру талдау негізінде соматикалық әрекетсіздік омыртқаның күретамыр синдромын дамыту механизмдерінде маңызы зор және дәрілік заттардың остеопатиялық медицинаның үйлесімділігі тиімді патогенездік ем болып табылады.

Түйінді сөздер: омыртқаның күретамыр синдромы, остеопатиялық медицина, патогенетикалық емдеу.

SUMMARY

The article presents results of treatment of 30 patients with vertebral artery syndrome with medications and results of treatment of 30 patients with vertebral artery syndrome in a form of combination of drug therapy with osteopathic medicine. Based on a comparative analysis, it is shown that somatic dysfunctions at the level of cervical spine are important in mechanisms of development of vertebral artery syndrome and combination of osteopathic medicine with drug therapy is an effective pathogenetic treatment.

Keywords: syndrome of the vertebral artery, osteopathic medicine, pathogenetic treatment.

УДК: 616.828-82*06

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

Красноярова Н.А.

КазМУНО, Институт Остеопатической Медицины, г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Внедрение остеопатии в современную медицину позволяет проводить патогенетическое лечение, направленное на жизненные силы самого организма, поднимает его эффективность, способствует профилактике заболеваний. Для

обоснования этих положений было проведено обследование 5000 пациентов с разнообразной клинической симптоматикой, которое указало на наличие дисфункций в различных системах организма и рациональность применения остеопатической медицины. Результаты применения остеопатической медицины показали высокую эффективность ее диагностики и коррекции, что соответствует основным принципам медицины будущего.

Ключевые слова: остеопатическая медицина, принципы, дисфункции.

Здоровье есть высочайшее
богатство человека
Гиппократ

Здоровье человека является огромной ценностью, потому что имеет глобальное значение в жизни каждого человека, является ключевой задачей любой страны мира [7,2,12,9,11,5,3,8]. Имеенно здоровье человека определяет возможности достижения индивидуального и общественного благосостояния, благополучия. От него непосредственно зависят перспективы устойчивого развития и процветания [11,7,14].

Для восстановления здоровья при различных заболеваниях на сегодняшний день преимущественно используется медикаментозная терапия, ставшая универсальным методом лечения большинства заболеваний. Но "лучший врач тот, кто знает бесполезность большинства лекарств" (Франклин Бенджамин), применение которых увеличивает риск побочных реакций и осложнений, которые воздействуют только на определенные симптомы на время нахождения медикаментозного препарата в человеческом организме [2,13,12,10,3,8].

Остеопатическая медицина - это философия, наука, искусство управления здоровьем, которая рассматривает человека в единстве его механических, гидродинамических и нервных функций [13,12,6,9,10,4,1]. Человеческий организм способен к саморегуляции, самоизлечению и возможности сохранения состояния здоровья. Как гласит восточная мудрость - "здоровье - это вершина, которую должен каждый покорить сам". Остеопатия не лечит никакие заболевания, но она указывает человеческому организму путь к здоровью. Остеопат не "вправляет" позвонки, суставы, не "чинит" внутренние органы, череп, он слушает весь организм и ищет корень проблемы. Поэтому остеопатия направлена не на следствия болезни, а на причину - на восстановление подвижности тканей. Определение истинных причин болезни позволяет остеопатии занять ведущее место и в профилактике ее проявлений. А ведь "будущее принадлежит медицине предохранительной" (П.И.Пирогов). Следовательно, остеопатическая медицина представляет собой один из наиболее востребованных и эффективных методов медицинской помощи, направленных на профилактику, диагностику, лечение и реабилитацию последствий соматических дисфункций, приводящих к нарушению здоровья, на восстановление способностей человеческого организма к саморегуляции и самолечению, что позволяет сохранить и укрепить физическое и психическое здоровье, продлить активный образ жизни, улучшить качество жизни.

Материал и методы

С 2012 года по 2017 год проведено обследование 5000 пациентов с разнообразными клиническими проявлениями заболеваний, связанных с функциональными биомеханическими нарушениями в мышечной системе, в опорно-двигательном аппарате, в висцеральных органах, с дисфункциями в краниосакральной системе:

- 1600 пациентов с болевыми синдромами (32,0%),

- 1143 пациентов с вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы (22,9%),
- 520 пациентов с головными болями (10,4%),
- 495 пациентов с вертебрально-базилярной недостаточностью (9,9%),
- 1008 пациентов с перинатальной патологией (20,2%),
- 186 пациентов с заболеваниями внутренних органов (3,7%),
- 48 пациентов с психоэмоциональными расстройствами (0,9%).

Все пациенты (100%) получили общее клиническое обследование с применением дополнительных методов, неврологический осмотр, остеопатическую диагностику. У всех 5000 пациентов из группы наблюдения (100%) клиническая картина заболеваний была связана с соматическими дисфункциями на уровне шейного, грудного, поясничного отдела позвоночника, с дисфункциями на уровне таза, с краниальными и висцеральными дисфункциями. Это являлось показанием к назначению остеопатической медицины, техники которой и направлены на коррекцию дисфункций во всех системах человеческого организма.

Результаты применения остеопатической медицины

Остеопатическая медицина - это метод альтернативной медицины, заключающийся в воздействии руками врача на краниосакральную систему, мышечно-фасциальную систему, позвоночник и весь опорно-двигательный аппарат, на висцеральную систему с целью коррекции их дисфункций и восстановления функций всего организма как единой системы. Всем пациентам (100%) были показаны сеансы остеопатической медицины для коррекции этих дисфункций, вызывающих появление разнообразных клинических симптомов. Устранение этих дисфункций в различных системах организма с помощью остеопатической медицины являлось и профилактикой дальнейшего прогрессирования заболеваний, профилактикой их рецидивов. Применялись разнообразные остеопатические приемы из всех основных разделов остеопатии - структуральной, висцеральной, краниосакральной. Использовались мягкотканные техники, артикуляции, мышечно-энергетические техники и трасты, фасциальные техники, стрейн-констрейн, разнообразные висцеральные техники на органах грудной и брюшной полостей, краниальные техники, включая приемы на швах черепа, техники коррекции костей черепа и внутрикостных дисфункций, техники коррекции кинетических дисфункций сфенобазилярного синхондроза, техники уравновешивания, техника компрессииIV желудочка и дренаж венозных синусов.

В результате применения остеопатических техник у 5000 пациентов из группы наблюдения (100%) значительное улучшение состояния с полным регрессом клинической симптоматики и значительным улучшением результатов дополнительных методов исследования наблюдалось у 2140 пациентов (42,8%), улучшение с уменьшением симптомов заболевания и улучшением в динамике результатов дополнительных методов исследования - у 2860 пациентов (57,2%). Было проведено от 1-2 до 5 сеансов остеопатической медицины с временным промежутком между сеансами от нескольких дней до 1-1,5 недели. Катамнестическое наблюдение осуществлялось у 1962 пациентов (39,2%) от 5-6 месяцев до 1 года, 3 и 5 лет. Это позволило установить дальнейшее улучшение состояния, продолжающийся регресс клинической симптоматики.

Обсуждение

Соматические дисфункции в позвоночных двигательных сегментах, тазовые дисфункции, дисфункции в миофасциальных структурах, висцеральные и краниальные дисфункции имеют значение в механизмах развития разнообразных клинических симптомов, в патогенезе многих заболеваний в неврологии, психиатрии, кардиологии, гастроэнтерологии, педиатрии и т.д. Остеопатическая диагностика позволяет

установить причину возникновения патологии, провести патогенетическое лечение и осуществить профилактику развития клинической картины заболевания. Остеопатическая медицина, направленная на коррекцию дисфункций, во многих случаях является патогенетическим методом, обладающим высокой эффективностью. Поэтому она направлена на оздоравливание организма человека в целом, без насилия над природой, безвредными и безболезненными средствами. Именно она ведет к "медицине здоровья", так как направлена на жизненные силы самого организма. А это соответствует основным принципам современной медицины.

Выводы

1. Остеопатическая медицина позволяет установить механизмы развития заболеваний, а не отдельные клинические симптомы, и направлена на коррекцию патогенетических факторов.
2. Остеопатическая медицина, основной целью которой является коррекция дисфункций в различных физиологических системах человеческого организма, которые могут вызвать клинические проявления, является профилактической медициной.
3. Остеопатическую диагностику и остеопатическую медицину рационально включать в комплекс диагностических и лечебных мероприятий во многих разделах медицины - в неврологии, нейрохирургии, пульмонологии, кардиологии, гастроэнтерологии, педиатрии, психиатрии и т.д.
4. Остеопатическая медицина является эффективным методом диагностики и лечения в настоящее время.
5. Остеопатическая медицина - это естественный путь к здоровью, путь к повышению качества жизни, путь в будущее медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барраль Ж.П., Мерсьер П. Висцеральные манипуляции. - СПб., 2015. - 227с.
2. Болевые синдромы в неврологической практике /под ред. чл.-корр. РАМН А.М.Вейна - М., 1999. - 372с.
3. Болевые синдромы в неврологической практике /под ред.проф. В.Л. Голубева. - М. 2010. - 336с.
4. Егорова И.А. Основы краниальной остеопатии. - СПб., 2006. - 104с.
5. Капарроси Р. Философские концепции остеопатии /под ред. Т.И. Кравченко. СПб., 2008. - 35с.
6. Кравченко Т.И., Кузнецова М.А. Краниальная остеопатия: Практическое руководство для врачей. - СПб., 2004. - 112с.
7. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: Руководство. - М., 1997. - 352с.
8. Кукушкин М.Л., Табеева Г.Р., Подчуфарова Е.В. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение. - М., 2011. - 72с.
9. Мохов Д.Е., Егорова И.А., Трофимова Т.Н. Принципы остеопатии. - СПб., 2004. - 78с.
10. Новосельцев С.В. Введение в остеопатию. Мягкотканные и суставные техники. - СПб., 2005. - 240с.
11. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных: Острый период и поздние осложнения. - М., 2005. - 368с.
12. Стоддарт А. Учебник остеопатических техник /Пер. и науч. редакция О.Н. Лукаша. - Алматы, 2002. - 304с.
13. Шмидт И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии. - Новосибирск, 2001. - 299с.
14. Шток В.Н. Головная боль. - М., 2007. - 472с.

ТҮЙІН

Остеопатияны заманауи медицинаға енгізу ағзаның өзінің өмірлік күшіне бағытталған патогенездік емді жүргізуге мүмкіндік береді, оның тиімділігін арттырады, аурулардың алдын алуына ықпал етеді. Осы жайларды дәлелдеу үшін түрлі клиникалық симптоматикасы бар 5000 емделуші зерттелді, ол ағзаның түрлі жүйесінде әрекетсіздіктің барын және остеопатиялық медицинаны пайдалану тиімділігін көрсетті. Остеопатиялық медицинаны пайдалану нәтижелері оның диагностикасының жоғары тиімділігін және түзетілгенін көрсетті, ол болашақ медицинаның негізгі қағидаларына сәйкес келеді.

Түйінді сөздер: остеопатиялық медицина, қағидалар, әрекетсіздік.

SUMMARY

Introducing osteopathy into modern medicine allows for pathogenetic treatment aimed at vital forces of organism itself, raises its effectiveness, and promotes prevention of diseases. To justify these provisions, it was conducted a survey of 5 000 patients with a variety of clinical symptoms, which shows the presence of dysfunctions in various body systems and rationality of osteopathic medicine. Results of using osteopathic medicine showed a high efficiency of its diagnostics and correction, which corresponds to basic principles of future medicine.

Keywords: osteopathic medicine, principles, dysfunction.

УДК 616.89-008.441.13-618.3-364.785.6

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ПОНТИННЫЙ МИЕЛИНОЛИЗ. СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Куташов В.А., Ульянова О.В., Боровая Л.Н.

ФГБОУ ВО ВГМУ имени Н.Н. Бурденко, г. Воронеж, Россия

АННОТАЦИЯ

Центральный понтинный миелинолиз (ЦПМ) – демиелинизирующее заболевание центральных отделов моста, затрагивающее эфферентные проводящие пути. При ЦПМ происходит нарушение водно–электролитного баланса: развивается гипонатриемия. В статье приводится клинический анализ случая развития ЦПМ у женщины 29 лет на фоне заболевания хроническим алкоголизмом и патологически протекающей беременности. Приведена схема успешно проведенной медикаментозной терапии.

Ключевые слова: алкоголизм, беременность, демиелинизирующее заболевание, медикаментозная терапия, центральный понтинный миелинолиз, электролитные нарушения.

Центральный понтинный миелинолиз (ЦПМ) – демиелинизирующее заболевание центральных отделов моста, затрагивающее преимущественно эфферентные проводящие пути: пирамидный, фронтопонтоцеребеллярный и кортиконуклеарный. До внедрения в повседневную практику нейровизуализирующих методов исследования, они диагностировались только при аутопсии. Морфологически при ЦПМ выявлялась гибель миелина в центральной части моста мозга с распространением на все проводящие пути в его основании, за исключением латеральных отделов. Миелинолиз может развиваться не только в мосту, но и в других областях мозга, как в сочетании с ЦПМ, так и изолированно. Такие нарушения получили название экстрапонтинный

миелинолиз (ЭПМ). При ЭПМ очаги демиелинизации обнаруживались в ножках мозга, в зрительном бугре, мозолистом теле и в других структурах головного мозга [**Ошибка! Источник ссылки не найден.-Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Впервые ЦПМ был описан R. Adams с соавторами в 1959 году при алкоголизме и нарушении питания. Название ЦПМ он получил позднее, когда был выявлен и при разных патологических состояниях – почечной недостаточности, сахарном диабете, булимии, печеночной недостаточности, аденоме гипофиза, вирусных инфекциях, системной красной волчанке (СКВ), дефекте обмена мочевины, гастроэнтерите, длительной терапии диуретиками. Общим для них является наличие обменных сдвигов и изменений в водно-солевом обмене [**Ошибка! Источник ссылки не найден.,Ошибка! Источник ссылки не найден.,Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Встречается не только у взрослых, но и у детей. ЦПМ проявляется разрушением миелина из–за его осмотического отека, локальной продукции протеиназ, свободных радикалов и цитокинов. Хроническая гипонатриемия, встречающаяся при алкоголизме, а также неадекватная секреция антидиуретического гормона во время отмены алкоголя, при быстром введении солевых растворов ведет к осмотическому повреждению наиболее чувствительных структур моста [**Ошибка! Источник ссылки не найден.,Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Клинические проявления начинаются слабостью в ногах, затруднением речи, появлением псевдобульбарных нарушений, психических расстройств, развитием центрального тетрапареза со спастичностью мышц, повышением глубоких рефлексов, патологических стопных и кистевых знаков, нарушением сознания вплоть до комы; часто бывают судороги, тремор. При этом глазодвигательные нарушения и нистагм отсутствуют [**Ошибка! Источник ссылки не найден.,Ошибка! Источник ссылки не найден.,Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Приводим клинический случай развития ЦПМ у женщины на фоне хронического алкоголизма и патологии беременности. Больная С., 29 лет, поступила в неврологическое отделение с явлениями токсической энцефалопатии с вестибуло–атактическими и вегето–сосудистыми нарушениями. Пациентка длительно злоупотребляла алкоголем. Предъявляла жалобы на головокружение, неустойчивость при ходьбе, общую слабость, покалывание в ногах, пальцах рук. При осмотре выявлена неустойчивость в позе Ромберга, координаторные пробы выполняет с интенцией, эйфорична, снижена критика, эмоционально неустойчива. Черепно-мозговая иннервация, парезы, чувствительные нарушения, патологические знаки отсутствуют. Из лабораторных показателей отмечено снижение гемоглобина до 114 г/л. На 8 сутки утром наступило значительное ухудшение состояния, развился генерализованный судорожный приступ, выраженный спастический тетрапарез до 2-х баллов в руках, 3-х баллов в ногах, умеренная дисфагия, дизартрия, дисфония с высокими глоточными рефлексами, насильственным плачем, яркими рефлексами орального автоматизма, когнитивными, тазовыми нарушениями. Переведена в палату интенсивной терапии. На КТ головного мозга – патологии не выявлено. Для исключения менингоэнцефалита проведена диагностическая люмбальная пункция: ликвор чистый, бесцветный, прозрачный, цитоз – 4 клетки, лимфоциты, белок – 0,3 г/л, глюкоза – 3,4 ммоль/л, хлориды – 118 ммоль/л. Осмотрена гинекологом, диагностирована неразвивающаяся замершая беременность в сроке 8–9 недель, проведено диагностическое выскабливание полости матки (ДВПМ). По лабораторным данным электролитных нарушений не отмечалось: калий – 3,8 – 4,2 ммоль/л, натрий – 138 – 142 ммоль/л. На 10 сутки проведено МРТ головного мозга: признаки гиподенсивного очага демиелинизации на Т1ВИ, гиперденсивного на Т2ВИ в области варолиевого моста, без масс–эффекта, наиболее вероятно, центральный понтинный миелинолиз (ЦПМ). Больной проведено 2

сеанса плазмафереза, инфузионная нейрометаболическая терапия: цераксон – 1000 мг в/в капельно в течении 10 дней, церетон – 1000 мг № 5, мексидол – 250 мг в/в № 10, альфа–липоевая кислота – 600 мг №10, тиамин – 100 мг №10, цитофлавин – 10мл №10. В течении 2-х недель состояние без существенной динамики. Проведен короткий курс глюкокортикостериодов (ГКС): дексаметазон – 28 мг в/в капельно 4 дня. В ранние сроки начата вертикализация и ЛФК, занятия с логопедом. Через 3 недели у больной наблюдается положительная динамика: уменьшилась дисфагия, дизартрия, двигательные и когнитивные нарушения, начала ходить с поддержкой, затем самостоятельно, восстановились навыки самообслуживания. К выписке сохранялся легкий центральный тетрапарез до 4 баллов в руках и ногах, легкая дизартрия, вестибуло-атактический синдром, ходит без опоры, тазовых нарушений нет, улучшилось самообслуживание. Через 2 месяца амбулаторного лечения отмечен регресс неврологической симптоматики. Развитие ЦПМ в данном случае не было связано с гипонатриемией и ее быстрой коррекцией. Наиболее вероятно, наблюдался многофакторный генез: дефицит тиамина при хроническом алкоголизме и гормональные изменения на фоне беременности.

Таким образом, применение современных методов диагностики, МРТ (как наиболее информативного и диагностически значимого метода нейровизуализации), мультидисциплинарный подход в лечении и ранняя реабилитация позволили добиться благоприятного течения и исхода заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дамулин И.В. Центральный понтинный и экстрапонтинный миелинолиз // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова – 2007. – прил., вып. 1: Алкоголизм. – С. 50 – 55.

2. Савин И.А. Водно–электролитные нарушения в нейрореанимации // И.А. Савин, А.С. Горячев. – Москва: 2015. – 336 С.

3. Ульянова О.В. Современный взгляд на особенности взаимодействия в семьях, где у пациентов имеются неврологические или психические расстройства // О.В. Ульянова, В.А. Куташов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2015. – Т. 14, №3. – С. 663 – 665.

4. Ульянова О.В. Комплексное лечение больных с рассеянным склерозом в условиях многопрофильного городского стационара // О.В. Ульянова, В.А. Куташов // Вестник КазНМУ. – 2016. –№2. – С. 339 – 342.

5. Стаховская Л.В. с соавт. Центральный понтинный и экстрапонтинный миелинолиз // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова – 2000. – № 2. – С. 55 – 58.

ТҮЙІН

Орталық понинді миелинолиз (ОПМ) – көпірдің орталық бөлішесіндегі эфференттік өткізгіш жолдарын байлайтын миелинсіздендіру аурулары болып табылады. ОПМ кезінде су-электролиттік теңгерімінің бұзылуы болады: гипонатриемия дамиды. Мақалада 29 жастағы әйел адамда созылмалы маскүнемдік ауруы және патологиялық жүктілік жағдайында ОПМ-тың дамуының клиникалық талдауы келтірілген. Дәрі-дәрмек терапиясының табысты жүргізілген сұлбасы берілген.

Түйінді сөздер: маскүнемдік, жүктілік, миелинсіздендіру аурулары, дәрі-дәрмектік терапия, орталық понтинді миелинолиз, электролиттік бұзылулар.

SUMMARY

Central Pontin Myelinolysis (CPM) is a demyelinating disease of the central sections of the bridge, affecting efferent pathways. At the MSC, a disturbance of the water-electrolyte balance occurs: hyponatremia develops. The article presents a clinical analysis of the case of development of MTC in a woman aged 29 years against the background of chronic alcoholism and a pathological pregnancy. The scheme of successfully conducted drug therapy is given.

Keywords: alcoholism, pregnancy, demyelinating disease, drug therapy, central pontinous myelinolysis, electrolyte disturbances.

УДК: 616.833.17-085.276

ЭФФЕКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Д.

Ташкентский медицинский педиатрический институт, г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Исследования подтверждают, что в остром периоде невропатии лицевого нерва восстановление идет благодаря нормализации проводимости по нерву, обусловленной уменьшением отека нерва при адекватной противоотёчной терапии. Что касается периода формирования стойких остаточных явлений (после 6 месяцев), то восстановление идет за счет развития компенсаторных механизмов. Это означает, что в число нейрореабилитационных мероприятий в терапии НЛН следует включать назначение медикаментозных средств, направленных на уменьшение отека нерва, за счет чего достигается улучшение проводимости нерва, снижение мышечного тонуса, нормализацию кровообращения в мышцах, создание оптимального режима деятельности мимических мышц и психологической адаптации больного к своему дефекту.

Ключевые слова: невропатия лицевого нерва, восстановление, мимические мышцы.

По сведениям различных авторов, НЛН составляет около 3% всех заболеваний периферической нервной системы (13-24 случая на 100000 населения), встречается одинаково часто у мужчин и женщин, при этом заболеваемость возрастает на 4-м десятилетии жизни. Идиопатические невропатии наблюдаются у 75% больных, отогенные - у 15%, другой этиологии - у 10% больных [1, 2, 4, 5].

Исследователями отмечается циклический и сезонный рост числа заболеваний с промежутком в 4 года; 40% приходится на март-апрель, 27% - на декабрь [1, 3, 5].
У каждого третьего больного поражение лицевого нерва приводит к развитию таких осложнений, как контрактура мимических мышц в 25-30% случаев [3] и патологические синкинезии, а у каждого седьмого из выздоровевших больных впоследствии наблюдается рецидив заболевания [1, 4].

Цель исследования: изучение роли противоотечного препарата L-лизина эсцинат в комплексной терапии острого периода НЛН.

Материал и методы исследования. Работа выполнена в неврологическом и ЛОР отделениях Центральной Клинической Больницы Государственной Акционерной Железнодорожной Компании «Ўзбекистон темир йўллари». Под нашим наблюдением находилось 16 пациентов с установленным диагнозом «невропатия лицевого нерва» в

острым периоде, составившие основную группу (6 женщин, 10 мужчин) и 14 пациентов с соответствующими клиническими проявлениями и давностью заболевания, отнесенные в группу сравнения (7 женщин, 7 мужчин). В исследование мы не включали больных с невропатией лицевого нерва, развившейся вследствие опухоли мостомозжечкового угла, ранений лица, метастатической и лейкемической инфильтрации. Возрастной показатель составил от 17 до 56 лет. Все больные находились на лечении за период с 2008 по 2009 гг. включительно.

Больные подвергались тщательному клиническому обследованию, включающему исследование неврологического статуса и соматических отклонений. Были использованы шкалы Баллобан и Хаус — Бракмана для оценки тяжести прозопареза. Основная группа получила традиционную терапию с включением препарата L-лизина эсцинат в дозировке 5,0 мл, разведенного на 50,0 физиологического раствора внутривенно капельно два раза в сутки в течении 10 дней. Группа сравнения получала только традиционную терапию, которая включала в себя: антибиотики, метаболики, витамины группы В.

Результаты и их обсуждение. Анализ клинико-неврологической симптоматики в динамике лечения показал, что, такие симптомы как асимметрия лица, симптом паруса, симптом восклицательного знака в двух группах обследованных были наиболее часто встречаемыми симптомами при НЛН (от 60% до 100%). После лечение указанные симптомы уменьшились в обеих группах, но динамика преобладала в основной группе. Реже у больных встречались такие симптомы как боль в заушной области, симптом Белла, симптом ресниц, лагофтальм, слезотечение который отмечались со средней частотой встречаемости (от 40 до 60%). Такие симптомы как ксерофтальм, гиперакузия относились к редко встречаемым симптомом (от 25 до 35%). Как видно из представленных данных, по клинико-неврологической характеристике больных с НЛН в динамике лечения, все клинические симптомы уменьшились практически в обеих группах обследованных, но их динамика преобладала в I-й группе по сравнению со второй.

Поскольку у всех больных отмечался в начале заболевания болевой синдром в виде боли в заушной области, то нами проведен анализ интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ.

В обеих группах больных была выраженная динамика болевого синдрома в сторону регресса. Однако выраженность регресса болевого синдрома преобладала в группе больных, получавших L- лизин эсцинат. Уже на 6-й день лечения в 1-й группе больных регресс болевого синдрома отмечался на 27,4%, на 12-й день - на 75,3%. Во второй группе больных регресс был менее выражен и равнялся соответственно 19,7% и 55%. Так, что в 1-й группе больных регресс болевого синдрома был более интенсивен.

Далее нами проанализирована динамика балльной выраженности тяжести прозопареза по шкале Балабан на 6-й и 12-й дни лечения. Анализ показал, что уже на 6-йдень лечения в 1-й группе увеличилось число больных с легким течением на 62,5%, в то время как аналогичное количество больных во второй группе увеличилось всего на 50%. Число больных со средним течением в 1-й группе уменьшилось на 25%, во 2-й - на 28,5%.

В динамике при исследовании больной мог зажмурить глаз, нахмурить и поднять бровь, наморщить лоб, но с меньшей силой, чем на здоровой стороне; при оскаливании видны 4-5 зубов, рот едва заметно перетягивается на здоровую сторону; больной надувает щеку, но с меньшей силой, чем с противоположной стороны. То есть, была очевидная динамика клинических симптомов на фоне лечения.

На 12-й день лечения в 1-й группе больных с легким течением увеличилось на 75%, со средней тяжестью уменьшилось на 25%, а случаев с тяжелой степенью

заболевания не отмечалось. В то время как во 2-й группе регресс был менее очевидным, равнялся соответственно 57,1%, 35,7% и 71%.

Уже на 6-й день в 1-й группе, по сравнению со 2-й заметно увеличилась доля больных с легкой и умеренной дисфункцией, на фоне уменьшения числа больных со среднетяжелой и тяжелой дисфункцией. На 12-й день лечения опережение в 1-й группе больных было более заметным (P<0,05).

Таким образом, исследования подтверждают, что в остром периоде невропатии лицевого нерва восстановление идет благодаря нормализации проводимости по нерву, обусловленной уменьшением отека нерва при адекватной противоотёчной терапии. Что касается периода формирования стойких остаточных явлений (после 6 месяцев), то восстановление идет за счет развития компенсаторных механизмов. Это означает, что в число нейрореабилитационных мероприятий в терапии НЛН следует включать назначение медикаментозных средств, направленных на уменьшение отека нерва, за счет чего достигается улучшение проводимости нерва, снижение мышечного тонуса, нормализацию кровообращения в мышцах, создание оптимального режима деятельности мимических мышц и психологической адаптации больного к своему дефекту.

Выводы

1. Терапия невропатии лицевого нерва в остром периоде должно проводиться включением противоотёчных препаратов.

2. Применение L-лизина эсцината в комплексной терапии острого периода НЛН ускоряет сроки восстановления двигательной функции в 1,5-2 раза.

3. Комплексная терапия L-лизином эсцинат в дозировке 10 мл + 50 мл физ. раствора в/в капельно в сочетании противовоспалительными, вазоактивными, десенсибилизирующими, антиоксидантными препаратами в лечении острого периода НЛН является патогенетически обоснованной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Завалишин И.А., Переседова А.В. Лицевая невропатия // Российский стоматологический журнал, 2001. №1. - С. 21-25.

2. Маркин С.П. Восстановительное лечение больных с заболеваниями нервной системы // М., 2010. - 109с.

3. Aoyagi M. Accuracy of the prognostic diagnosis in acute peripheral facial palsy // Nip J Gakkai Kaiho, 2005; Vol.108: P. 1-7.

4. Tiemstra J.D., Khatkhate N. Bell's palsy: diagnosis and management // Am. Fam. Physician. — 2007, Oct. 1. — 76(7). P. 997-1002.

5. Ushino M., Kondo K., Takeuchi N., Tojima H., Yamaguchi T., Kaga K. Prediction of the prognosis of Bell's palsy using multivariate analyses // Otol. Neurotol. — 2007. — 29. P. 69-72.

ТҮЙІН

Бет жүйкесі невропатиясының өткір кезеңінде қалпына келу жүйке бойынша өткізгіштіктің қалыптандыру нәтижесінде ісігендікке қарсы дәлме-дәл терапиясы кезінде жүйке ісіктерінің азаюына себепші болатындығын зерттеулер растайды. Қалған тұрақты көрінулер (6 айдан кейін) қалыптасу кезеңінде қалпына келу компенсаторлық тетіктердің дамуы есебінен жүреді. Бұл деген, бет жүйкесі невропатиясы терапиясында нейрооңалту шаралардың қатарына дәрі-дәрмекті жүйке ісіктерін азайтуға бағытталған дәрілерді тағайындау қажет. Осының себебінен жүйке өткізгіштігінің жақсаруы, бұлшықет тонусының төмендеуі, бұлшықеттерде қан айналысының қалыпқа келуі,

мимикалық бұлшықет қызметінің оңтайлы режімінің және науқаста өзінің кемістігіне психологиялық бейімделудің пайда болуына қол жеткізуге болады.

Түйінді сөздер: бет жүйкесі невропатиясы, қалпын келу, мимикалық бұлшықеттер.

SUMMARY

Studies confirm that in the acute period of facial nerve neuropathy, recovery is due to the normalization of nerve conduction caused by a reduction in nerve edema with adequate anti-edema therapy. As for the period of formation of persistent residual phenomena (after 6 months), the restoration is due to the development of compensatory mechanisms. This means that among the neurorehabilitation measures in the therapy of FNN should include the appointment of medications aimed at reducing the edema of the nerve, thereby improving nerve conduction, reducing muscle tone, normalizing blood circulation in the muscles, creating the optimal mode of activity of facial muscles and psychological adaptation of the patient to its defect.

Keywords: facial nerve neuropathy, recovery, mimic muscles.

УДК: 616.895.4: 616.853-092-08

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Максудова Х.Н., Солихзода А.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Когнитивные проблемы отмечаются при лечении АЭП как в режиме монотерапии, так и, особенно часто, – политерапии. С другой стороны, фармакологическое лечение не является единственным фактором, которое может контролировать или не контролировать припадки и эпилептическую дисфункцию, вызывающую когнитивное ухудшение. В связи с этим при хронической эпилепсии, наряду с задачей достижения достаточного контроля припадков, не менее актуальной становится проблема учета побочных эффектов АЭП. При этом, в то время, как структурно-морфологические изменения головного мозга являются стабильными и необратимыми, нарушения, ассоциированные с припадками и лечением, могут подвергаться обратному развитию.

Ключевые слова: эпилепсия, фармакорезистентность, эпиприступы, когнитивные нарушения.

Согласно определению, сформулированному Международной противоэпилептической лигой (МПЭЛ), эпилепсия – хроническое заболевание, характеризующееся постоянной предрасположенностью к генерации приступов и нарушением двигательных, чувствительных, вегетативных, мыслительных или психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов в сером веществе коры головного мозга [2,5,8,21]. Эпилепсия является одним из наиболее распространенных и трудно курабельных заболеваний как среди детей и подростков, так и взрослого населения.

Заболеваемость эпилепсией в мировой популяции составляет 50–70 на 100000 человек в год, распространенность от 2 до 12,6 случаев на 1000 населения [36].

Эпилепсия является серьезной медицинской проблемой, имеющей отчетливую социально-экономическую составляющую.

По данным многочисленных авторов, несмотря на достигнутые в течение последних десятилетий успеха в лечении эпилепсии, количество фармакорезистентных пациентов, за последние 10 лет сократилось только на 4%, а у 25–30% по-прежнему не удается получить достаточного контроля припадков с помощью консервативной терапии [5, 8, 20, 25, 41, 43].

Это обстоятельство связано как с терапевтическими проблемами отдельных форм эпилепсии, обусловливающих устойчивость к современным лекарственным препаратам, так и с повышенным риском развития у этих пациентов развития угрожающего жизни эпилептического статуса или получаемых во время приступа серьезных травматических повреждений.

Считается, что фармакорезистентность эпилепсии (ФРЭ) – мультифакториальный феномен, в основе которого лежат многочисленные генетические и приобретенные механизмы [8].

Учитывая недостаточную эффективность существующих лечебных воздействий при лечении больных с ФРЭ, особое внимание в последнее десятилетие уделяется поиску причин, обусловливающих такого рода невосприимчивость больных к лекарственным препаратам. Основное направление исследований связывает терапевтическую резистентность с большей, чем у больных эпилепсией в целом, связью приступов с различного рода эпизодическими или константными психопатологическими феноменами, что свидетельствует о значительной вовлеченности в эпилептический процесс психики пациента (когнитивных, аффективных и поведенческих нарушений) и, значит, о более напряженном состоянии компенсаторно - адаптационных механизмах организма, что осложняет клинический прогноз течения заболевания и делает недостаточным использование только антипароксизмальной терапии.

Так, по данным разных авторов, при персистировании приступов у большинства (до 80%) таких пациентов выявляются стойкие нарушения психики в форме значительных личностных и аффективных расстройств, наблюдаемых в интериктальном периоде заболевания [6].

Когнитивные расстройства – это нарушение познавательных процессов. Когнитивное снижение по существу представляет собой генуинное нарушение течения информационных процессов. Модель когнитивного дефицита получила наибольшее отражение в современной литературе. Это обстоятельство связано, прежде всего, с тем, что когнитивный дефицит включает в себя не только нейрокогнитивные, но и социально-когнитивные дисфункции.

При этом некоторые авторы считают, что социальные когнитивные дисфункции, опосредующие влияние нейрокогнитивного дефицита в значительно большей степени обусловливают социальную дезадаптацию больных, чем нейрокогнитивные, что, понятно, не лишено оснований поскольку всякая деятельность человека связана с социальными отношениями [3, 14, 21].

Не случайно показатели когнитивного функционирования являются важными индикаторами имеющегося у больных эпилепсией потенциала к социальной адаптации, независимо от психопатологических особенностей состояния. И это тем более важно учитывать, что, по мнению Б.Г. Гафурова, после достижения стойкой ремиссии ни у одного пациента не наблюдалось полного восстановления когнитивных функций [2]. Эпилепсия, являющаяся хроническим и прогрессирующим заболеванием, может вызывать ухудшение психических функций различной степени в зависимости от индивидуальных особенностей пациентов. Когнитивные проблемы при эпилепсии

возникают вследствие множества причин, наиболее важными из которых являются преморбидные органические изменения головного мозга, эпилептическая мозговая дисфункция (энцефалопатия) и последствия фармакотерапии, длительное использование которой может оказывать как позитивное, так и негативное влияние на когнитивные функции, приводя в последнем случае к отклоняющимся биохимическим и метаболическим сдвигам [30].

Когнитивные проблемы отмечаются при лечении АЭП как в режиме монотерапии, так и, особенно часто, – политерапии. С другой стороны, фармакологическое лечение не является единственным фактором, которое может контролировать или не контролировать припадки и эпилептическую дисфункцию, вызывающую когнитивное ухудшение. В связи с этим при хронической эпилепсии, наряду с задачей достижения достаточного контроля припадков, не менее актуальной становится проблема учета побочных эффектов АЭП. При этом, в то время, как структурно-морфологические изменения головного мозга являются стабильными и необратимыми, нарушения, ассоциированные с припадками и лечением, могут подвергаться обратному развитию.

Было установлено, что тревога и депрессия отрицательно влияют на когнитивное функционирование [26, 31].

В отличие от этого, по мнению GrossA., (2000), снижение ментальных функций в большей степени обусловлено синергетическим воздействием инициального и, позже возникающего, возрастного церебрального изменения, чем повреждающим действием припадков на головной мозг или возникновением психопатологической симптоматики. Базовыми когнитивными механизмами являются память, внимание и исполнительские функции [38].

Соответственно этому, наблюдается нарушение в трех структурных элементах (звеньях) когнитивной деятельности у больных эпилепсией. Первый тип когнитивных нарушений связан с функциями концентрации внимания: дефицит его устойчивости и избирательности, снижение целенаправленности деятельности, нарушение понимания общего смысла. Второй тип когнитивных нарушений касается зрительной и слухоречевой памяти: отмечаются отсутствие аккуратности и точности в копировании, нарушение способности к конструктивному праксису, трудности в вербальной и пространственной памяти, в слухоречевом и зрительном гнозисе. Третий тип когнитивных нарушений включает в себя исполнительские функции: навыки и обучение, планирование и смена установки, недостаточности контроля над деятельностью и ее организацией, скорость сенсомоторных реакций [10, 14].

По данным Карлова В.А. (2000) для левополушарных очагов характерны нарушения вербальной памяти, когнитивная дисфункция преимущественно в речевой сфере, игнорирование деталей, депрессия и тревога, для правополушарных – нарушения зрительной памяти, большая выраженность невербальных и пространственных расстройств, эмоциональная нестабильность, эйфоричность.

Раннее начало правосторонней височной эпилепсии определяет тяжелый дефицит в распознавании эмоциональных выражений лица [39].

Также пациенты с правосторонней височной эпилепсии проявляют больше эмоциональных черт, демонстрируют «блеск» своей личности, тогда как больные с левосторонним фокусом имеют больше идеаторных особенностей и характеризуются тусклостью «самовыражения» [12].

Наиболее выраженное снижение интеллекта автор выявил у больных с двусторонними височными очагами. Таким образом, нейрокогнитивный дефицит может явиться серьезным препятствием на пути попыток социальной реабилитации пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимходжаева П.Р. Молекулярно-генетические аспекты антиэпилептической терапии у больных с фармакорезистентным течением эпилепсии: научное издание / П.Р. Алимходжаева, Х.Я. Каримов, А.Х. Аширметов // Нововведения в лечении и профилактике заболеваний системы крови и проблемы трансфузиологии: сб. науч.-практ. конф. гематологов и трансфузиологов Узбекистана (16-17 мая 2013 г., г. Ташкент). - Ташкент, 2013. - С. 15-16.
2. Гафуров Б.Г. Клинические лекции по неврологии: научное издание / Ташкент, 2016.
3. Белоусова Е.Д. Перампанел в лечении фармакорезистентной парциальной эпилепсии у подростков и взрослых: результаты III фазы международных мультицентровых рандомизированных двойных слепых клинических исследований: научное издание / Е. Д. Белоусова // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - М., 2014. - Том 114 N8. - С. 32-38.
4. Изнак А.Ф. ЭЭГ-корреляты любой дисфункции как предикторы относительной фармакорезистентности при терапии эндогенных аффективных расстройств: научное издание / А. Ф. Изнак, Е. В. Изнак [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - М., 2014. - Том 114 N12. - С. 54-59.
5. Карлов В.А. Стратегия и тактика терапии эпилепсии сегодня / В. А. Карлов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2004. - № 8. - С. 28-34.
6. Киссин М.Я. Опыт применения лакосамида в комплексной терапии пациентов с фармакорезистентной парциальной эпилепсией: научное издание / М.Я. Киссин, И.И. Бондаренко // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. - М., 2013. - Том 113 N9. - С. 23-28.
7. Коптелова А.М. Применение магнитоэнцефалографии в дооперационном обследовании пациентов с фармакорезистентной эпилепсией: научное издание / А.М. Коптелова, Н.А. Архипова [и др.] // Журнал вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. - М., 2013. - Том 77 N6. - С. 14-21.
8. Махмудова З.Т. Фармакорезистентность при эпилепсии: обзор / З.Т. Махмудова // Неврология. - Ташкент, 2011. - N3. - С. 54-56.
9. Мачевская О.Е. Опыт применения VNS терапии у детей с фармакорезистентной эпилепсией: научное издание / О.Е. Мачевская, Д.А. Харламов, Д.Ю. Зиненко, Ф.Ф. Хафизов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - М., 2015. - Том 60 N4. – 223с.
10. Рациональная антиэпилептическая терапия: рук-во для врачей / Воронкова К.В., Петрухин А.С., Пылаева О.А., Холин А.А. - М.: Изд-во «Бином», 2008. - 192с.
11. Самадов Ф.Н. Метаболический дефицит, как причина фармакорезистентных судорог (случай из практики): научное издание / Ф.Н. Самадов, Ш.Х. Саидазизова, З.Д. Саидазизова // Неврология. - Ташкент, 2014. - Том 58 N2H9014. – 98с.
12. Стандарты диагностики и лечения эпилепсии у взрослых: научное издание / А.В. Прохорова, Ж.А. Махкамова, Х.П. Тогаев // Неврология. - Ташкент, 2015. - Том 63 N3 H 9015. - С. 28-31.
13. Туйчибаева Н.М. Фармакогенетические аспекты фармакорезистентного течения эпилепсии в Узбекистане: научное издание / Н.М. Туйчибаева, Х.Я. Каримов [и др.] // Неврология. - Ташкент, 2014. - Том 60 N4. - С. 35-37.
14. Туйчибаева Н.М. Фармакорезистентная эпилепсия. Механизмы и причины: научное издание / Н.М. Туйчибаева, Ш.А. Исламова, Л.А. Шигакова, Н.Т. Отаева // Инфекция, иммунитет и фармакология. - Ташкент, 2014. - N4. - С. 123-129.

15. Туйчибаева Н.С. Молекулярно-генетические аспекты антиэпилептической терапии у больных с фармакорезистентным течением эпилепсии: научное издание / Н.С. Туйчибаева, Х.Я. Каримов [и др.] // Неврология. - Ташкент, 2013. - N2. - С. 11-14

16. Халилова А.Э. Фармакорезистентные эпилепсии у детей в структуре эпилептических синдромов / А.Э. Халилова, Н.Р. Шарипова, О.В. Свистунова, Б.Ф. Файзуллаев // Неврология. - Ташкент, 2010. - N4. - С. 46-48.

17. Хачатрян В.А. Стимуляция мозжечка в хирургическом лечении фармакорезистентной эпилепсии (обзор литературы): обзор: научное издание / В.А. Хачатрян, Э.А. Асатрян, М.Р. Маматханов // Нейрохирургия и Неврология детского возраста. - СПб., 2014. - Том 40 N2. - С. 53-67.

18. Юр'єва Л. М. Психічні розлади при епілептичному захворюванні / Л.М. Юр'єва, С. Г. Носов. - К., 2009. - 196 с.

19. Ago J. Mechanisms of imipramine-induced seizures in amygdalekindled rats / Ago J., Ishikawa T., Matsumoto N., et al.] // EpilpsyRes. - 2006. - Vol. 72. - P. 1-9.

20. Albano C., Successful treatment of epilepsy with serotonin reuptake inhibitors: proposed mechanisms / Albano C., Cupello A., Mainardi P., et al. // Neurochem Res. - 2006. - Vol. 31. - P. 509-514.

21. Alonso-Vanegas MA, Cisneros-Franco JM, Castillo-Montoya C, Martínez-Rosas AR, Gómez-Pérez ME, Rubio-Donnadieu F. Self-reported quality of life in pharmacoresistant temporal lobe epilepsy: correlation with clinical variables and memory evaluation. Epileptic Disord. 2013 Sep;15 (3):263-71.

22. Andersson-Roswall L (1), Engman E, Malmgren K, Samuelsson H. Verbal cognition and attention deficits do not explain the verbal memory decline associated with pharmacoresistant partial epilepsy. Epilepsy Behav. 2007 Nov;11 (3):413-20. Epub 2007 Oct 1.

23. Banasr M., Soumier A., Yery M, et al. Algomelatine, a new antidepressant, induces regional changes in hyppocampal neurogenesis / Bana sr M., Soumier A., Yery M, et al. // Biol Psychiatry. - 2006. - Vol. 59. - P. 1087-1096.

24. Barry J. J. The recognition and management of mood disorders as a comorbidity of epilepsy / J. J. Barry // Epilepsia. - 2003. - Vol. 44, suppl. 4. - P. 30-40.

25. Bausch S.B. Axonal sprouting of DABAergic interneurons in temporal lobe epilepsy / S. B. Bausch // Epilepsy Behav. - 2005. - Vol. 7. - P. 390-400.

26. Berg AT, Zelko FA, Levy SR, Testa FM. Age at onset of epilepsy, pharmacoresistance, and cognitive outcomes: a prospective cohort study. Neurology. 2012 Sep 25;79(13):1384-91. Epub 2012 Sep 12.

27. Borowicz K. K. Chronicaly administred fluoxetine enchanses the anticonvulsant activity of conventional antiepileptic drugs in the mouse maximal electroshock mjdel / Borowicz K. K., Furmanek-Karwowska K., Sawicka K., et al. // Eur J. Pharmacol. - 2007. - Vol. 567. - P. 77-82.

28. Bourgeat F, Borg C, Bedoin N, Convers P, Billard S, Royer A, Grosselin A, Bellot C, Thomas-Antérion C. Explicit and implicit emotional processing modifications in pharmacoresistant left temporal lobe epilepsy and anxiodepressive disorders. Epilepsy Behav. 2011 Aug;21 (4):367-72.

29. Boylan L.S. Depression but not seizure frequensy predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy / Boylan L. S., Flint L. A., Labovitz D. I. et al // Neurology. - 2004. - Vol. 62. - P. 258-261.

30. Brambilla P. GABAergic dysfunction in mood disorders / Brambilla P., Perez J., Barale F. et al. // Mol Psychiatry. - 2003. - Vol. 8. - P. 6721-737.

31. Chapin JS, Busch RM, Silveira DC, Wehner T, Naugle RI, Ferguson L, Najm IM. Memory performance in older adults before and after temporal lobectomy for pharmacoresistant epilepsy. Clin Neuropsychol. 2013;27(8):1316-27.

32. Cuenca P.J. Seizure secondary to citalopram overdose / Cuenca P. J., Holt K. R., Horfle J. D. et al. // J. Emerg Med. - 2004. - Vol. 26. - P. 177-181.

33. Dalic L, Cook MJ. Managing drug-resistant epilepsy: challenges and solutions. Epilepsia. 2013 May;54 Suppl 2:60-2.

34. Ettinger A.B. Psychotropic effects of antiepileptic drugs / A. B. Ettin ger // Neurology. - 2006. - Vol. 67, № 11. - P. 1916-1925.

35. Ettinger A. Psychiatric Issues in Epilepsy: A Practical Guide to Diagnosis and Treatment / A. Ettinger, A. Kanner. - Lippincott Williams&Wilkins, 2007. -547 p.

36. French J. Therapeutic Strategies in Epilepsy / J. French, N. Delanty. - Oxford Wisepress, 2009. - 341 p.

37. Gastens AM, Brandt C, Bankstahl JP, Löscher W. Predictors of pharmacoresistant epilepsy: pharmacoresistant rats differ from pharmacoresponsive rats in behavioral and cognitive abnormalities associated with experimentally induced epilepsy. Epilepsia. 2011 Dec; 52(12):2181-91.

38. Gross A., Psychotropic medication use in patients with epilepsy: effect of seizure frequency /Gross A., Devinsky O., Westbrook L. E. et al. // J. Neuropsychiatry. - 2000. - Vol. 12. - P. 458-464.

39. Hesdorffer D. Depression and suicide attempt sa risk factors for incident unprovoked seizures / Hesdorffer D. C., Hauser W. A., Olaffson E., et al. // Ann Neurol. - 2006. - Vol. 59. - P. 35-41.

40. Holmes GL. EEG abnormalities as a biomarker for cognitive comorbidities in pharmacoresistant epilepsy. Epilepsia. 2013 May;54 Suppl 2:80-5.

41. Jobe P.C. Common pathogenic mechanisms between depression and epilepsy: an experimental perspective / P.C. Jobe // Epilepsy Behav. - 2003. - Vol. 4, suppl 2. - P. 14-24.

42. Jobe P.C. The serotonergic and noradrenergic eff ects of antidepressant drugs are anticonvulsant, not proconvulsant / P. C. Jobe, R. A. Browning // Epilepsy Behav. - 2005. - Vol. 7. - P. 602-619.

43. Jones J.E. Rates and risk factors for suicide, suicidal ideation and suicidal attempts in chronic epilepsy / Jones J. E., Hermann B. P., Barry J., et al. // Epilepsy Behav. - 2003. - Vol. 4, suppl. 3. - P. 31-38.

ТҮЙІН

Қояншыққа қарсы препараттармен емдеу кезінде бір дәрілік ем (монотерапия) режімінде және жиі көп дәрілік ем (политерапия) кезінде де когнитивті мәселелер тіркелген. Бір жағынан, фармакологиялық ем когнитивті бұзылуларды туындататын эпилептикалық әрекетсіздікті және ұстаманы бақылау немесе бақыла алмайтын жалғыз фактор болып есептелмейді. Сол себепті созылмалы қояншық кезінде ұстамаларды жеткілікті бақылауға жету мақсатында қояншыққа қарсы препараттардың кері әсерін есепке алу мәселесі өзекті болып тұр. Сол екі арада мида құрылымдық-морфологиялық өзгерістер тұрақты және қайтымсыз болып, ұстамалармен бірге қауымдастырылған бұзылулар және емі кері дамуына ұшырайды.

Түйінді сөздер: қояншық, фармакорезистентті, қояншық ұстамасы, когнитивтік бұзылулар.

SUMMARY

Cognitive problems are noted in the treatment of AEP both in monotherapy and, especially often, in polytherapy. On the other hand, pharmacological treatment is not the only

factor that can control or not control seizures and epileptic dysfunction causing cognitive impairment. In connection with this, in chronic epilepsy, along with the task of achieving sufficient control of seizures, the problem of accounting for the side effects of AEP is no less urgent. At the same time, while structural and morphological changes in the brain are stable and irreversible, the disorders associated with seizures and treatment can be reversed.

Keywords: epilepsy, pharmacoresistance, epileptic seizure, cognitive impairment.

УДК: 615.828-57.089.2:616.85:612.819.7

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАНИЯ СУ-ДЖОК ТЕРАПИИ И ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ ТЕХНИК ПРИ НЕЙРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Масимов А.Т.

Медицинский центр "Венера", г.Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье обосновывается рациональность применения Су-Джок терапии при нейропатии лицевого нерва у 22 пациентов. Приведенный сравнительный анализ эффективности применения при нейропатии лицевого нерва Су-Джок терапии у 10 пациентов и применения Су-Джок терапии в сочетании с остеопатическими техниками у 12 пациентов указывает на лучшие результаты при сочетанном методе лечения, что доказывает эффективность применения Су-Джок терапии и приемов остеопатической медицины при нейропатии лицевого нерва.

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

Нейропатия лицевого нерва является частым заболеванием периферической нервной системы и частым поражением черепно-мозговых нервов [3,2]. Дебют этой патологии приходится, как правило, на трудоспособный, социально активный возраст, когда персональная и общественная требовательность к внешнему виду наиболее высока. Лицевой нерв состоит из двух частей [1]:

1. собственно лицевого нерва,
2. промежуточного нерва.

Сам лицевой нерв двигательный, иннервирует мимические мышцы лица. Промежуточный нерв является чувствительным и содержит вегетативные секреторные волокна. В настоящее время существует множество теорий этиологии нейропатии лицевого нерва - сосудистая, травматическая, воспалительная, аутоиммунная и т.д. Однако, основной зоной поражения при нейропатии лицевого нерва является канал лицевого нерва, из которого он выходит через шилососцевидное отверстие, ложится в толщу околоушной железы, делится на конечные веточки к мимическим мышцам лица. В пределах канала от лицевого нерва отходят три ветви - большой каменистый нерв, барабанная струна и стременной нерв. Наиболее часто при нейропатии лицевого нерва применят медикаментозную терапию для усиления крово- и лимфообращения в области лица, улучшения проводимости по нерву, для восстановления функции мимических мышц, для предупреждения развития мышечной контрактуры. Медикаментозную терапию сочетают с лечебной гимнастикой. Не смотря на этот метод лечения, большое количество пациентов страдает в результате остаточных явлений и осложнений заболевания. В настоящее время при нейропатии лицевого нерва применяется Су-Джок терапия, которая является хорошим подспорьем, а в некоторых

случаях и лучшим методом лечения. На современном этапе при нейропатии лицевого нерва с учетом биомеханических нарушений в зонах прохождения лицевого нерва для регрессирования симптоматики используются и остеопатические техники. Для уточнения эффективности применения Су-Джок терапии при нейропатии лицевого нерва и эффективности применения Су-Джок терапии в сочетании с остеопатическими техниками при данной патологии проведено следующее исследование.

Материалы

Проведено обследование 22 пациентов с нейропатией лицевого нерва, обратившихся за лечением в медицинский центр "Венера". Среди них было 10 женщин (47%), 11 мужчин (52%) и один ребенок (3%). Возраст взрослых пациентов колебался от 20 до 69 лет. Ребенку было 4 года. 13 человек и них (59%) ранее получали медикаментозное лечение, но с незначительным улучшением или без него.

Всем пациентом группы наблюдения (100%) проводилось акупунктурное лечение Су-Джок терапией. При этом заболевание рассматривалось с точки зрения 4-х основных суставов, расположенных на больших пальцах рук - левой и правой. На левой руке расположены суставы разума и души. На правой руке - суставы тела и жизни человека. Нейропатия лицевого нерва лечится эмоциональным методом, исходная точка находится на дистальном суставе разума левой руки с наружной стороны. По теории Су-Джок нейропатия лицевого нерва соответствует энергии ветра - ЯН. Часто нейропатия лицевого нерва проявляется как энергия страха.

12 пациентов из группы наблюдения (55%) прошли остеопатическую диагностику и получили приемы остеопатической медицины в сочетании с проводимой Су-Джок терапией. Точки остеопатического конфликта для лицевого нерва включают в себя височную кость в месте его входа во внутренний слуховой проход, выход большого каменистого нерва, рваное отверстие, видиев канал в его связи с положением клиновидной кости и шилососцевидное отверстие. Отсюда схема лечения нейропатии лицевого нерва включала в себя следующие этапы:

- коррекция височной кости;
- коррекция рваного отверстия;
- коррекция положения видиева канала (относительно дисфункции клиновидной кости, а также внутрикостной дисфункции между крыловидным отростком и телом клиновидной кости);
- коррекция крыловидно-небной ямки;
- коррекция крылонебного ганглия.

Лечение с применением Су-Джок терапии при нейропатии лицевого нерва составило 12 дней. Комбинированное лечение в виде сочетания Су-Джок терапии с приемами остеопатической медицины продолжалось 11 дней.

После лечения нейропатии лицевого нерва с помощью Су-Джок терапии у 10 пациентов из группы наблюдения (45%) и с помощью Су-Джок терапии в сочетании с остеопатическими техниками у 12 пациентов (55%) была проведена сравнительная оценка с целью определения наиболее эффективных методов и их сочетания при нейропатии лицевого нерва.

Результаты

Применение Су-Джок терапии при нейропатии лицевого нерва в первой группе наблюдения из 10 человек (45%) позволило получит значительной улучшение с полным регрессом симптоматики у 8 пациентов (80%), значительное улучшение - у 2 пациентов (20%). Продолжительность лечения была 12 дней.

Применение комбинированного лечения нейропатии лицевого нерва в виде сочетания Су-Джок терапии и остеопатических приемов у 12 пациентов из группы наблюдения (55%) позволило получить значительное улучшение с полным регрессом

симптомов поражения лицевого нерва у 11 пациентов (92%). Только у одного пациента (8%) отмечались незначительные симптомы. Продолжительность лечения была 11 дней.

Полученные результаты в первой и второй группах пациентов позволили установить эффективность применения Су-Джок терапии и Су-Джок терапии в сочетании с остеопатическими техниками при нейропатии лицевого нерва.

Обсуждение

Сравнительный анализ показал наибольшую эффективность применения комбинированного лечения в виде сочетания Су-Джок терапии с остеопатическими техниками при нейропатии лицевого нерва. Это позволяет добиться полного регресса симптоматики в 92% и сократить сроки лечения до 11 дней. Рецидивов после такого лечения не наблюдалось.

Применение Су-Джок терапии при нейропатии лицевого нерва дает хорошие результаты, но полный регресс симптоматики отмечается только у 80% пациентов, а сроки лечения составляют 12 дней.

Выводы

1. При нейропатии лицевого нерва показано применение остеопатических методов.
2. Применение Су-Джок терапии в сочетании с методами остеопатии при нейропатии лицевого нерва является эффективным методом лечения, позволяющим получить полный регресс симптоматики в 92% случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егорова И.А., Михайлова Е.С. Краниальная остеопатия. Руководство для врачей. - СПб., 2013. - 500с.
2. Карлов В.А. Неврология. Руководство для врачей. - М., 1999. - 624с.
3. Фарбер М.А., Фарбер Ф.М. Невропатии лицевого нерва. - Алма-Ата: Гылым, 1991. - 168с.

ТҮЙІН

Мақалада 22 емделушінің бет тамырларының нейропатиясы кезінде Су-Джок терапияны пайдалану тиімділігі дәлелденеді. 10 емделушінің бет тамырларының нейропатиясы кезінде Су-Джок терапияны және 12 емделушіде остеопатиялық техникамен үйлестіріп пайдалану Су-Джок терапияны пайдалану тиімділігінің көрсетілген салыстырма талдауы үйлесімді емдеу әдісін және бет тамырларының нейропатиясы кезінде остеопатиялық медицинаны пайдаланғанда үздік нәтиже шығаратынын көрсетеді.

Түйінді сөздер: Су-Джок, бет тамырларының нейропатиясы, остепатия.

SUMMARY

In the article, it is justified a rationality of using Su-Jok therapy in neuropathy of facial nerve in 22 patients. Presented comparative analysis of efficiency of using Su-Jok therapy in neuropathy of facial nerve in 10 patients and using Su-Jok therapy in combination with osteopathic techniques in 12 patients indicates the best results with combined treatment method, which proves the effectiveness of using Su-Jok therapy and techniques of osteopathic medicine in neuropathy of facial nerve.

Keywords: Su-Jok, facial nerve neuropathy, osteopathy.

УДК: 615.828: 617.3-340.624.2-053.31

КОРРЕКЦИЯ НАТАЛЬНЫХ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНЫХ ТРАВМ ТЕХНИКАМИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Мухажанова Б.Ч.

Поликлиника "Центр здоровья", г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Данное исследование, проведенное у 56 детей с натальной краниоцервикальной травмой, свидетельствует о наличии соматических дисфункций в 100% случаев и указывает на возможность клинических проявлений не только в возрасте до одного года, но и позднее в форме последствий. В статье доказана эффективность применения остеопатической медицины у 24 детей с натальной краниоцервикальной травмой и ее последствиями по сравнению со стандартным лечением. Предлагается коррекция натальных краниоцервикальных травм в периоде новорожденности для профилактики ее последствий в дальнейшем.

Ключевые слова: натальная травма, коррекция, остепатическая медицина.

Актуальной проблемой современной медицины являются родовые травмы новорожденных и их последствия, которые иногда бывают даже отдаленными [5, 3]. Довольно часто натальные травмы являются первопричиной заболеваний нервной системы у детей. Они приводят к двигательным нарушениям, нарушениям в развитии, к задержке речи и т.д. Родовой акт - сложный биомеханический процесс, который влияет на все органы и системы ребенка. Родовыми травмами новорожденных называют возникающие во время протекания родов патологические состояния, при которых у новорожденного повреждаются ткани или органы, в результате чего их функция нарушается. Выделяют два вида родовых травм:

1. гипоксические,
2. механические.

Гипоксические травмы представлены патологическими изменениями в организме, к которым приводит гипоксия и асфиксия во время родового процесса. К механическим травмам относятся переломы костей, кефалогематомы, черепно-мозговые травмы, повреждения нервов, травмы шейного отдела позвоночника.

Малыш при рождении встречает на своем пути серьезное сопротивление в родовых путях, он испытывает колоссальные перегрузки в результате воздействия сил, изгоняющих его из утробы матери. Возникают повреждения позвоночного столба новорожденного. Наиболее часто страдает краниоцервикальный переход. В развитии повреждений позвоночного столба новорожденного принимают участие три механизма:

1. компрессионный - при чрезмерной разнице изгоняющих сил матки и сил, препятствующих продвижению плода по родовым путям;
2. дистракционный - при насильственном извлечении плода за голову или тазовый конец;
3. ротационный - при избыточном действии "шнурующих" сил или при неправильном ведении родового акта.

Наиболее часто страдает краниоцервикальный переход, что оказывает влияние на неспецифические активирующие системы мозга в виде ретикулярной формации ствола, приводит к дезинтеграции деятельности лимбико-ретикулярного комплекса, к нарушению формирования двигательных и психоречевых функциональных систем

мозга, к нейропсихологическим изменениям. Нарушается мозговая гемо- и ликвородинамика. Наиболее часто скрытые натальные повреждения краниоцервикального перехода не диагностируются сразу, но оказывают влияние и на развитие ребенка, и на состояние здоровья в течение жизни.

Материалы и методы исследования

Для клинического изучения натальной травмы краниоцервикального перехода и ее последствий, для разработки лечебных мероприятий и оценки их эффективности были обследованы, получили лечение и находились под динамическим наблюдением в течение 6 месяцев 2016 года 56 детей с данной патологией. 31 ребенок (55,4%) был в возрасте от 5-6 месяцев до 1 года. 25 детей (44,6%) - в возрасте от 3 до 15 лет. Все дети (100%) получили полное клиническое обследование с обязательным неврологическим осмотром. Всем детям (100%) проведена остеопатическая диагностика. В 100% случаев в данной группе наблюдения применялась рентгенография и магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника, ультразвуковое обследование брахиоцефальных сосудов.

Клиническое исследование обнаружила в группе детей до 1 года (31 ребенок) следующие симптомы: плач, кривошею, частые срыгивания, нарушения сна, угнетение рефлексов сосания и глотания, мышечную дистонию в конечностях, запрокидывание головы, дрожание конечностей, гидроцефально-гипертензионный синдром. Более выраженная симптоматика наблюдалась в возрасте от 3 до 15 лет (25 детей), что происходило в результате срыва процессов компенсации: эмоциональная лабильность, гипервозбудимость, гиперактивность, задержка развития речи, нарушения осанки и сколиозы, синдром внутричерепной гипертензии, вегетативно-сосудистые нарушения, головные боли, нарушения памяти, ночной энурез. Остеопатическая диагностика обнаружила у всех детей (100%) соматические дисфункции на уровне краниоцервикального перехода, дисфункции сфенобазилярного синхондроза, тазовые дисфункции, дисфункции крестцово-подвздошных сочленений, дисфункции сегмента L_V-S_I, шовные дисфункции. Рентгенологические методы исследования и магнитно-резонансная томография подтвердили натальную краниоцервикальную травму.

Для сравнительного анализа группа наблюдения их 56 детей была разбита на две идентичные подгруппы из 32 детей (57,1%) и 24 детей (42,9%). Дети из первой группы получили стандартное медикаментозное лечение и массаж. Дети второй группы получили курс остеопатической медицины. Курс остеопатической медицины состоял из 3-4 сеансов, проводимых через 5-6 дней. Использовались приемы коррекции дисфункций шейного, пояснично-крестцового отделов позвоночника, приемы коррекции тазовых дисфункций и крестца, шовных дисфункций, дисфункций сфенобазилярного синхондроза, техники уравновешивания, дренаж венозных синусов [1, 2, 4].

Результаты

В группе больных, получавших медикаментозное лечение и массаж, значительное улучшение состояния отмечалось у 10 пациентов (31,3%), улучшение - у 17 пациентов (53,1%). Курс лечения занял 18-20 дней. У 5 детей (15,6%) отмечались рецидивы симптомов.

Остеопатическая медицина, которая применялась у детей с натальными краниоцервикальными травмами, позволила добиться значительного улучшения у всех 24 детей второй группы (100%). Рецидивов не было.

Обсуждение

Натальная травма краниоцервикального перехода способствует появлению клинической симптоматики не только у детей первого года жизни, но грозит более выраженными последствиями в дальнейшем. Сравнительный анализ позволил

установить наибольшую эффективность применения остеопатической медицины, чем стандартного медикаментозного лечения в сочетании с массажем.

Выводы

1. Натальная травма краниоцервикального перехода дает клиническую симптоматику не только у детей до одного года, но грозит своими последствиями и в дальнейшем.
2. Остеопатическая медицина является эффективным методом коррекции при натальной травме и ее последствиях.
3. Необходимо коррегировать натальные травмы краниоцервикального перехода в периоде новорожденности для профилактики ее последствий в дальнейшем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даттон К.С. Основы остеопатии: Учебно-методическое пособие. - Алматы, 1998. - 60с.
2. Егорова И.А. Основы краниальной остеопатии. - СПб., 2006. - 104с.
3. Ефимов А.П., Дмитриев А.П., Чекалин А.Ф. Родовая травма - первопричина заболеваний нервной системы у детей. - Н.Новгород., 2007. - 124с.
4. Красноярова Н.А., Тулеусаринов А.М. Мануальная медицина и остеопатия. Руководство для врачей. - Алматы, 2011. - 266с.
5. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных: Острый период и поздние осложнения. - М., 2005. - 368с.

ТҮЙІН

Натальды краниоцервикалды жарақаты бар 56 балада жүргізілген осы зерттеу жағдайдың 100%-да соматикалық әрекетсіздіктердің бары туралы куәландырады және тек бір жасқа дейінгі кезде емес, сондай-ақ кейінінен салдары түрінде клиникалық белгілер мүмкіндігін көрсетеді. Мақалада натальды краниоцервикалды жарақаты және оның салдары бар 24 балада қалыпты еммен салыстырғанда остеопатиялық медицинаны пайдалану тиімділігі дәлелденген. Натальды краниоцервикалды жарақатты келешекте оның салдарының алдын алуы үшін нәресте кезінде түзету ұсынылады.

Түйінді сөздер: натальды жарақат, түзету, остепатиялық медицина.

SUMMARY

This study, conducted in 56 children with natal craniocervical injury, indicates the presence of somatic dysfunctions in 100% of cases and the possibility of clinical manifestations not only under the age of one year, but also later in the form of consequences. In the article, it is shown the effectiveness of using osteopathic medicine in 24 children with natal craniocervical injury and its consequences in comparison with standard treatment. Correction of natal craniocervical injuries in newborn period is proposed to prevent its consequences in the future.

Keywords: natal trauma, correction, osteopathic medicine.

УДК: 616.839:612.358:615.828-004.051

ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ДИСФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Сабиров Р.П.

Медицинский центр "Аксон", г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты исследования у 23 пациентов с заболеваниями печени, при которых отмечался висцеральный болевой синдром. Обоснованы показания к использованию техник остеопатической медицины. На основании результатов применения остеопатических приемов для коррекции висцеральных дисфункций и висцерального болевого синдрома доказана эффективность остеопатической медицины при дисфункциях печени.

Ключевые слова: висцеральный болевой синдром, дисфункция, остепатическая медицина.

Печень – крупнейшая многофункциональная железа в пищеварительной системе и один из важнейших органов обмена веществ, обеспечивающий полноценную работу всего человеческого организма. Печень - это фильтр нашего тела, она уравновешивает, стремится подавить все чрезмерные и свести к минимуму продолжительные повреждающие факторы любой природы, способные нарушить здоровье тела [1,2,3,4]. Печень является крупным внутренним органом человеческого организма и самой крупной железой. Она обладает разнообразными и важными функциями: пищеварительной, барьерной, осуществляет обработку протеина, обезвреживает различные чужеродные вещества, обезвреживает и удаляет из организма избыток гормонов, медиаторов, витаминов, токсичных продуктов обмена веществ, обеспечивает энергетические потребности организма, пополняет и хранит энергетические резервы, создает депо для некоторых витаминов и катионов ряда микроэлементов, способствует синтезу холестерина и его эфиров, липидов и фосфолипидов, липопротеидов, участвует в синтезе желчных кислот и билирубина для продукции и секреции желчи, служит как депо для довольно значимого объема крови, синтезирует гормоны и ферменты, участвующие в преобразовании пищи в двенадцатиперстной кишке и в других отделах тонкого кишечника, участвует во всех видах обмена, участвует в образовании гормонов. Довольно часто в клинической практике встречается висцеральный болевой синдром, связанный с дисфункцией печени. До настоящего времени актуальной проблемой остается его лечение, которое необходимо проводить после точной диагностики.

Целью исследования явилось обоснование целесообразности остеопатической диагностики дисфункций печени при висцеральных болевых синдромах и оценка эффективности применения остеопатической медицины.

Материал и методы исследования

В медицинский центр обратилось 23 пациента среднего возраста. У половины из них уже имелось заключение врача о заболеваниях печени, у другой половины патология печени была обнаружена в ходе обследования и подтверждалась лабораторными и инструментальными методами исследования. Всем больным (100%) проведена клиническая диагностика с обязательным осмотром цвета и тургора кожи, пальпация печени. Все больные (100%) прошли лабораторные исследования - аминотрансферазы и белки крови, билирубин крови, факторы свертывания крови. Все

больные (100%) получили ультразвуковое исследование органов брюшной полости. В результате этого были обнаружены патологические изменения в печени в 100% случаев. При патологии печени у 23 пациентов отмечалась следующая клиническая симптоматика:
- диспепсический синдром,
- астено-невротический синдром,
- болевой синдром в проекции печени (чаще - дискомфорт, тяжесть),
- гепатомегалия.

Все пациенты (100%) прошли остеопатическую диагностику с определением мобильности мотильности печени, обнаружены висцеральные дисфункции печени, желчного пузыря, желчевыводящего протока, сфинктера Одди, нисходящей части двенадцатиперстной кишки, тоще-подвздошного сегмента, илеоцекального клапана, малого сальника, дуоденоеюнальной флексуры, грудо-брюшной и тазовой диафрагм.

Учитывая результаы проведенной остеопатической диагностики и отсутствие противопоказаний, всем пациента из группы наблюдения (100%) были показаны остеопатические техники коррекции обнаруженных висцеральных дисфункций. Эти висцеральные дисфунции оказывали непосредственное воздействие на функцию самой печени. Использовались следующие остеопатические приемы:
- прямые техники коррекции печени;
- прямые техники мобилизации связок печени (правой и левой треугольных связок печени, венечной связки печени);
- комбинированные техники коррекции дисфункций печени;
- техники "отдачи" на печени;
- индукционные техники;
- техники коррекции дисфункций желчного пузыря (устранение ограничений и его опорожнение, растяжение общего желчного протока, индукционные техники);
- мобилизация сфинктера Одди и техника "отдачи" на нем;
- мобилизация нисходящей порции двенадцатиперстной кишки;
- мобилизация тоще-подвздошного сегмента, его корня брызжейки, техника "отдачи" на нем;
- мобилизация дуоденоеюнальной флексуры;
- техника "отдачи" на илеоцекальном клапане;
- техники коррекции тороко-люмбальной и тазовой диафрагм.

Курс остеопатической медицины при висцеральных дисфункциях печени у 23 пациентов состоял из 3-5 сеансов, которые проводились через неделю. Контрольный осмотр обязательно осуществлялся через 1-2 месяца после окончания курса остеопатической медицины.

Результаты

Применение техник остеопатической медицины при патологических изменениях печени у 23 пациентов в медицинском центре дало следующие результаты:
- у 17 пациентов (73,9%) состояние значительно улучшилось, наступил полный регресс клинической и остеопатической симптоматики, лабораторные данные и ультразвуковые исследования печени были в пределах нормы;
- у 6 пациентов (26,1%) состояние улучшилось, наблюдался значительный регресс клинической и остеопатической симптоматики, лабораторные данные и ультразвуковое исследование структуры и эхогенности печени указывали на незначительные изменения.

Обсуждение

"Если природа придумала болезни внутри человека, то совершенно естественно предположить, что есть средство лечения внутри человека" (Э.Т. Стилл). Именно на это

средство и направлена остеопатическая медицина. Она позволяет не только поднять жизненные силы организма, устранить висцеральные дисфункции печени, но, согласуясь с филосовскими концепциями единства тела, коррегирует дисфункции соседних внутренних органов и диафрагм, что способствует эффективному воздействию. Полученные результаты обосновывают применение остеопатических приемов при патологических изменениях печени.

Выводы

1. Техники остеопатической медицины являются объективно обоснованными техниками при патологических изменениях печени, воздействуя на ее структуру и функцию.
2. Остеопатическая медицина представляет собой эффективный метод коррекции висцеральных дисфункций печени, что способствует устранению и значительному уменьшению клинических проявлений заболевания, купированию висцерального болевого синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барраль Ж.-П., Мерсьер П. Висцеральные манипуляции. - Иваново: Издательство МИК.,1999. - 287с.
2. Барраль Ж.-П. Висцеральные манипуляции. - Иваново: Издательство МИК., 2001. - 262с.
3. Гайворонский И.В., Нечипорук Г.И. Анатомия пищеварительной системы. Строение, кровоснабжение, иннервация, лимфоотток. Учебное пособие. - СПб.,2006. - 64с.
4. Красноярова Н.А. Висцеральная остеопатия. Руководство для врачей. - Алматы, 2012. - 237с.

ТҮЙІН

Мақалада бауыр ауруы бар 23 емделушіде зерттеу нәтижелері берілген, ондай кезде висцералды ауырсыну синдромы байқалады. Остеопатиялық медицина техникасын пайдалануға көрсетілімдер дәлелденді. Висцералды әрекетсіздіктер және висцералды ауырсыну синдромы кезінде остеопатиялық әдістерді пайдалану нәтижелерінің негізінде бауырдың әрекетсіздігі кезінде остеопатиялық медицинаның тиімділігі дәлелденді.

Түйінді сөздер: висцералды ауырсыну синдромы, әрекетсіздік, остеопатиялық медицина.

SUMMARY

The article presentsresults of study in 23 patients with liver diseases, in which there was visceral pain syndrome. Indications for using techniques of osteopathic medicine are justified. Based on results of using osteopathic techniques for correction of visceral dysfunctions and visceral pain syndrome, an effectiveness of osteopathic medicine in liver dysfunction has been proved.

Keywords: visceral pain syndrome, dysfunction, osteopathic medicine.

УДК: 616.831-009.12-053.2-056.264

НАРУШЕНИЯ РЕЧИ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ПАРАЛИЧАМИ

Садикова Г.К., Салихова С.М.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

При ДЦП речевые нарушения затрудняют общение детей с окружающими и отрицательно сказываются на дальнейшем их развитии. В данной статье проведен анализ частоты встречаемости речевых нарушений у 70 больных (42 мальчиков, 28 девочек) с различными формами ДЦП госпитализированных в неврологическое отделение ТашПМИ и в Республиканскую психоневрологическую больницу им. Курбанова (2014-2016 гг.). Нередко у больных с ДЦП возникают различные виды симптоматической эпилепсии, которая утяжеляет течение и прогноз болезни, и усугубляют речевые нарушения.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, речевые расстройства, эпилепсия при ДЦП.

Актуальность. Детский церебральный паралич (ДЦП) является сложной врожденной патология центральной нервной системы, которая развивается в результате поражения, возникшего во внутриутробном, интранатальном и раннем постнатальном периодах, или вследствие аномалии головного мозга. При этом действие повреждающих факторов на незрелый мозг определяется разнообразием сочетаний двигательных и сенсорных когнитивных расстройств. У многих пациентов с ДЦП, двигательные расстройства сочетаются с речевыми расстройствами, которых степень выраженность зависят от формы болезни [1, 8].

При ДЦП возникает очаговые поражение головного мозга, замедляется темп его созревания, рас согласована деятельность правого и левого полушария, при этом отмечаются разнообразные расстройства формирования речи [1, 5].

Речевые нарушения отмечаются у 70-80% больных с ДЦП [3, 4]. По данным литературы, у мальчиков речевые нарушения при ДЦП встречаются несколько чаще — 56,2%, чем у девочек— 43,8% [3, 7].

Особенности нарушений речи и степень их выраженности зависят в первую очередь от локализации и тяжести поражения мозга. В основе нарушений речи при ДЦП лежит не только повреждение определенных структур мозга, но и более позднее формирование или недоразвитие тех отделов коры головного мозга, которые имеют важнейшее значение в речевой и психической деятельности. Отставание в развитии речи при ДЦП связано также и с ограничением объема знаний и представлений об окружающем, недостаточностью предметно-практической деятельности. При ДЦП речевые нарушения затрудняют общение детей с окружающими и отрицательно сказываются на дальнейшем их развитии [3].

Актуальность проблемы ДЦП за последние десятилетия обусловлена не только ростом заболеваемости, но и улучшением организации медицинской и социальной помощи детям, развитием комплексной и системной реабилитации [4,6].

Цель исследования: изучить речевые нарушения при различных формах детского церебрального паралича.

Материалы и методы исследования: в процессе проспективного исследования проведен анализ речевой функции у 70 детей (42 мальчиков, 28 девочек) в возрасте от

3-х до 14 лет с ДЦП госпитализированных в неврологическое отделение ТашПМИ и в Республиканскую психоневрологическую больницу им. Курбанова (2014-2016г). Акушерский анамнез и особенности развития детей в течение первых лет жизни изучались нами по данным медицинской документации (амбулаторные карты, истории болезни). Детям кроме клинических наблюдений проводились такие дополнительные исследования как ЭЭГ и МРТ.

Согласно классификации МКБ-10 (1999) дети были распределены на 4 группы в зависимости от формы ДЦП: большинство, 39 (56%) детей составили группу со спастической диплегией, у 16 (23%) детей наблюдалась детской гемиплегией, наименьшую группу составили дети с дискинетической формой – 8 (11%) и смешанные синдромы церебрального паралича - 7 (10%) детей.

Результаты исследования. Результаты проведенного нами анализа частоты встречаемости речевых нарушений у 70 больных с различными формами ДЦП свидетельствуют, что близкое к норме формирование речевой активности (появление первых слов) наиболее часто встречается у детей с детской гемиплегической формой ДЦП (63%) и спастической диплегией (46%). В возрасте 1-3 года возрастная речевая динамика отрицательная у больного со смешанными синдромами церебрального паралича и дискинетической формой болезни.

У детей ДЦП основными синдромами речевых расстройств являлась дизартрия, которая отмечается у 58%, задержка речевого развития у 23%, заикание у 14%, алалия у 5%, больных. По нашим данным частота встречаемости дизартрии у больных ДЦП в зависимости от формы заболевания различна. Дизартрия у больных с дискинетической формой ДЦП встречалась в 63%, со смешанными синдромами церебрального паралича 17%, с детской гемиплегией 16%, со спастической диплегией 4% случаях.

У больных с ДЦП отмечались различные варианты судорожного синдрома, которые усугубляют имеющиеся речевые нарушения. В детском возрасте и в анамнезе обследуемых нами детьми наиболее чаще встречались фебрильные судороги, которые отмечались у 38 детей т.е. в 54% случаев. В анамнезе данных детей отмечались пароксизмы различной продолжительности и протекали преимущественно в виде тонических или тонико-клонических припадков в конечностях в раннем возрасте при температуре тела 37,8—38,5°С., с последующей трансформацией в афебрильные судороги и симптоматическую эпилепсию.

У 14 (20%) детей наблюдались неонатальные судороги, которые возникали в течение первых 4-х недель жизни. В зависимости от формы ДЦП, эпилепсия встречалась до 71% (50 детей) детей с данной патологией. Чаще эпилепсия развивалась при спастических формах ДЦП. При спастической диплегии чаще отмечались генерализованные приступы, при которых на ЭЭГ обнаружен очаг эпилептической активности в лобно-теменной области со снижением биоэлектрической активности головного мозга.

Изменение на МРТ у обследуемых детей (%)

При МРТ головного мозга у 81,8% больных было выявлено увеличение боковых желудочков. Из них 39% симметрично расширено, 61% асимметрично с преимущественным расширением одного из боковых желудочков. Одним из первичных факторов речевые нарушения у детей при ДЦП чаще являются перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) у 57 (82%), вентрикулодилятация 82% которые подтверждаются результатами исследования МРТ.

Заключение. Таким образом, большое значение в механизме речевых нарушений при ДЦП имеет различные судороги и органические изменения головного мозга. Отмечается прямая корреляционная взаимосвязь между речевыми и инструментальными данными у детей с ДЦП, поэтому для каждой формы заболевания характерны специфические нарушения речи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова Е. Д. Факторы риска, тактика лечения и прогноз судорожного синдрома и эпилепсии у детей с детским церебральным параличом. Автореф. дис.... докт. мед.наук. — Москва, 2004. - 48с.

2. Диагностика и коррекция когнитивных нарушений у детей с церебральным параличом. Учебно-методическое пособие / под ред. С. А. Немковой, Н. Н. Заваденко, Л. С. Намазовой-Барановой и др. — М., 2011. - 32с.

3. Ермоленко Н. А., Скворцов И. А., Неретина А. Ф. Клинико-психологический анализ развития двигательных, перцептивных, интеллектуальных и речевых функций у детей с церебральными параличами // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 2000; 3:19-23.

4. Заваденко Н. Н. Нарушения формирования устной и письменной речи у детей и возможности их медикаментозной коррекции. Методические рекомендации. — М., 2003. - 63с.

5. Заваденко Н. Н. Нарушения речи у детей и их коррекция // Лечащий врач. — 2006; 5.

6. Лобов М. А. Коррекция мышечного тонуса и дизартрии при детском церебральном параличе / / Consilium Medicum. — 2001; 3 (14).

7. Bax M., Tydeman C., Flodmark O. Clinical and MRI Correlates of Cerebral Palsy / / The European Cerebral Palsy Study. — 2006. — P. 1602-1608.

8. Zelnik N, Konopnicki M., Bennett-Back O. et al. Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy / / Eur. J. Paediatr. Neurol. — 2010; 14 (1):67-72.

ТҮЙІН

Балалардың милық салдануында сөйлеу бұзушылығы кезінде балалардың айналадағылармен тілдесу қиындайды және олардың ары қарай дамуына теріс әсерін

тудырады. Бұл мақалада У.К. Курбанов атындағы республикалық психо-неврологиялық ауруханада (2014-2016 жж.) және Ташкент педиатрия институтының неврологиялық бөлімшесінде әртүрлі балалардың милық салдануының түрлерімен жатқызылған 70 науқаста (42 ұл, 28 қыз) сөйлеу бұзушылығы кездесуінің жиілілік талдауы көрсетілген. Жиі балалардың милық салдануы бар науқаста симптомдық қояншықтың әртүрлі түрлері пайда болады, бұл аурудың ағымын және болжамын ауырлатады және сөйлеу бұзушылығын ұлғайтады.

Түйінді сөздер: балалар милық салдануы, сөйлеу бұзушылығы, балалардың милық салдануы кезінде қояншық.

SUMMARY

In cerebral palsy speech disorders hinder the communication of children with others and have a negative impact on their development. This article analyzes the incidence of speech disorders in 70 patients (42 boys and 28 girls) with various forms of cerebral palsy who are hospitalized in neurological Department of Tashkent Pediatric Medical Institute and the Republican Psychiatric Hospital named after Kurbanov (2014-2016y). Often in patients with cerebral palsy there are various types of symptomatic epilepsy, which complicates the course and prognosis of the disease and exacerbate speech violations.

Keywords: cerebral palsy, speech disorders, epilepsy in cerebral palsy.

УДК:616-036.22: 616.831-005

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ФАКТОРЫ РИСКА МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ

Сейдинов Ш.М., Рустемова С.А., Тутаева А.А., Момбеков Н.А.

Клинико-диагностический центр Международного Казахско-Турецкого Университета имени Х. А. Ясави, г. Туркестан, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Высокая смертность и инвалидизация при инсульте позволяют отнести данное заболевание к одной из наиболее актуальных медицинских и социальных проблем.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, инсульт, эпидемиология.

Актуальность. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) занимают одно из основных мест в структуре цереброваскулярной патологии.

Инсульт представляет собой одну из наиболее актуальных медицинских и социальных проблем современности, что обусловлено высокой смертностью и инвалидизацией вследствие данного заболевания. По данным Всемирной организации здравоохранения [1], в 2005 г. от инсульта умерло 5,7 млн. человек, что составило 9,9% от всех видов смерти. В Российской Федерации за период 2001-2006 гг. число перенесших инсульт за 1 год возрастало на 10,9% - с 450 до 499 тыс. [2]. При этом заболеваемость инсультом в настоящее время оценивается как 3,45 на 1000 населения в год (у лиц трудоспособного возраста - 1,3) [3]. Смертность от инсульта, по разным данным, составляет от 1,75 до 2,8 на 1000 населения в год (у лиц трудоспособного возраста — 0,41), в то время как в экономически развитых странах эти цифры прогрессивно снижаются. Уровень 30-дневной летальности составляет 34,6% (у лиц трудоспособного возраста - 20,2%, при повторном инсульте - 40%), к концу года умирает 48 % больных инсультом [4,5,6,7].

С 2001 по 2003 гг. в Российской Федерации летальность вследствие ишемического инсульта возросла с 19,8 до 21,9%, а при геморрагических формах инсульта - с 57,2 до 82%. Частота повторного инсульта составляет, по данным разных авторов, от 20 до 40% [8].

Инсульт объявлен глобальной эпидемией, угрожающей жизни и здоровью населения всего мира. В мире инсульт переносят 5,6-6 млн. человек в год. Прогнозируется рост смертности от инсульта до 6,7 млн. в 2015г и до 7,8 млн. в 2030 г. в случае, если не будет предпринято никаких активных глобальных мер по борьбе с этой эпидемией. Ежегодная смертность от инсульта в России – одна из наиболее высоких в мире (175 на 100 тыс. населения). Показатели заболеваемости и смертности от инсульта среди лиц трудоспособного возраста в России увеличились за последние 10 лет более чем на 30% (смертность – 41 на 100 тыс. населения).

Ишемический инсульт составляет до 80% всех случаев острого нарушения мозгового кровообращения. Единственным доказанным методом лечения ишемического инсульта (ИИ) на настоящий момент считается реперфузионная терапия, направленная на быстрое восстановление нарушенного кровотока. Наиболее часто применяемым методом достижения реперфузии является внутривенное введение рекомбинантного тканевого активатора плазминогена в течение 4,5 часов от момента появления неврологической симптоматики. Согласно официальным статистическим данным Министерства Здравоохранения Российской Федерации, в 2012 году заболеваемость цереброваскулярными заболеваниями составила 794,4 человек на 100 000 населения, а заболеваемость ишемическими нарушениями мозгового кровообращения – 207,3 человек на 100 000 населения [6].

Инсульт является лидирующей причиной инвалидизации населения. Так, 31% больных инсультом нуждаются посторонней помощи, а 20% не могут самостоятельно ходить. В настоящее время в России проживает свыше 1 млн. человек, перенесших инсульт, из них третью часть составляют лица трудоспособного возраста, к труду же возвращается только каждый четвертый больной [6].

В Казахстане зарегистрировано 2 млн. человек, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, что составляет 12% экономически активного населения страны [9].

В Казахстане за 2010 год перенесли инсульт более 32 тысячи человек. Количество больных, получающих пособие по инвалидности в стране, в связи с перенесенным инсультом, превышает 200 тысяч человек [10]. Заболеваемость инсультом в различных регионах Казахстана составляет 2,5-3,7 случая на 1000 человек, смертность от 1,0 до 1,8 случая на 1000 в год. По сравнению с Россией: от 2,5 до 7,43 случая инсульта на 1000 в год, смертность от инсульта колеблется от 0,7 до 3,31 на 1000 человек в год [10].

Для проведения профилактических программ важно идентифицировать факторы риска и источники нарушения мозгового кровообращения.

Факторы риска могут быть не корригируемыми (не модифицируемыми), как: возраст, пол, расовая (этническая) принадлежность, наследственность, инсульт в анамнезе.

Важнейшими корригируемыми факторами, повышающими риск развития инсульта, считаются: артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет, гиперлипидемия, серповидно-клеточная анемия, фибрилляция предсердий.

Некоторые авторы также выделяют «потенциально модифицируемые» факторы риска: ожирение, малоподвижный образ жизни, алкогольная или наркотическая зависимость, гипергомоцистеинемия, гиперкоагуляционные нарушения, заместительная гормональная терапия, прием оральных контрацептивов, активный воспалительный процесс, патология магистральных артерий головы [11].

Артериальная гипертензия является наиболее важным и чаще встречающимся корригируемым фактором риска развития как ишемического, так и геморрагического инсультов. Распространенность ее увеличивается с возрастом. Риск развития инсульта в популяции людей, страдающих артериальной гипертензией, составляет до 60% [12].

По данным регистров, сравнение частоты артериальной гипертензии при разных типах инсульта выявило, что она максимальная при внутримозговом кровоизлиянии (96,3%) по сравнению с таковой при ишемическом инсульте (93,3%) и субарахноидальном кровоизлиянии (89,2%). Значимых решений в частоте артериальной гипертензии при первичных и повторных инсультах не получено.

Фибрилляция предсердий является возможным фактором риска развития инсульта вследствие возникновения тромбоэмболии

Распространенность фибрилляции предсердий увеличивается соответственно возрасту населения. С каждым увеличением возраста на 10 лет заболеваемость фибрилляцией предсердий увеличивается приблизительно в 2 раза [13].

Сахарный диабет оказывает прямое влияние на развитие атеросклероза сосудов как крупного, так и мелкого диаметра.

Наличие сахарного диабета может оказывать различное влияние на риск развития инсульта у мужчин и женщин. Считается, что почти 9% всех повторных инсультов и около 10 % инсультов с летальным исходом связаны с наличием сахарного диабета.

Таким образом, снижение заболеваемости, смертности и инвалидизации от инсульта является важной государственной задачей для профилактики и лечении больных с инсультом в каждом регионе необходимо разработать алгоритм программ лечении больных для снижении инвалидизации и летальности.

ЛИТЕРАТУРА

1. WHO STEPS Stroke Manual: the WHO STEP wise approach to stroke surveillance / Non-communicable Diseases and Mental Health, World Health Organization. 2005.
2. Виленский Б.С. Инсульт — современное состояние проблемы //Невролог, жури. 2008. №2. - С. 4-10.
3. Инсульт. Нормативные документы / Под ред. П.А. Воробьева. М.: НБЮДИАМЕД, 2010. - 480с.
4. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская JI.В. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. №8. 2007. - С. 4-10.
5. Инсульт. Нормативные документы / Под ред. П.А. Воробьева. М.: НБЮДИАМЕД, 2010. - 480с.
6. Орехова Е.Н. Клинико-эпидемиологическое изучение инсульта в условиях крупного промышленного города Западной Сибири по данным госпитального регистра: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2006. - 22с.
7. Смертность населения Российской Федерации, 1998г. (статистические материалы) / Минздрав соц. развития РФ. М., 1999.
8. Щепанкевич Л.А. Вторичная профилактика инсульта: роль антитромботической терапии // Медицина и образование в Сибири. 2009. №6. – 5с.
9. Абсеитова С.Р. Современное состояние проблемы сердечно-сосудистых заболеваний в Южно – Казахстанской области.2008г.www. cardio center. kz
10. Жусупова А.С. Инсульт – глобальная проблема отечественной неврологии // Журнал Человек и Лекарство – Казахстан. №3 (3). – С. 6-9.
11. Хеннерици М.Д., Богуславски Ж., Сакко Р.JI. Инсульт: клиническое руководство. М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 224с.
12. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. Орел, 2006. - 404 с.

13. For the South London Stroke Register. Cause of stroke recurrence is multifactorial: patterns, risk factors, and outcomes of stroke recurrence in the South London Stroke Register / T. Hillen Let al. // J. Stroke. 2003. Vol.34. P.1457-1463.

ТҮЙІН

Инсульт алған науқастарда өлім көрсеткіші мен мүгедектіктің жоғары кездесуі бұл аурудың медицина және әлеуметтік саласының өзекті мәселесінің біріне жататындығына дәлел.

Түйінді сөздер: цереброваскулярлы аурулар, инсульт, эпидемиология.

SUMMARY

High mortality and disability in stroke make it possible to classify this disease as one of the most urgent medical and social problems.

Keywords: cerebrovascular diseases, stroke, epidemiology.

УДК: 616.831-005.4-616-089-577.352.5

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПОНТАННОЙ И ВЫЗВАННОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Стафеева И.В., Вознюк И.А., Дуданов И.П.

ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», г. Петрозаводск, Россия
ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе», г. Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Редукция альфа-активности является важным функциональным признаком тяжести патологического процесса. Выявленное нами значительное угнетение мощности альфа-активности в период до 3 недель после операции является проявлением охранительного торможения активирующих влияний ствола головного мозга и ретикулярной формаций на кору головного мозга, что определяет более длительное восстановление неврологического дефицита в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: инсульт, биоэлектрическая активность, ретикулярная формация, ствол головного мозга, эндартерэктомия.

В настоящее время активно обсуждаются преимущества хирургического лечения перед консервативными методами у пациентов с гемодинамический значимым сужением сонных артерий. Основным дискуссионными вопросами в настоящее время являются время от начала инсульта до проведения операции и критерии отбора пациентов для выполнения хирургического вмешательства. Однако работы, посвященные изучению общих закономерностей восстановления нарушенных функций у больных, перенесших каротидную эндартерэктомию (КЭАЭ) в остром периоде ишемического инсульта, практически отсутствуют.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики спектральных показателей ЭЭГ и показателей соматосенсорных вызванных потенциалов у больных ишемическим атеротромботическим инсультом, которым в острейшем периоде была выполнена каротидная эндартерэктомия на стороне инфаркта.

Материалы и методы исследования. В основу работы положены результаты обследования 54 пациентов с первым в анамнезе нарушением мозгового кровообращения по ишемическом типу с полушарной локализацией инфаркта, которым в течение 2 недель от начала заболевания была выполнена каротидная эндартерэктомия. Среди них мужчин было 44 человек (81%), женщин – 10 человека (19%). Средний возраст - 69,14±7,4 лет. Величина NIHS в 1 сутки - 12,4±2,7. Средняя величина стенозирующего поражения внутренней сонной артерии на стороне инфаркта составила 81,2±3,1. Контрольную группу составили 50 пациентов с ишемическим инсультом, сопоставимых по возрасту, полу, и тяжести неврологического дефицита. Исследование спектра мощности ЭЭГ и амплитудно-латентных показателей соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) выполняли до операции и на 2,7,14, 21 сутки после операции.

Результаты. В первые сутки после операции у пациентов данной группы выявлены достоверно более высокие ($p<0,05$) показатели мощности спектра медленно волновой активности во всех областях обоих полушарий. Отмечалось перераспределение мощности спектра альфа-активности с более низкими показателями мощности спектра в височно-затылочных отделах, преимущественно пораженного полушария. Бета-активность была распределена диффузно с некоторым преобладанием в лобно-центральных, центральных, теменных и лобно-височных отделах интактного полушария. На 7 сутки после операции, отмечалось уменьшение медленно волновой активности, преимущественно тета-диапазона, в обоих полушариях с некоторым преобладанием ее в лобно-центральных, центральных, теменных и височных отделах пораженного полушария Преимущественным изменением у больных в этот период было угнетение альфа- активности в обоих полушариях ($p<0,05$). При этом наиболее выраженными были изменения альфа-2-активности. Наблюдалось уменьшение бета-активности в обоих полушариях. К концу 2 недели после операции выявлялось значительное уменьшение медленно волновой активности в обоих полушариях с преобладанием ее в пораженном полушарии по сравнению с предыдущим исследованием. Сохранялось общее угнетение альфа- активности в обоих полушариях, более выраженное на стороне очага поражения. К 21 суткам выявлено достоверное ($p<0,05$) уменьшение тета-и дельта-активности в лобно-центральных и лобно-височных областях в сравнении с предыдущим исследованием. Отмечалось увеличение альфа-и бета-активности во всех отделах, за исключением затылочных.

В первые сутки после операции регистрировалось уменьшение латентности всех пиков, наиболее выраженное для N30 и P45 обоих полушарий, при этом изменения преобладали на стороне поражения ($p<0,05$). Однако, к концу первой недели послеоперационного периода наблюдалось статистически значимое увеличение латентности пиков P23, N30 и P45 на стороне поражения и пиков N20, N30 и P45 - на стороне клинически интактного полушария по сравнению с показателями первых суток ($p<0,05$). При этом увеличение показателей латентности пиков N30 и P45 по сравнению с показателями первых суток как на стороне поражения, так и на стороне клинически интактного полушария, сохранялись в течение первых 2 недель после операции. К концу третьей недели послеоперационного периода отмечалось снижение латентности N20, P23, N30 и P45 на стороне поражения и латентности N30, P45 на стороне клинически интактного полушария по сравнению с показателями 7 суток ($p<0,05$). При этом показатели латентностей на стороне пораженного полушария были ниже, а на стороне клинически интактного полушария – выше (достоверно ниже для P45($p<0,05$)) по сравнению с контрольной группой.

В первые сутки после операции отмечалось увеличение показателей амплитуды комплекса N20-P23 на стороне поражения ($p<0,05$). К концу первой недели

послеоперационного периода наблюдалось увеличение амплитуды как на стороне пораженного, так и на стороне клинически интактного полушария по сравнению с контрольной группой ($p<0,05$). Однако, к концу второй недели после операции отмечалось значительное снижение амплитуды как на стороне пораженного, так и на стороне клинически интактного полушария по сравнению с показателями первых суток после операции ($p<0,05$). К концу третьей недели послеоперационного периода отмечалось увеличение показателей амплитуды на стороне пораженного полушария по сравнению с контрольной группой и первым сутками после операции ($p<0,05$). Вместе с этим амплитуда комплекса N20-P23 на стороне клинически интактного полушария были ниже по сравнению с показателями контрольной группы ($p<0,05$).

Заключение. Таким образом, редукция альфа-активности является важным функциональным признаком тяжести патологического процесса. Выявленное нами значительное угнетение мощности альфа-активности в период до 3 недель после операции является проявлением охранительным торможением активирующих влияний ствола головного мозга и ретикулярной формаций на кору головного мозга, что определяет более длительное восстановление неврологического дефицита в послеоперационном периоде.

Увеличение амплитуды потенциала на стороне обоих полушарий, начиная с первых суток и в течение первой недели после операции, является отражением улучшения кровоснабжения в зоне ишемии в первые сутки после операции, которое затем плавно перерастает в развитие легкого гиперперфузионного синдрома вследствие развития вазогенного отека головного мозга, вызывающему угнетение функциональной активности головного мозга. Только к концу третьей недели после операции, благодаря, подключению компенсаторных механизмов, вероятнее, коллатерального кровоснабжения происходит нормализация основных показателей в виде снижения показателей латентности и увеличения амплитуды потенциала на стороне поражения. При этом на стороне клинически интактного полушария показатели латентности были выше, а показатели амплитуды – ниже по сравнению с группой контроля, что свидетельствует об «истощении» компенсаторного резерва.

ТҮЙІН

Альфа-белсенділік редукциясы патологиялық процесстің маңызды ауыртпалық функционалды белгісі болып табылады. Бізбен операция жасағаннан кейін 3 аптаға дейінгі кезеңде альфа-белсенділік қуатына едәуір қысым көрсететіндігі анықталды, бұл ми баанасы қорғаушылық тежелуінің белсендіруші әсері және бас ми қабығына торлы түзілістің көрсетуі болып саналады, бұл операциядан кейінгі кезеңде неврологиялық жетіспеушіліктің тым ұзақ қалпына келуін растайды.

Түйінді сөздер: инсульт, биоэлектрлік белсенділік, торлы түзіліс, ми бағаны, эндартерэктомия.

SUMMARY

Reduction of alpha activity is an important functional sign of the severity of the pathological process. The significant inhibition of alpha activity in the period up to 3 weeks after the operation revealed by us is a manifestation of the protective inhibition of the activating influences of the brainstem and reticular formations on the cerebral cortex, which determines a longer recovery of the neurologic deficit in the postoperative period.

Keywords: stroke, bioelectric activity, reticular formation, brain stem, endarterectomy.

УДК: 616.832-009-053.2

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СПИНАЛЬНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ

Таджиев М.М., Маджидова Ё.Н., Максудова Х.Н., Бабаджанов У.А.

Ташкентский Педиатрический Медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Врожденные пороки развития позвоночника и спинного мозга существуют давно. В некоторых трудах описаны патологии дефектов невральной трубки и указана связь spina bifida с гидроцефалией, spina bifida и анэнцефалии. Врожденные спинальные патологии у детей вызывают тяжелые двигательные, чувствительные, тазовые и трофические расстройства. Вялые параличи и парезы нижних конечностей, их анестезия, недержание мочи и кала, выраженные трофические изменения покровов, ортопедические деформации, а также нарушения деятельности внутренних органов часто приводят к инвалидизации детей, отставанию в психомоторном развитии и выраженным социальным проблемам их содержания. Врожденные спинномозговые аномалии являются тяжелым и еще недостаточно изученным пороком развития центральной нервной системы. Проблема диагностики и хирургического лечения спинномозговых аномалий привлекает к себе пристальное внимание детских хирургов, нейрохирургов, ортопедов, невропатологов и врачей других специальностей, но далека от решения.

Ключевые слова: пороки развития позвоночника и спинного мозга, spina bifida, инвалидизация.

Спинальные аномалии – наиболее сложная этиологическая группа врожденных деформаций позвоночника, развивающихся на фоне сочетания пороков развития позвоночника и спинного мозга, характеризующихся бурно прогрессирующим прогредиентным течением, осложненным сопутствующей патологией внутренних органов. Актуальность проблемы изучения врожденных пороков развития обусловлена в первую очередь ростом удельного веса данной патологии в структуре причин младенческой смертности, детской заболеваемости, инвалидности, а также высокой частотой случаев.

Врожденные пороки развития позвоночника и спинного мозга существуют давно. В некоторых трудах описаны патологии дефектов невральной трубки и указана связь spina bifida с гидроцефалией, spina bifida и анэнцефалии. Врожденные спинальные патологии у детей вызывают тяжелые двигательные, чувствительные, тазовые и трофические расстройства. Вялые параличи и парезы нижних конечностей, их анестезия, недержание мочи и кала, выраженные трофические изменения покровов, ортопедические деформации, а также нарушения деятельности внутренних органов часто приводят к инвалидизации детей, отставанию в психомоторном развитии и выраженным социальным проблемам их содержания. Врожденные спинномозговые аномалии являются тяжелым и еще недостаточно изученным пороком развития центральной нервной системы. Проблема диагностики и хирургического лечения спинномозговых аномалий привлекает к себе пристальное внимание детских хирургов, нейрохирургов, ортопедов, невропатологов и врачей других специальностей, но далека от решения.

Врожденные спинномозговые грыжи возникают вследствие порока развития нервной и костной системы у детей с тяжелой клиникой, особенно при определенных

их локализациях. Частота развития этого порока различна (от 1: 1000 до 1: 3000 новорожденных) [6].

Этиология спинномозговых грыж недостаточно изучена. Многие авторы придерживались теории дисэмбриогенеза. Эмбриологические процессы влияют на организм в период дифференцировки центральной нервной системы. Ряд исследователей считают, что большое значение в происхождении этого заболевания имеют факторы внешней среды, инфекции, интоксикации, травма, гипоксия, алиментарные и наследственные факторы в период внутриутробной жизни [2, 3, 7].

Причиной возникновения являются также неоднократные аборты, травмы, инфекционные и соматические заболевания, перенесенные в ранние периоды беременности. Все это показывает, что развитие врожденных спинномозговых грыж связано с процессами дисэмбриогенеза, обусловленным влиянием неблагоприятных внешних факторов и отягощенной наследственностью, воздействующих на развивающуюся нервную систему зародыша.

Цель исследования. Изучить виды и особенности клиники спинальных аномалий у детей.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе отделения неонатальной хирургии Республиканского Перинатального Центра и отделение детской неврологии клиники ТашПМИ за период с 2014 по 2016 г.

В основу работы положен анализ клинического течения и результатов обследования и лечения 30 детей в возрасте от 6 месяцев до 18 лет с различными формами спинальных аномалий.

В зависимости от варианта дизрафии пациенты разделены на 3 группы.

1 группа - Spina bifida: 17 детей в среднем возрасте 7,8 ±5,9 лет, составили 57% исследуемых.

2 группа – спиномозговые грыжи –7 детей в среднем возрасте 8,2±5,5 составили 23% исследуемых.

3 группа – сирингомиелия, 6 детей в среднем возрасте 6,8±5,3 составили 20% исследуемых.

Клиническое исследование детей с пороками развития позвоночника и спинного мозга включало: выявление жалоб, сбор анамнеза, внешний осмотр пациента, данные неврологического осмотра, оценку результатов исследования опорно-двигательного аппарата с последующим применением дополнительных неинвазивных исследований (рентгенография, МРТ, МСКТ, ЭНМГ).

Результаты исследования:

В результате исследования анамнестических данных беременности у матерей детей со спинальной патологией отмечалось: токсикозы 1 половины беременности в 50% случаях, токсикозы 2 половины беременности определились в 60% случаях, анемия, гестоз, хронические заболевания матери также достоверно больше определились в группе исследования в сравнении с контрольной группой, патологические роды в 30% случаях, родовые травмы в 35% случаях в сравнении с 5%, и 4% в контрольной группе.

Диаграмма 1 – Показатели перинатальных факторов риска в группах исследования

При сборе семейного анамнеза в 5% случаях в семье родителей или ближайших родственников встречались случаи рождения детей с дефектами нервной трубки, что подтверждает наследственную предрасположенность данной патологии. Вероятность появления ребенка с дефектом возрастает до 2-5%. Это же относится к рождению второго ребенка, если первый родился с дефектом (риск составляет около 5%). Настораживающим моментом являются спонтанные аборты (выкидыши), преждевременные роды, младенческая смертность в семье и у родственников. У матерей старше 35 лет риск рождения ребенка с врожденным пороком развития позвоночника и спинного мозга на 3% выше, чем у молодых мам.

Изучение акушерского анамнеза показало, что группой риска детей со СМГ являлись матери с нормальным социальным статусом (49%), оптимального фертильного возраста, то есть от 20 до 35 лет (88,6±3,4%; $P<0,05$). Большинство детей с СМГ были рождены от первой беременности. Течение беременности матерей больных детей, как основной группы, так и группы сравнения отягощены высокой заболеваемостью: токсикозом 1 половины беременности 50%, анемией (45%), ОРВИ (42%), угрозой самопроизвольного выкидыша (27,3%), урогенитальной патологией (17%). Частота патологического течения беременности и заболеваемость матерей была взаимосвязана с тяжестью порока.

Таким образом, причинные факторы имеют огромное и решающее значение в возникновении пороков развития позвоночника и спинного мозга, а широкое внедрение мер профилактики позволять снизить уровень врожденных пороков развития.

Клинико-неврологические проявление спинальных аномалий у детей и их выраженность, несомненно, зависят от их локализации и морфологической формы.

Так, в первой группе исследования у 27 больных были Spina bifida occulta - порок развития, заключающийся в незаращении дужки позвонка, компрессии дурального мешка через костный дефект и иногда с фиксацией спинного мозга или его корешков. Этот порок развития относится к скрытым спинальным дизрафиям. Чаще всего он наблюдается в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, значительно реже - шейном и грудном. Одним из тяжелых симптомов, сопровождающих это уродство -

недержание мочи, подвергающее тщательному анализу это явление с точки зрения невропатологии.

Таким образом, в 92,5% случаях при Spina bifida occulta определяются нарушения функции тазовых органов, проявляющихся как ночной энурез.

Во второй группе исследования были 7 детей со спиномозговыми грыжами. Клинические проявления, которые зависили от локализации грыжи, в области шейных позвонков СМГ наблюдалась у 2 (28,5%) больных, в области грудной клетки – у 1 (14,2%), пояснично-крестцовой – у 4 (57,1%).

Соответственно размерам мы разделили грыжи на: малые диаметром до 5 см - 6 у 3(42,8%); средние диаметром 5-10 см - 3 (42,8%); большие диаметром более 10 см - 1 (14,2%) больных. Наиболее частая локализация 57,1% и средние размеры 42,8% СМГ отмечалась в поясничном и пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Визуально у всех больных отмечалось опухолевидное выпячивание круглой или овальной формы и располагаются дорзально по средней линии. Грыжи часто имели широкое основание и ножку, благодаря которой они свисают и представляются как бы подвешенными. У ряда больных по периферии грыжевого выпячивания в пределах здоровой кожи наблюдается волосистость.

В третьей группе исследования были 6 детей с сирингомиелией.

Клиническая симптоматика обусловлена компрессией продолговатого мозга и верхних отделов спинного мозга на уровне кранио-вертебрального перехода, характеризующиеся продольно возникающими интрамедуллярными полостями, содержащие спинномозговую жидкость и окруженные поврежденным или глиозным спинным мозгом.

Клинические признаки дизрафического статуса можно выявить уже при рождении или в раннем детском возрасте. Дефекты развития спинного мозга вначале протекают бессимптомно и четко выявляются, как правило, на 2 - 3-м десятилетии жизни, а иногда и позже. Это связано с определенной динамикой морфологических изменений спинного мозга.

Наиболее постоянным клиническим симптомом сирингомиелии являлось сегментарное выпадение болевой и температурной чувствительности с сохранением тактильной чувствительности у 100% больных в нашем исследовании. Эти расстройства могут распространятся на значительное число сегментов и давать симптом «куртки» или «полукуртки». В зоне нарушенной чувствительности наблюдалось снижение сухожильных и периостальных рефлексов у 4 больных (66,6% случаев). При поражении передних рогов развиваются периферические парезы мышц в у 3 больных (50%), чаще мелких мышц кисти. У 2 больных отмечались спастические парезы ног (33,3% случаев), нарушение глубокого мышечного чувства вследствие сдавления проводящих путей у 1 больного (16,6%).

Важное место в клинической картине сирингомиелии занимают трофические расстройства: акроцианоз - 33,3%, сухость кожи - 83,3%, дистрофия ногтей - 50%, артропатии - 16,6%.

Сильная боль в области спины может быть начальным клиническим проявлением. Поздним проявлением сирингомиелии является спастическая слабость нижних конечностей и нарушение функции мочевого пузыря по центральному типу.

Симптомы периферической цервикальной недостаточности наблюдались в 3 группах исследования, но с различной выраженностью проявлений.

Диаграмма 2 – Неврологические изменения при различных формах аномалии спинного мозга

Таким образом, клинические симптомы спинальных аномалий весьма разнообразны в зависимости от типа, локализации и степени неврологических и ортопедических нарушений. Симптомы могут варьировать в диапазоне от вялого паралича до едва заметных нарушений. Нередко встречаются деформации стоп и тазобедренных суставов, часто имеются сопутствующие аномалии центральной нервной системы. Сопутствующие аномалии, как диастематомиелии и липомы, могут быть трудны в клиническом выявлении, но их можно заподозрить по наличию асимметричной неврологической симптоматики и ортопедическими, урологическими нарушениями.

Нами было проведено ЭНМГ исследования у 20 больных из 3 групп исследования. В результате сравнительного анализа с показателями нормы, определилось, что во всех группах исследования отмечалось снижение проводимости биоэлектрических потенциалов по большеберцовому нерву во всех группах исследования, но с большей частотой при СМГ.

МРТ - считается лучшим диагностическим методом для обнаружения дизрафизма, которое необходимо проводить вместе с простыми рентгенограммами для дооперационной оценки спинных номалий, расположенных по средней линии, обеспечивая значительную детальную информацию относительно спинного мозга. Сирингомиелия, липома и диастематомиелия также легко обнаруживаются на МРТ (Трофимова Т.Н. Семич В.Н. 1997, Medina L.S, Crone K. 2001).

Выводы

1. Факторами, способствующими появлению дефекта развития нервной трубки, в нашем исследовании определились: генетический дефект, унаследованный от одного из родителей и воздействие неблагоприятных факторов внешней среды, способствующих появлению мутаций в гене в 5% случаях, антенатальные и интранатальные факторы

(токсикозы в период беременности в 50% в первом триместре и 60% во втором триместре, анемии 45%, гестозы в 23% и родовые травмы в 35% случаях).

2. Клинико-неврологические проявление спинальных аномалий у детей и их выраженность зависили от их локализации и морфологической формы:

- вертебральный синдром встречался у 100 % и описывает тип патологии позвоночника и позвоночного канала, динамику течения деформации позвоночника;

- синдром торакальной недостаточности, включающий деформации грудной клетки, сочетанные с деформацией позвоночника с торако - френо- абдоминальным дисбалансом встречался в 45% случаях;

- синдром соматических нарушений, состоящий в оценке функции сердечно-сосудистой, легочной систем, пищеварительного тракта и мочевыделительной системы у 11 больных (36,7 %).

- синдром неврологических нарушений присутствовал у 33 (84%) пациентов, у 7 пациентов неврологической симптоматики не выявлено;

- стато - динамический синдром, как мера измерения дисбаланса туловища, характеризует способность или неспособность пациентов вертикализироваться встречался в 14% случаях.

3. Для ранней диагностики и профилактики спинальных аномалий у детей необходимо, планировать беременность, до беременности проводить профилактику ВПР, профилактику экстрогенетальной патологии. При ранних клинических проявлениях спинальных аномалий у детей проводить рентгенодиагностику и МРТ диагностику позвоночного канала, что приведёт к ранней диагностике осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев, Ю.И. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей / Ю.И. Барашнев, В.А. Бухарев, П.В. Новиков. М., 2004. -С. 339.

2. Воронов, В.Г. Пороки развития спинного мозга и позвоночника у детей / В.Г. Воронов. - СПб.: Сентябрь, 2002. 400 с.

3. Зозуля, Ю. А. Пороки развития позвоночника и спинного мозга / Ю. А.Зозуля, Ю. А. Орлов // Укр. мед.газ. 2003. -№ 16. - С. 7-13.

4. Маджидова Ё.Н., Абдумавлянова Н.А., Эргашева Н.Н. Неврологические осложнения врождённой спинальной патологии у детей. // Неврология. - Ташкент, 2014.-Том 60 № 4,-С. 31-32.

5. Шамансуров, Ш.Ш., Гулямова, М.К., Мутаиллаева, Д.С., Мирсаидова, Н.А. Анализ этиологических факторов развития спинальной патологии у детей раннего возраста. // Педиатрия илмий-амалий журнал, 2009. -№ 3-4. - С. 46-48.

6. Blount JP; Elton S Spinal lipomas. //Neurosurg Focus 2001;10(1):e3

7. Henriques J.G., Pianetti Filho G, Costa P.R., Henriques K.S., Perpetuo F.O. Screening of occult spinal dysraphism by ultrasonography. //Arq Neuropsiquiatr 2004 Sep;62(3A):701-6.

ТҮЙІН

Омыртқаның және жұлынның тума кемістіктің дамуы ертеден келе жатқан. Кейбір еңбектерде невралды түтігі ақауларының патологиясы және сумимен (гидроцефалия) spina bifida, spina bifida және мисыздықпен (анэнцефалия) байланысы көрсетілген. Балалардың тума кемістіктері патологиясы ауыр қозғалғыш, сезгіш, жамбас және қоректік бұзылуларды тудырады. Сылбыр сал болу және аяқтың шала салдануы, олардың ауыртқызбаушылығы, зәрдің және үлкен дәреттің тоқтамауы, айқын қоректік терінің өзгеруі, ортопедиялық пішіннің өзгеруі, сонымен бірге ішкі мүшелер қызметінің бұзушылығы балалардың жарымжандығына, психомоторлы дамуында

кешеуілдеу кенже қалуына және оларды бағып-қағуда әлеуметтік мәселелерге әкеліп соғады. Ми жұлын туа біткен ауытқушылықтар орталық жүйке жүйесінің дамуында өте ауыр және жеткілікті зерттелмеген болып табылады. Ми жұлын ауытқушылықтардың диагностика және хирургиялық емдеу мәселесі балалар хирургтарын, нейрохируг, ортопед, невропатолог және басқа мамандықтағы дәрігерлердің назарында, бірақ шешімнен әлдеқайда алыста.

Түйінді сөздер: омыртқаның және жұлынның тума кемістіктері, spina bifida, жарымжандық.

SUMMARY

Congenital malformations of the spine and spinal cord have existed for a long time. Some works describe the pathology of neural tube defects and indicate the relationship of spina bifida to hydrocephalus, spina bifida and anencephaly. Congenital spinal pathologies in children cause severe motor, sensory, pelvic and trophic disorders. Sluggish paralysis and paresis of the lower extremities, their anesthesia, incontinence of urine and feces, pronounced trophic changes in the integument, orthopedic deformations, as well as violations of the internal organs often lead to disability of children, lagging behind in psychomotor development and expressed social problems of their content. Congenital spinal anomalies are a serious and still insufficiently studied malformation of the central nervous system. The problem of diagnosis and surgical treatment of spinal anomalies attracts close attention of children's surgeons, neurosurgeons, orthopedists, neuropathologists and other physicians, but it is far from being solved.

Keywords: malformations of the spine and spinal cord, spina bifida, disability.

УДК: 616-006.487:616.831-053.2

ОПСОКЛОНУС−МИОКЛОНУС СИНДРОМ ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ульянова О.В., Куташов В.А., Миляева Ю.В.

ФГБОУ ВО ВГМУ имени Н.Н. Бурденко, г. Воронеж, Россия

АННОТАЦИЯ

Синдром опсоклонуса-миоклонуса (СОМ или ОМС, «энцефалопатия Кинсбурна») наблюдается преимущественно у пациентов в детском возрасте. Однако имеются данные о возникновении СОМ и у взрослых. Данное заболевание относится к группе паранеопластических неврологических синдромов. Приводится клинический случай энцефалопатии Кинсбурна у девочки 19 месяцев, ассоциированного с нейробластомой малого таза.

Ключевые слова: дети, мозжечок, нейробластома, паранеопластический синдром, синдром опсоклонуса-миоклонуса, энцефалопатия Кинсбурна.

Актуальность. Опсоклонус-миоклонус синдром (ОМС) известен под синонимами «синдром танцующих глаз» и «энцефалопатия Кинсбурна» и характеризуется 3 основными симптомами: опсоклонус (совместные быстрые, нерегулярные и неравномерные по амплитуде движения глазных яблок, обычно в

горизонтальной плоскости, наиболее выраженные в начале фиксации взгляда), миоклонус (подергивания не эпилептического характера, захватывающие туловище, конечности и лицо) и атаксия [1-4]. Данные симптомы часто ассоциируются с поведенческими нарушениями (например, раздражительностью, плаксивостью, вплоть до проявлений аутоагрессии и агрессии по отношению к родителям), нарушением сна и когнитивными расстройствами [1,4]. Впервые ОМС описал Пол Хамер Сандифер (Paul Sandifer) в 1962. В том же 1962 году Марсель Кинсбурн (Kinsbourne) сообщил о 6 пациентах в возрасте 9–20 месяцев с некоординированными, нерегулярными движениями туловища и конечностей, миоклонусом и хаотичными движениями глазных яблок. Автор предположил наличие у этих пациентов «миоклонической энцефалопатии младенчества» (МЭМ) (Myoclonic Encephalopathy ofInfancy, MEI). В течение последующих 5 лет многие подобные клинические случаи обозначались термином «синдром танцующих глаз», «синдром танцующих ног», «синдром Кинсбурна» и ОМС. Ассоциация же между нейробластомой и ОМС была описана лишь в 1968 г. Г.Е. Соломон (G.E. Solomon) и A.M. Chutorian [4]. Очень важно уяснить следующее положение! Педиатр, встречающий ребенка раннего возраста с остро возникшей атаксией, должен четко знать, что это состояние может быть проявлением ОМС. С нейробластомой ассоциированы 50% случаев ОМС, развившиеся в детском возрасте. Но до сих пор возникают трудности ранней диагностики данного состояния и определения объема инициального обследования, тактики терапии. Основным стандартом в постановке диагноза ОМС является грамотно проведенный неврологический осмотр и правильно поставленный топический диагноз [2,4]. Для установления этиологического фактора паранеопластического ОМС необходимо комплексное обследование, направленное на поиск опухоли, что включает в себя проведение: КТ/МРТ органов грудной клетки, шеи, брюшной полости, малого таза, определение уровня онкомаркеров. NSE (нейроспецифическая енолаза) онкомаркер – это гликолитический фермент, являющийся специфическим индикатором нейроэндокринных опухолей. Данное вещество содержится в нервных тканях, включая головной мозг (ГМ) и периферическую нервную систему (ПНС). У 62% детей с нейробластомой определяется повышение NSE, причем степень увеличения данного показателя коррелирует со стадией заболевания [1, 2, 3].

Оценка выраженности неврологического дефицита обычно проводится по специальным шкалам. Первая шкала, разработанная Пранзантелли, состоит из 12 неврологических симптомов ОМС. Вторая шкала оценивает 5 параметров: стабильность туловища, походка, функция рук, опсоклонус и нарушение поведения (от 0 до 3 баллов). Все пациенты оцениваются по 2 шкалам [1,4].

Течение ОМС длительно (месяцы, годы) и волнообразно. На фоне иммуносупрессивной терапии наблюдается регрессия симптомов. Хотя рецидив неврологических нарушений может вызвать интеркуррентная респираторная инфекция или снижение дозы стероидов. Любой дополнительный стрессовый фактор (даже прорезывание зубов, как естественный процесс) может значительно ухудшить неврологическую картину [1-4].

Клинический случай ОМС у девочки М., 1 года 7 месяцев, ассоциированного с нейробластомой малого таза. Анамнез заболевания. Заболела остро 16.04.2014 г. Мама девочки заметила изменения в поведении ребенка: девочка стала капризной, плаксивой. 17.04.2014 г. появился тремор в руках при целенаправленных движениях, выраженное беспокойство. 18.04.2014 г. ребенок перестал вставать на ноги. 20.04.2014 года появилось сходящееся косоглазие. К врачу родители обратились только 21.04.2016г., то есть на 5 день от начала заболевания. Анамнез жизни: Девочка от первой беременности, протекавшей с угрозой прерывания в первом триместре. Роды срочные,

физиологические, масса ребенка при рождении 3500 г, рост 53 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Развивалась соответственно возрасту. Прививки осуществлялись согласно национальному календарю. В течение последних 3-х недель симптомов вирусного заболевания и кишечной дисфункции не отмечалось, вакцинации не проводились. Травм не было.

Неврологический статус на момент поступления в стационар. Сознание ясное. К осмотру резко негативна. В речевой контакт не вступает. ЧМН: зрачки D=S, РЗС (+), нистагма нет, сходящееся косоглазие обоих глаз. Лицо симметрично. Самостоятельно не ходит; при попытке поставить на ноги − усиливается беспокойство, тремор в руках. Мышечный тонус D=S, снижен. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Патологических знаков нет. Менингеальные симптомы отрицательные. 21.04.2014 г. с подозрением на объемное образование головного мозга пациентка была госпитализирована в стационар. 22.04.2014 г. проведено МРТ головного мозга: органической патологии ГМ не выявлено. Девочка переведена в отделение раннего возраста. 22.04.2014 г. ребенок повторно осмотрен неврологом, отметившим нарастание тремора в руках, общее беспокойство и появление симптома гиперкинеза глазных яблок (опсоклонуса). Предварительный диагноз: синдром опсоклонус-миоклонус и назначено дообследование для исключения объемного образования (компьютерная томография органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства, кровь на онкомаркеры: NSE).

При проведении КТ органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза с контрастированием от 08.05.2014 г. выявлено объемное образование малого таза (размерами 28,3х30,2х38,2 мм, неоднородное, с наличием участков обызвествления внутри, признаками некроза). NSE 34,7 нг/мл (при норме 17). Проводилась терапия преднизолоном 5 мг/кг в/в капельно с 23.04.2014 г. по 27.04.2014 г. с последующим переводом на пероральный прием 2 мг/кг в сутки. Проведена терапия человеческим иммуноглобулином (габриглобин 1 г/кгкурсом3 дня). 13.05.2014г. ребенок госпитализирован в отделение клинической онкологии ФНКЦ ДГОИ для дальнейшего обследования и лечения. 26.05.2014 г. проведено удаление опухоли малого таза. Гистологический диагноз: низкодифференцированная нейробластома с низким МКИ.

4.06.2014 г. исследование методом FISH амплификации гена N−MYC не обнаружено. Осмотр невролога после операции: Опсоклонус-миоклонус синдром. Оценка по шкале Пранзантелли - 30 баллов, по шкале OMS/DES − 10. Контрольное КТ ОБП от 4.09.2014 г.: убедительных признаков остаточного объемного образования и патологического накопления контрастного препарата в ложе оперативного вмешательства не выявлено.

В дальнейшем ребенку проведено 9 курсов химиотерапии (с включением циклофосфамида, дексаметазона, ритуксимаба). Последний курс − в июне 2015 года. С ноября 2014 г. ребенок наблюдается у невролога поликлиники ГБУЗ «ТОДКБ» с диагнозом: G31.8 Синдром опсоклонус-миоклонус. Подкорково−мозжечковый синдром. Задержка психо−речевого развития. Носитель венозного порта. Нейробластома малого таза, 2 стадия.

В неврологическом статусе на момент осмотра в апреле 2016 г. (через 2 года от начала заболевания): Общее состояние удовлетворительное. Ребенок активен. Поддерживает игровой контакт. В речевой контакт вступает с бабушкой. Говорит 15 – 20 слов. Речь умеренно скандированная. Повышено слюнотечение. ЧМН: краниальная иннервация сохранена, косоглазия, опсоклонуса нет. Ходит самостоятельно, статическая и динамическая атаксия. Мышечный тонус D<S, на фоне снижения мышечного тонуса отмечаются элементы пластического тонуса больше в руках. Сухожильные рефлексы живые, D<S. Патологических знаков нет. Интенционный

тремор при захвате игрушек. Шкала оценки двигательной активности при опсоклонус-миоклонус синдром 16 баллов. Оценка по Шкале OMS/DES 2008 7 баллов.

Заключение. Описанный клинический случай демонстрирует возможности успешной диагностики онкологического заболевания на основании характерной неврологической симптоматики (ОМС). В клинической картине данного синдрома классическим является наличие 3 составляющих (миоклонус, опсоклонус и атаксия) на момент дебюта диагноз не вызывает сомнений. В приведенном же клиническом случае на момент первичного обращения у ребенка имело место сочетание 2 симптомов (атаксии и миоклонии, при этом миоклонии были первично описаны врачом как тремор в руках). Выявление третьего симптома (опсоклонуса) и позволило осуществить диагностический поиск для установления причины заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ильина Е.С. Энцефалопатия Кинсбурна или синдром опсоклонус–миоклонуса в детском возрасте / Е.С. Ильина, М.Ю. Бобылова // Лечащий врач. – 2006. − № 5. - С. 65-70.
2. Куташов В.А. Неврология и психиатрия детского возраста // В.А. Куташов, И.Е. Сахаров. – Воронеж, 2015. – 703с.
3. Петрухин А.С. Клиническая детская неврология // А.С. Петрухин. − издательство Медицина. – 2008. – 1056с.
4. Синдром опсоклонус-миоклонус и нейробластома (обзор литературы) // М.Ю. Качанов [и др.] // Российский журнал детской гематологии и онкологии. – 2014. − № 1.− С. 62-69.

ТҮЙІН

Опсоклонус-миоклонус синдромы (ОМС, «Кинсбурн энцефалопатиясы») көбінесе бала кезіндегі науқастарда байқалады. Дегенмен, ОМС ересектерде де пайда болғандығы туралы деректер бар. Бұл ауру паренеопластикалық неврологиялық синдромдардың тобына жатады. 19 айлық қыз балада кіші жамбас нейробластомасымен байланысқан Кинсбурн энцефалопатиясының клиникалық жағдайы ұсынылған.

Түйінді сөздер: балалар, мишық, нейробластома, паренеопластикалық синдром, опсоклонус-миоклонус синдромы, Кинсбурн энцефалопатиясы.

SUMMARY

The yndrome of opsoclonus-myoclonus (OMS or CATFISH, "encephalopathy Kinsbourne") is observed mainly in patients in childhood. However, there is evidence of the occurrence of SOM in adults. This disease belongs to the group of paraneoplastic neurological syndromes. We present the clinical case of encephalopathy Kinsbourne the girl 19 months associated with neuroblastoma of the pelvis.

Keywords: children, cerebellum, neuroblastoma, paraneoplastic syndrome, syndrome opsoclonus-myoclonus, encephalopathy Kinsbourne.

УДК 616.89-008.482-616.8-009.24-021.633

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ВТОРИЧНОГО АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА.

Ульянова О.В.

ФГБОУ ВО ВГМУ имени Н.Н. Бурденко, Россия, Воронеж

АННОТАЦИЯ

Антифосфолипидный синдром (АФС) традиционно является сферой интереса врачей многих специальностей. Все пациенты с АФС должны находиться на диспансерном наблюдении, основной задачей которого является оценка степени риска рецидивирования венозных или артериальных тромбозов, а также все возможные способы их профилактики. Проанализировано наблюдение пациента М., 30 лет, со вторичным АФС.

Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, β_2–гликопротеин I, кардиолипин, венозные тромбозы, эпилептические припадки.

Актуальность. Аутоиммунные заболевания широко распространены в современном мире: ими страдает до 7% населения Земли, а в России – около 14% (более 20 млн. человек). АФС – симптомокомплекс, включающий рецидивирующие тромбозы (артериальный и/или венозный), акушерскую патологию (чаще – синдром потери плода). АФС связан с синтезом антифосфолипидных антител (аФЛ): антикардиолипиновых антител (аКЛ) и/или волчаночного антикоагулянта (ВА), и/или антител к β_2-гликопротеин I (анти-β2-ГП I). По своей сути АФС является своеобразной моделью аутоиммунного тромбоза и относится к приобретенным тромбофилиям [1-5]. АФС – это не органоспецифическое заболевание [1-4]. Выделяют первичный и вторичный, катастрофический АФС. Первичный АФС развивается у лиц без аутоиммунных заболеваний. Вторичный АФС имеет признаки как основного заболевания, так и АФС. Развивается на фоне аутоиммунных заболеваний, чаще всего – на фоне СКВ, инфекционных и лимфопролиферативных заболеваний, изменяющих иммунный статус организма. Вторичный АФС является проявлением следующих патологий**:** системная и дискоидная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит, болезнь Шегрена, ревматическая лихорадка, системные васкулиты, неспецифический язвенный колит (НЯК), болезнь Крона, саркоидоз, аутоиммунная тромбоцитопения, аутоиммунный тиреоидит, миастения, злокачественные опухоли; инфекционно-иммунные заболевания (болезнь Лайма, бронхиальная астма, ВИЧ-инфекция, стафилококковая и стрептококковая инфекции); заболевания почек и печени; инфекционные заболевания, вызванные туберкулезной палочкой, малярийным плазмодием [1, 2, 5].

Другие варианты АФС характеризуются внезапным и острым развитием заболевания. К ним относятся: а) «катастрофический» АФС (КАФС) (острая диссеминированная коагулопатия и вазопатия), проявляющийся острым мультиорганным тромбозом и имитирующий синдром ДВС или гемолитикоуремический синдром; б) серонегативный АФС – без антител к ФЛ, когда отсутствуют серологические маркеры – антитела к КЛ и волчаночному антикоагулянту (ВА), а также феномен тромботического шторма (ФТШ) [3,4]. К другим формам АФС относят полиорганную недостаточность, а также: а) тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру; б) гемолитико-уремический синдром, в) HELLP-

синдром; г) ДВС-синдром; е) синдром волчаночной антикоагулянт-опосредованной гипопротромбинемии [1,2,5].

Клинический случай. Больной М., 30 лет, поступил в неврологическое отделение БУЗ ВО ВГКБСМП №1 (г. Воронеж) по скорой помощи с диагнозом: Серия эпиприпадков от 30.10.16 г. *При поступлении предъявлял жалобы* на диффузную головную боль без четкой локализации, выраженную общую слабость, сонливость, снижение памяти. Эпизоды потери сознания от 30.10.16 г. – три развернутых эпиприпадка. Первый эпилептический припадок (со слов супруги, сам не помнит) развился в феврале 2016 года. Во время приступа – непроизвольное мочеиспускание. Обследовался у невролога по месту жительства, выполнено ЭЭГ: пароксизмальная активность отсутствует. Противосудорожные препараты не назначены. В июле и сентябре 2016 года эпилептические припадки повторились. Консультирован эпилептологом. Предварительный диагноз: Редкие генерализованные судорожные приступы, спровоцированные депривацией сна (провести дифференциальный диагноз с дебютом симптоматической эпилепсии). Рекомендовано дообследование – ЭЭГ с депривацией сна, но противосудорожные препараты опять же не были назначены. ЭЭГ от 21.09.16 без депривации сна: умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками дисфункции неспецифических срединных структур и «негрубым» снижением порога судорожной готовности при нагрузках.

В 2000 году, в возрасте 14 лет, у больного М. развился тромбоз глубоких вен правой голени. Проходил лечение в отделении сосудистой хирургии с диагнозом: Наследственная тромбофилия, тромбоз глубоких вен правой голени. В ходе лечения получал антикоагулянты и сосудистую терапию, выписан из клиники с положительной динамикой. С 2001 года (в возрасте 15 лет) появились боли в коленных суставах, выявлены антитела к хламидиям. Диагноз: Реактивный артрит. Проведена антибактериальная терапия, НПВС, болевой синдром купирован. При проведении контрольной УЗДС вен правой нижней конечности от 22.02.2001 г. выявлен облитерирующий тромбоз подколенной и части малоберцовых и большеберцовых вен, постромботические изменения в дистальном отделе поверхностной бедренной вены, окклюзия проксимального отдела малой подкожной вены. Был проведен курс лечения: антикоагулянты и сосудистые препараты. Выписан с диагнозом: Наследственная тромбофилия. С 2005 по 2009 год периодически рецидивировали артралгии в коленных суставах, в 2009 году – появились боли в мелких суставах. В марте 2010 года – гипертермия до 38,5°С, появилась неспецифическая эритематозно-пятнистая сливная сыпь на грудной клетке, на верхних конечностях. Пациент был госпитализирован в инфекционную больницу, но инфекционные заболевания исключены. Для дообследования и уточнения диагноза пациент переведен в ревматологическое отделение ВОКБ №1, где выявлены высокопозитивные аДНК, аКЛ, анти-β2-ГП I, эритроцитурия до 8 ед в п/з. Данный симптомокомплекс был расценен как вероятное проявление СКВ, АФС, рецидивирующей крапивницы. Был назначен преднизолон со снижением дозы до 1 таб/сут сразу после выписки. Амбулаторно неоднократно были выявлены высоко позитивные уровни аДНК > 200, аКЛ >190, анти-β2-ГП I >100, положительные антитела к гистонам, нуклеосомам, aSm-антиген. В ноябре 2011 года пациент был консультирован в НИИР РАМН, где поставлен диагноз: СКВ хронического течения, активность 3, мочевой синдром, иммунологические нарушения. АНФ (+). Вторичный АФС, посттромбофлебитический синдром: тромбоз подколенной вены справа в 2000, 2001, тромботическая микроангиоэнцефалопатия, поражение сердца: пролапс митрального клапана 1 степени с недостаточностью 2 степени, высоко позитивные антитела к кардиолипину, к β_2 гликопротеину 1. Риск тромбоза высокий. Хроническая венозная недостаточность 1 степени.

С января 2012 года доза метипреда составляла 1 таб/сут. С 2010 года ведущим в клинике было поражение почек (протеинурия, эритроцитурия), что могло быть следствием как гломерулонефрита в рамках СКВ, так и тромботической микроангиопатии в рамка АФС. С целью уточнения характера поражения почек (класс гломерулонефрита? Микротромбозы?) была рекомендована биопсия почек. 1.03.12 в условиях операционной проведена пункционная биопсия левой почки, на контрольном УЗИ данных за кровотечение отсутствовало. Однако на 5-е сутки (5.03.12) при УЗИ исследовании обнаружена гематома левой почки, которая в дальнейшем увеличилась, что привело к нефрэктомии слева (12.03.12). В послеоперационном периоде проводилась пульс-терапия (суммарно введено 2 г солумедрола), доза метипреда увеличена до 13 таб/сут. К медикаментозной терапии добавлены конкор, верошпирон, курантил, плаквенил. Швы сняты на 9 сутки. Вышеуказанный диагноз изменился: СКВ хронического течения, активность 2, мочевой синдром, иммунологические нарушения. АНФ (+). АФС, посттромбофлебитический синдром: тромбоз подколенной вены справа в 2000, 2001, тромботическая микроангиоэнцефалопатия, поражение сердца: пролапс митрального клапана 1 степени с недостаточностью 2 степени, высокопозитивные антитела к кардиолипину, к β_2 гликопротеину 1. Риск тромбоза – высокий. Хроническая венозная недостаточность 1 степени. Состояние после нефрэктомии слева от 12.03.12. Медикаментозный синдром Иценко-Кушинга. Астенодепрессивный синдром, соматообусловленный.

Соматический статус при поступлении: состояние средней тяжести. Обращает на себя внимание гиперемия лица, шеи и верхней части грудной клетки, неспецифическая эритематозно–пятнистая сливная сыпь на груди и спине, на руках.

Неврологический статус при поступлении. Уровень бодрствования – ясное сознание, сонлив. Эмоциональный фон – ровный. Верно ориентирован в месте, времени и собственной личности. Речь сохранена. Глазные щели D=S. Зрачки D=S, реакция зрачков на свет (прямая и содружественная) сохранена с 2-х сторон. Движения глазных яблок осуществляются в полном объеме. Установочный нистагм при взгляде в стороны. Диплопии нет. Пальпация тригеминальных точек безболезненная. Чувствительность на лице сохранена. Лицо симметрично. Слух сохранен. Глоточные рефлексы D=S, живые. Язык по средней линии. Объем активных и пассивных движений во всех конечностях полный. Парезов нет. Мышечный тонус в конечностях умеренный, без асимметрии. Глубокие рефлексы D=S, оживлены. Патологических стопных знаков нет. Чувствительность не нарушена. Симптомы натяжения отрицательны. Координаторные пробы выполняет неточно с 2-х сторон. В позе Ромберга неустойчив. Менингеальных знаков нет. Функции тазовых органов не нарушены. Больному поставлен диагноз: Серия эпиприпадков от 30.10.16. Симптоматическая эпилепсия на фоне СКВ, вторичного АФС. *Были проведены следующие исследования: ЭЭГ, где впервые была выявлена эпилептиформная активность*: умеренные диффузные изменения биопотенциалов головного мозга регуляторного характера с частыми вспышками эпилептиформной активности с акцентом на левое полушарие. ЭЭГ от 09.11.16 в сравнении с ЭЭГ от 31.10.16 и 07.11.16 – без значимых изменений в структуре энцефалограммы. Лабораторные показатели. С-реактивный белок – 48 мг/л, МНО – 2,38, КТ головного мозга от 31.10.16**:** КТ - патологии не выявлено. МРТ головного мозга 02.11.16***:*** МР картина очаговых изменений вещества мозга дистрофического характера. Дегенеративная микроангиопатия. Умеренно выраженная наружная заместительная гидроцефалия**.** Проведено стационарное лечение: пульс–терапия метилпреднизолоном 1000 мг. (курсовая доза – 3000 мг.), раствор Рингера в/в капельно, депакин хроно 800 мг. в/в капельно, депакин хроно 1000 мг. внутрь, мексидол 5% – 5,0 в/в капельно, витамины группы В, омепразол. За время нахождения в стационаре

эпилептические эпизоды не повторялись. Рекомендации при выписке: депакин хроно 500 мг. – 1 табл. 2 раза в день длительно. Продолжать прием варфарина 2 таблетки (ежедневно вечером под контролем МНО); метипреда (4 мг вечером).

Заключение. Таким образом, в данном клиническом случае АФС манифестировал с венозного тромбоза, который рецидивировал через год. Дебют АФС состоялся за 8 лет до клинических проявлений СКВ, что, к сожалению, не было своевременно диагностировано и было упущено время для оказания специализированной медицинской помощи пациенту. У больного эпилептические припадки впервые появились через 14 лет после появления первых симптомов АФС. По частоте встречаемости эпилептические припадки занимают второе место после тромбозов.

Литература

1. Калашникова Л.А. Неврология антифосфолипидного синдрома. М.: Медицина 2003; 256 с.
2. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром. М.: Litterra 2004; 440 с.
3. Решетняк Т.М. Антифосфолипидный синдром: современное состояние и задачи на будущее. Научно-практическая ревматология. 2013; (51)1: 11-14.
4. Ульянова О.В., Куташов В.А., Будневский А.В. Катастрофический антифосфолипидный синдром. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2016; 1 (15): 167-168.
5. Ульянова О.В., Куташов В.А., Хабарова Т.Ю. Особенности неврологических проявлений у пациентов с антифосфолипидным синдромом. Вестник КазНМУ 2016; (2): 333-339.

ТҮЙІН

Антифосфолипидті синдром (АФС) дәстүрлі түрде көптеген мамандықтағы дәрігерлеріне қызығушылық тудырады. АФС бар барлық емделушілер диспансерлік бақылауда болуы керек, оның негізгі міндеті – күре тамыр немесе артериялық қан ұйылуының қайталану тәуекелін, сондай-ақ олардың алдын алуда барлық мүмкін әдістерін бағалау болып табылады. М. есімді 30 жастағы емделушінің екінші реттік АФС бақылауына талдау жасалынды.

Түйінді сөздер: антифосфолипидті синдром, β2-гликопротеин I, кардиолипин, күре тамыр қан ұюы, эпилепсиялық талма.

SUMMARY

Antiphospholipid syndrome (APS) is traditionally a field of interest for physicians of many specialties. All patients with APS should be on dispensary supervision, the main task of which is to assess the risk of recurrence of venous or arterial thrombosis, as well as all possible methods of their prevention. The observation of a patient M., 30 years old, with a secondary APS was analyzed.

Keywords: antiphospholipid syndrome, β2-glycoprotein I, cardiolipin, venous thrombosis, epileptic seizures.

УДК: 616.711.6-009:616.839-551.4.03:615.828

УСТРАНЕНИЕ БОЛЕЙ В ПОЯСНИЦЕ ВЕРТЕБРО-ВИСЦЕРАЛЬНОГО И ВИСЦЕРО-ВЕРТЕБРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА С ПОМОЩЬЮ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Фомина И.В.

Лечебно-диагностический центр "Рада", г. Алматы, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты обследования 38 пациентов с болями в пояснице, которые указывают на необходимость проведения остеопатической диагностики для дифференциации поясничных болевых синдромов и определения их патогенеза. Доказана эффективность применения остеопатической медицины при болях в пояснице вертебро-висцерального и висцеро-вертебрального генеза. Обосновано патогенетическое значение этого метода при данной патологии.

Ключевые слова: болевой синдром, боль в пояснице, остепатическая диагностика.

Боль – это всегда сигнал опасности, который заставляет предпринять все меры по сохранению здоровья и даже жизни человека. Боль в пояснице является наиболее распространенным патологическим состоянием у человека [4], которое может встречаться у 60-80% населения [3]. Боль в пояснице может иметь вертеброгенное происхождение, связанное с позвоночником - не с дегенеративно-дистрофическими изменениями на уровне поясничного отдела позвоночника, а с функциональными биомеханическими нарушениями в виде соматических дисфункций. Они вызывают ирритацию ноцицепторов, способствуют напряжению тонических мышц поясничного региона, дают клинические проявления - поясничные боли. Эти боли могут иррадиировать и в область живота, которая получает афферентную иннервацию от передних ветвей спинномозговых нервов Th_{VII}-Th_{XII} и от передней ветви L_I, которая формирует подвздошно-надчревный и подвздошно-паховый нервы. В брюшной полости расположены висцеральные органы (желудок, тонкий и толстый кишечник, печень, желчный пузырь, селезенка, поджелудочная железа, почки, мочеточники). Висцеральные органы брюшной полости получают афферентную иннервацию от передних ветвей спинномозговых нервов нижнегрудного, поясничного и верхнекрестцового отделов позвоночника [1, 2]. Висцеральные дисфункции внутренних органов брюшной полости могут по нервно-рефлекторным путям вызвать соматические дисфункции на уровне тороко-люмбального перехода и пояснично-крестцового отдела позвоночника, что проявится поясничными болями. Следовательно, боли в пояснице могут проявляться и при вертебро-висцеральном, и при висцеро-вертебральном синдромах.

Материал и методы исследования

Проведено обследование 38 пациентов с болями в пояснице. У 32 из них (84,2%) поясничные боли иррадиировали в живот. У 6 пациентов (15,8%) отмечались боли в животе, отдающие в область поясницы. Среди них было 29 женщин (76,3%), 7 мужчин (18,4%) и 2 детей (5,3%). Возраст колебался от 3 лет до 86 лет.

Остеопатическая диагностика была проведена у всех пациентов с болями в пояснице (100%). Она обнаружила во всех случаях соматические дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника (100%). У всех пациентов (100%) было магнитно-резонансное обследование, которое не всегда указывало на дегенеративно-

дистрофические изменения в позвоночнике. У 21 пациента (55,3%) определялись висцеральные дисфункции печени, желчного пузыря, желудка, двенадцатиперстной кишки, восходящей и нисходящей ободочной кишки, сигмовидной кишки или почек. В ходе сбора анамнеза выяснено, что 22 пациента (57,9%) страдают хронически колитом и копростазом, 2 пациента (5,3%) - хроническим панкреатитом, 4 пациента (10,4%) - хроническим гастро-дуоденитом, 3 пациента (7,8%) - хроническим гепатитом, 5 пациентов (13,2%) хроническим циститом. У двух пациентов (5,3%) отмечается опущение правой почки.

У всех пациентов (100%) в группе наблюдения были обнаружены функциональные биомеханические нарушения на уровне поясничного отдела позвоночника в виде соматических дисфункций. Всем пациентом (100%) была показана остеопатическая медицина для их коррекции. Но у 21 пациента данной группы (55,3%) отмечались висцеральные дисфункции органов брюшной полости. Им тоже была показана остеопатическая медицина - висцеральная, для коррекции дисфункций внутренних органов брюшной полости. Существует множество причин, приводящих к формированию соматических дисфункций на уровне поясничного отдела позвоночника. Это и перегрузки, и переохлаждение, и неудобная поза, и травма, и неловкое движение и т.д. Причины, вызывающие формирование соматических дисфункций можно разбить на три основные группы:

1. механические причины,
2. позиционные причины,
3. изменения в различных органах и тканях, иннервационно связанных с данным позвоночным двигательным сегментом.

Проведена дифференциальная диагностика у всех пациентов (100%) с включением клинических, остеопатических методов и дополнительных исследований, что позволило разработать план проведения остеопатической медицины. У 32 пациентов (84,2%) боли в пояснице носили вертеброгенный характер. У 6 пациентов (15,8%) боли в пояснице возникли вследствие висцеральных дисфункций.

Результаты

32 пациента (84,2%) с вертеброгенными болями в спине получили структуральные остеопатические техники (мягкотканные, артикуляционные, мышечно-энергетические, фасциальные). В 100% боли в пояснице исчезли. Продолжительность лечения была в течении двух недель.

6 пациентов (15,8%), у которых боли в пояснице возникли вторично вследствие висцеральных дисфункций, получили висцеральные и структуральные остеопатические техники. В результате этого не только прошли боли в пояснице, но и значительно улучшилось состояние висцеральных органов брюшной полости. Продолжительность курса была тоже около двух недель.

Обсуждение

В организме человека все структуры находятся в неразрывном Единстве своего взаимодействия как функционального, так и механического. Поэтому боли в пояснице могут входить в структуру как вертебро-висцерального синдрома, так и возникать вследствие висцеро-вертебральных взаимоотношений. Необходимо применить четкую дифференциальную диагностику, чтобы воздействовать не на отдельные клинические симптомы заболевания, а на сам механизм их развития. Остеопатическая медицина является эффективным методом лечения, так как направлена на патогенез заболевания.

Выводы

1. остеопатическая диагностика показана для дифференциации поясничных болевых синдромов и определения их патогенеза;

2. остеопатическая медицина является эффективным методом купирования болей в пояснице вертебро-висцеральнго и висцеро-вертебрального генеза;

3. обосновано применение остеопатической медицины при болях в пояснице вертебро-висцерального и висцеро-вертебрального генеза как патогенетического метода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайворонский И.В., Ничипорук Г.И. Анатомия органов мочеполовой системы. Учебное пособие. - СПб, 2006. - 80с.
2. Гайворонский И.В., Нечипорук Г.И. Анатомия пищеварительной системы. Строение, кровоснабжение, иннервация, лимфоотток. Учебное пособие. - СПб., 2006. - 64с.
3. Гэйли Р.Л., Спайт Д.У., Симон Р.Р. Неотложная ортопедия. Позвоночник: пер. с анг. М.:Медицина, 1995. - 432с.
4. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы. Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1989. - 464с.

ТҮЙІН

Мақалада бел ауруы бар 38 емделушілерге зерттеу нәтижелері көрсетілген, олар белдің ауырсыну синдромын саралау және олардың патогенезін анықтау үшін остеопатиялық диагностиканы жүргізу қажеттілігін нұсқайды. Белдің вертебро-висцералды және висцеро-вертебральды генезді аурулар кезінде остеопатиялық медицинаны пайдалану тиімділігі дәлелденді. Осы патологияда осы әдістің патогенездік маңызы дәлелденді.

Түйінді сөздер: ауырсыну синдром, бел ауруы, остепатиялық диагностика.

SUMMARY

The article presents results of a survey of 38 patients with low back pain, which indicate the need for osteopathic diagnosis for differentiating lumbar pain syndromes and determining their pathogenesis. The effectiveness of using osteopathic medicine for pain in lower back of vertebra-visceral and visceral-vertebral genesis has been proven. Pathogenetic significance of this method for this pathology is justified.

Keywords: pain syndrome, back pain, osteopathic diagnosis.

УДК: 612.017.1-578.52-021.412: 616.853-053.2

ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

Халилова А.Э., Исмаилова А.А.

Клиника Ташкентского Педиатрического Медицинского института,
Республиканский Научный Центр Иммунологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

В патогенезе симптоматической эпилепсии у детей прослеживается снижение и/или угнетение индукцибельной продукции основных регуляторных цитокинов моноцит-макрофагального профиля (ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6) и адаптивного иммунитета (ИЛ-2). Выявлена несостоятельность врожденных факторов иммунитета у детей, которая выражалась в подавлении основных регуляторных цитокинов даже при

стимуляции in vitro, что естественно способствовало подавлению ИЛ-2, который является важным цитокином адаптивного иммунитета.

Ключевые слова: эпилепсия, факторы иммунитета, макрофаги, цитокины.

В мире в настоящий момент насчитывается около 50 миллионов людей с установленным диагнозом эпилепсии (WHO, 2001). По мнению W.A. Hauser (2013), результаты эпидемиологических исследований эпилепсии имеют важное значение, что связано с достаточно высокой распространенностью, социальной значимостью и экономическим бременем заболевания.

Социальное значение эпилепсии определяется распространенностью, молодым возрастом больных, потенциально тяжелыми последствиями, осложнениями и недостаточной эффективностью лечения в 20-25% случаев. Заболевание существенно ограничивает жизнедеятельность, приводит к социальной недостаточности многих больных. Около 50% из них со временем становятся инвалидами, причем более 50% признаются нетрудоспособными [7, 12].

В последнее время в патогенезе различных болезней нервной системы значительная роль отводится иммунным механизмам. Причем большинство исследователей полагают, что патология центральной нервной и иммунной систем может рассматриваться как патология единой функциональной системы, отражающей сигналы как внешней, так и внутренней среды. Доказано, что нейроиммунные нарушения - важная составляющая патогенеза эпилепсии [1, 5]. Так, активно изучается роль медиаторов воспаления в развитии и прогрессировании течения эпилепсии. Имеются многочисленные экспериментальные и клинические данные о роли провоспалительных факторов в патогенезе эпилепсии, в частности, о связи повышенных уровней провоспалительных цитокинов и белков острой фазы воспаления с риском развития судорожных припадков [1,2,3,4,6,8,12]. Хронический воспалительный процесс при эпилепсии способствует активации микроглии и астроглиозу, что сопровождается повреждением нейронов [6], в результате чего нарушается цитоархитектоника гиппокампа с развитием локальной нейродегенерации [3]. Участие процесса воспаления в патогенезе эпилепсии наглядно подтверждается эффективностью различных противовоспалительных средств (кортикостероидов, нейростероидов, иммуноглобулинов и др.) в лечении форм эпилепсии, резистентных к традиционным антиконвульсантам [4, 8]. В ряде исследований показано, что многочисленные цитокины, регулирующие процесс воспаления, могут обладать как про-, так и антиковульсантной активностью [6, 10]. Так как этиология симптоматической эпилепсии бывает различной, в свою очередь возникает вопрос, имеет ли значение в повышении уровня проконвульсантных цитокинов этиология заболевания, или изменения носят неспецифический характер.

Цель исследования: определить цитокиновый профиль спонтанной и индуцированной продукции у больных с симптоматической эпилепсией различной этиологии.

Материалы и методы исследования: Обследовано 38 больных, в возрасте от 3х до 18 лет, из них 14,9% с последствиями инсультов, 20,8% последствие нейроинфекции, 19,3% последствие травм головного мозга, 45,03% больных с симптоматической эпилепсией смешанного генеза. Диагноз выставлен на основании анамнестических данных, результатах МРТ исследования головного мозга, электроэнцефалографических данных. Критериями исключения явились идиопатические формы эпилепсии, прогрессирующие и фармакорезистентные формы эпилепсии. Всем пациентам проведены иммунологические исследования с изучением продукции основных про- и противовоспалительных цитокинов в плазме крови – 14 с

последствиями инфекционных заболеваний нервной системы, 7 с последствиями ОНМК, 11 с последствиями родовых травм головного мозга, 6 с аномалиями развития головного мозга. Группой контроля послужили 8 здоровых детей аналогичного возраста.

Иммунологические исследования в себя включали проведение иммуноферментного анализа в плазме крови детей при поступлении в стационар до начала терапии. Исследования проводили в лаборатории иммунопатологии и иммунофармакологии РНЦИ МЗ РУз в 2016-2017гг. определение уровня спонтанной и индуцированной продукции основных цитокинов проводилось ИФА-методом с использованием коммерческих тест-систем «Вектор-Бест» (Новосибирск, Россия) на ИФА-анализаторе «StatFax-2100». Как известно, уровень цитокинов в сыворотке и плазме крови отражает текущее состояние иммунной системы, тогда как в ситуациях сопряженных с дефицитом или дисбалансом регуляторных факторов, необходимо оценить способность клеток крови к секреции цитокинов. При этом спонтанная продукция свидетельствует о том, насколько клетки уже активированы invitro, митоген-индуцированная позволяет оценить потенциальную способность к секреции цитокинов. Для этих целей, был использован набор «Цитокин-стимул», который представляет собой комплект, основными компонентами которого являются стерильная среда и комплексный митоген – смесь лиофилизированных поликлональных активаторов, которые используются для индукции цитокинов in vitro. Чувствительность методов для цитокинов до 1 пг/мл. Так, нами были изучены уровни ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-1β, ФНО-α.

Полученные результаты и их обсуждение. Развитию клинического этапа нейроиммунологии способствуют очень много факторов, такие как, накопление фундаментальных знаний в области нейроиммунологии, понимание иммунопатогенеза неврологических заболеваний, новый взгляд на создание новых иммунокорригирующих препаратов для терапии заболеваний ЦНС и др. Разбирая иммунопатогенез нейрогенных заболеваний, необходимо понимать роль факторов иммунной системы в формировании, развитии и прогрессировании патологических процессов. Известно, что при различных заболеваниях нервной системы, с одной стороны, происходят деструктивные изменения в тканях мозга, которые находятся под иммунологическим контролем, с другой стороны, нарушаются нервные регуляторные механизмы [1,2,3,14,16]. Доказано, что в развитии многих хронических болезней нервной системы большее значение имеют иммунопатологические механизмы. В этой связи значение изучения состояния иммунной системы распространяется не только на общепризнанные нейроиммунологические процессы, но и заболевания ЦНС. В то же время такие исследования начали привлекать значительное внимание специалистов [4,6,8,12,13,16]. Среди широкого спектра исследований при данных заболеваниях приоритетными могут быть исследования цитокинового профиля с оценкой баланса про- и противовоспалительных цитокинов, причем, важно не просто измерять сывороточное содержание цитокинов, а важным является оценка их продуктивной активности. Это дает возможность оценить потенциальную способность организма к развитию и прогрессированию заболевания, т.е. может являться неким прогностическим критерием течения иммунопатологического процесса. Исследование цитокинов, особенно их продуктивной способности является важным критерием характера неспецифического иммунитета.

Нами были изучены и проанализированы показатели 38 детей с нейропатологическими хроническими состояниями. Полученные результаты представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, нами изучены уровни ИЛ-1β, ФНО-α, ИЛ-2 и ИЛ-6. Известно, эти цитокины являются основными регуляторными цитокинами, которые играют важную роль в развитии, прогрессировании и

прогнозировании иммунопатологических процессов. Так, ИЛ-1β является провоспалительным цитокином, который контролирует клеточные взаимодействия при воспалении, при этом регулируя миграцию клеток в очаг воспаления, их активацию и апоптоз клеток [2]. Из литературы также известно, что ИЛ-1 является физиологической, универсальной реакцией организма на внедрение инфицирующего агента, антигена и повреждение ткани.

Полученные нами исследования показали, что ИЛ-1 как спонтанная, так и индуцированная выработка его значительно снижена во всех группах анализируемых детей с различными неврологическими нозологиями. Так, наименьшее значение спонтанной продукции выявлено в группе детей с аномалиями развития головного мозга. Причем, спонтанная продукция ИЛ-1 была снижена достоверно во всех группах по сравнению с контрольными значениями. Это свидетельствует о несостоятельности неспецифического, т.е. врожденного звена иммунитета у детей. Анализ индуцированной продукции ИЛ-1 также выявил достоверно сниженную продукцию in vitro ИЛ-1, что также свидетельствует об истощении потенциальных запасов врожденного иммунитета, что в свою очередь может проявляться функциональной несостоятельностью иммунного ответа. ИЛ-1 является уникальным цитокином, индукция которого вызывается травмой, эндо- и экзотоксинами, инфекцией, который в свою очередь контролирует течение и интенсивность воспалительного ответа. Следует отметить, что основными продуцентами ИЛ-1 являются моноциты и макрофаги. ИЛ-1 образуется также В-лимфоцитами, белыми отростчатыми эпидермоцитами (клетками Лангерганса), глиальными, эндотелиальными и синовиальными клетками, фибробластами, эпителием кожи и тимуса. К биологическим эффектам ИЛ-1 относятся иммунологические, воспалительные, кроветворные и межсистемные. ИЛ-1 обусловливает пусковые реакции иммунитета, играет ключевую роль в развитии воспаления, участвует в регуляции гемопоэза, является медиатором взаимодействий между иммунной и нервной системами.

Одним из наиболее важных и хорошо изученных лимфокинов, участвующих в процессе развития и усиления иммунного ответа, является ИЛ-2. Стимуляция и продукция ИЛ-2 в организме поддерживает рост Т-лимфоцитов. Поэтому его называют Т-клеточным ростовым фактором. Спектр биологического действия его широкий. ИЛ-2 индуцирует пролиферацию В-лимфоцитов, активирует цитотоксические Т-лимфоциты, стимулирует естественные киллеры, т.е. стимулирует клеточные компоненты иммунной системы. ИЛ-2 является важным провоспалительным цитокином, который стимулирует пролиферацию и дифференцировку активированных Т-лимфоцитов в эффекторные Th-лимфоциты или цитотоксические Т-клетки. Основными продуцентами ИЛ-2 являются Т-хелперы. Важным результатом действия ИЛ-2 на покоящиеся или стимулированные антигеном или митогеном клетки является обеспечение их пролиферации. Именно эта биологическая активность ИЛ-2 определяет его в качестве типичного ростового фактора клеток лимфо-миелоидного комплекса.

ИЛ-1 способствует экспрессии генов ИЛ-2 и рецепторов для него. Анализ результатов ИЛ-2 у детей с различными неврологическими заболеваниями показал, что спонтанная и индуцированная продукция ИЛ-2 во всех группах детей была достоверно снижена в сравнении с контрольными данными. Причем, наименьшее значение спонтанной и индуцированной продукции ИЛ-2 было выявлено в группе детей с родовой травмой и с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Учитывая вышесказанное, следует отметить, что низкие значения ИЛ-2 в спонтанной и индуцированной продукции доказывают иммунодефицит в специфическом звене иммунитета, который выражается подавлением Т-клеточного иммунитета.

Далее проанализированы значения ФНО-α, которые показали, что спонтанная продукция его была достоверно снижена в группах детей с воспалительными заболеваниями головного мозга и при остром нарушении мозгового кровообращения, но при этом незначительно повышена у детей с родовыми травмами и аномалиями развития головного мозга. Известно, что повышенные значения ФНО-α свидетельствуют о выраженности глубины тканевого повреждения на фоне воспалительной реакции. В таких ситуациях появляется необходимость в клинической интерпретации патологического процесса.

ФНО-α является продуктом моноцитов/макрофагов, эндотелиальных, тучных и миелоидных клеток, ЛАК-клеток, клеток нейроглии, в особых случаях - активированных Т-лимфоцитов [3]. ФНО-α влияет на процессы кроветворения, преимущественно угнетая эритро-, миело- и лимфопоэз. Таким образом, ФНО-альфа представляют собой сходные по свойствам и спектру биологического действия продукты макрофагов и Т-лимфоцитов.

Таблица 1 - Анализ спонтанной и индуцированной продукции основных цитокинов иммунной системы у детей с симптоматической эпилепсией

Показатели иммунитета	Контрольная группа	Воспалительные заболевания головного мозга	ОНМК	Родовая травма	Аномалия развития головного мозга
Спон ИЛ-2	17,2±0,9	9,5±1,1*	8,0±1,3*	8,0±0,8*	13,3±0,8*
Индуц ИЛ-2	24,4±2,4	12,8±1,9*	14,7±4,6*	12,4±1,9*	19,4±1,1*
Спон ИЛ-6	14,5±4,4	20,2±5,2	16,5±6,4	26,5±7,4*	27,5±8,7*
Индуц ИЛ-6	195±0,6	148,3±10,7*	163,3±13,6*	164,7±7,5*	123,5±17,6*
Спон ИЛ-1β	20,2±9,3	8,0±2,3*	4,3±0,2*	5,1±1,1*	4,9±0,3*
Индуц ИЛ-1β	69,0±10,2	47,2±4,1*	49,5±3,0*	56,7±6,5	41,0±9,6*
Спонт ФНО-α	25,8±5,6	23,1±5,1	17,8±2,4*	29,2±7,6	34,3±3,1

Примечание: * - достоверность значений с контрольной группой

Изучение уровня ИЛ-6 показало, что спонтанная продукция его было достоверно повышена во всех группах больных. Причем, наибольшее значение ИЛ-6 было выявлено в группе детей с родовой травмой и аномалиями развития головного мозга, что также свидетельствовало о наличии выраженного повреждения ткани мозга. Индуцированная продукция ИЛ-6 показала, что потенциал выработки ИЛ-6 был снижен, что опять-таки указывает на дефицит цитокинов. Причем, наименьшее значение было выявлено в группе детей с аномалиями развития, что подтверждает врожденные изменения в цитокиновой регуляции.

Следует отметить, что действия ИЛ-6 чрезвычайно многочисленны: прежде всего, это участие в реализации воспалительной и иммунной реакций, кроветворения. Более того, ИЛ-6 способствует как обострению хронических, так и хронизации острых воспалительных процессов. ИЛ-6 относится к цитокинам, завершающим развитие воспалительной реакции [1, 4]. В иммунной системе главной мишенью ИЛ-6 служат В-лимфоциты. ИЛ-6 выполняет определенную, пока недостаточно ясную роль во взаимодействии иммунной и нейроэндокринной систем [11]. По спектру биологического действия он близок ИЛ-1 и ФНО-α, участвует в развитии воспаления, иммунных реакций, в регуляции кроветворения, служит ростовым фактором плазматических клеток, участвует в межсистемных взаимодействиях.

Таким образом, в патогенезе симптоматической эпилепсии у детей прослеживается снижение и/или угнетение индукцибельной продукции основных регуляторных цитокинов моноцит-макрофагального профиля (ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6) и адаптивного иммунитета (ИЛ-2). Выявлена несостоятельность врожденных факторов иммунитета у детей, которая выражалась в подавлении основных регуляторных цитокинов даже при стимуляции invitro, что естественно способствовало подавлению ИЛ-2, который является важным цитокином адаптивного иммунитета. Следовательно, важным и доказательным является хроническое течение вышеперечисленных неврологических состояний, которые являются проявлением сложившегося синдрома вторичной иммунологической недостаточности. Выявленные изменения являются важными патогенетическими критериями течения заболевания и его прогнозирования, которые могут стать фундаментом патогенетической интерпретации заболевания и в дальнейшем мишенью для создания таргетной иммунотерапии при неврологических заболеваниях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева О.А., Громов С.А., Липатова Л.В., Петров А.М. Нейроантигенный пейзаж при различных заболеваниях ЦНС // Нейроиммунология. -2005, 3, 2: 172.
2. Васильева О.А., Липатова Л.В., Громов С.А. К вопросу о нейроиммунных расстройствах и их роли в терапии больных с резистентными формами эпилепсии – Ж. «Сибирский вестник психиатрии и наркологии» – Томск, 2006. – Прил. 41. - С. 64-66.
3. Евсеев В.А., Миковская О.И. Нейроиммунопатология: иммуноагрессия, дизрегуляция, перспективы адаптивной иммунотерапии. – Ж. Неврол. и психиатр. – № 5, 2002. - С. 60-64.
4. Липатова Л. В., Серебряная Н. Б., Сивакова Н. А. и др. Опыт применения регуляторных цитокинов в лечении эпилепсии // Нейроиммунология, Том XII, №1-2, 2015. - С.63-64.
5. Лисяный Н.И. Классификация иммунных нарушений при нервных болезнях и их характеристика // Нейроиммунология. -2004, 2, 2: 61-62.
6. Лисяний Н.И. Врожденный и приобретенный иммунитет головного мозга // Нейроиммунология, Том XII, №1-2, 2015. -64с.
7. Международная классификация функционирования, ограничения жизнедеятельности здоровья. – Женева: ВОЗ, 2001. – 342с.
8. Никифорова И.Г. Особенности взаимосвязи нейроиммунологических нарушений и демиелинизирующего поражения при рассеянном склерозе: Автореф. Дисс…кмн.- СПб, 2003.- 22с.
9. Никифорова И.Г., Ильвес А.Г., Вотинцева М.В. и др. Иммунологические исследования в диагностике рассеянного склероза // Неврологический журнал.- 2003, 8, 5: 9-14.
10. Прахова Л.Н., Ильвес А.Г.. Катаева Г.В. и др. Метаболические нарушения в сером веществе головного мозга при аутоиммунном демиелинизирующем заболевании нервной системы человека и их роль в формировании клинической картины заболевания // Доклады академии наук.- 2002, 386, 5: 1-3.
11. Прахова Л.Н. Изменения скорости метаболизма глюкозы в головном мозге при рассеянном склерозе и их роль в формировании клинической картины заболевания: Автореф. Дисс…кмн.- СПб, 2004.- 21с.
12. Хаузер В.А. Описательная эпидемиология эпилепсии // Эпилепсия: фундаментальные, клинические и социальные аспекты/под редакцией Е.И.Гусева, А.Б.Гехт.- М., - АПКИППРО, 2013. - С. 53-83.

13. Calabrese M., Cao M., Gupta S. et al. Neocortical damage is early and diffuse in patient with multiple sclerosis // Multiple sclerosis. - 2005, 11 (1): 2.

14. Cao M., Calabrese M., Gupta S. et al. Deep grey matter disease in multiple sclerosis: a primary or secondary pathogenetic progress? // Multiple sclerosis. - 2005, 11 (1): 57.

15. Moshel Y.A., Durkin H.G., Amassian V.E. Lateralized neocortical control of T-lymphocyte export from the thymus // J. of Neuroimmunology.-2005, 158: 3-13.

16. Neveu P.J. Cerebral lateralization and the immune system // Int. Rev. Neurobiol.-2002, 52: 303-323.

ТҮЙІН

Балалрдың симптомдық қояншық патогенезінде негізгі реттеуші цитокининдердің моноцит-макрофагалды пішіні (ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6) және бейімді иммунитет (ИЛ-2) индукцибелді заттардың төмендеуі және/немесе қанаушылығы қадағаланады. Балаларда иммунитет факторларының туа біткен мүмкіншіліктің жоқтығы анықталды, тіпті in vitro ынталандыру кезінде негізгі реттеуші цитокининдердің тұншығуы айқындалды, бұл бейімді иммунитет цитокиннің ең маңызды болып табылатын ИЛ-2 табиғи басуына жағдай жасады.

Түйінді сөздер: қояншық, иммунитет факторторлары, макрофагтар, цитокиндер.

SUMMARY

In the pathogenesis of symptomatic epilepsy, the decrease and / or inhibition of the induction of the production of the main regulatory cytokines of the monocyte-macrophage profile (TNF-α, IL-1β, IL-6) and adaptive immunity (IL-2) in children is traced. The inconsistency of the innate immunity factors in children was revealed, which was expressed in the suppression of the main regulatory cytokines even with in vitro stimulation, which naturally contributed to the suppression of IL-2, which is an important cytokine of adaptive immunity.

Keywords: epilepsy, immunity factors, macrophages, cytokines.

УДК: 616.8-004-053.2

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ У ДЕТЕЙ (обзор литературы)

Хамидова Н.А., Носирова Д.Ш., Усманов С.А.

Кафедра неврологии, детской неврологии с медицинской генетикой Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, г. Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Рассеянный склероз (РС) — хроническое демиелинизирующее заболевание с многоочаговым поражением ЦНС, протекающее с обострениями и ремиссиями или прогредиентно. Дебют РС в 1,2–6% происходит до 16 лет. РС рассматривают как иммунологически-опосредованное заболевание, при котором аутоиммунный ответ индуцируется одним или несколькими экзогенными агентами у генетически предрасположенного индивидуума. Установлено, что клиническое проявление заболевания в детском возрасте может последовать за вирусной инфекцией, «сенсибилизацией» или иммунной стимуляцией. К развитию РС причастны многие микроорганизмы и вирусы.

Ключевые слова: демиелинизация, иммунорегуляция, склероз, анестезия, парез, атаксия, сенсибилизация, антитела, интерферон.

Рассеянный склероз (РС) — хроническое прогрессирующее демиелинизирующее заболевание, характеризующееся многоочаговостью поражения белого вещества центральной нервной системы, ремиттирующе-прогредиентным течением, вариабельностью неврологических симптомов, поражающее преимущественно детей и лиц молодого возраста [2]. РС у детей — здесь чаще всего авторы ограничиваются описанием единичных случаев. А вместе с тем заболеваемость РС у детей в последние годы значительно возросла во всем мире. Это связано не только с улучшением диагностики, но и с пока не выясненными причинами этого процесса.

В 1980 году в мировой литературе было описано всего 129 случаев достоверного РС у детей. В 1987 году C. Shaw и E. Alvord описали РС у ребенка с дебютом в 10-месячном возрасте. Поскольку ориентировочно 6% детей от числа взрослых с РС страдают этим заболеванием, то, экстраполируя эти данные на 2 млн взрослых больных РС в мире, этозначит, что на земном шаре около 120 000 детей больных РС. По данным (С.К. Евтушенко, В.Н. Ефименко), достоверный диагноз в Донецкой области в 1998 году был поставлен 25 пациентам, а обследовано с подозрением на РС 137 человек! За 25 лет наблюдений мною достоверно был поставлен диагноз 53 детям в возрасте от 7 до 18 лет (личный архив). Сейчас на учете в клинике находится 19 человек, из них первично поставлен достоверный диагноз РС уже в 2006 году пятерым подросткам (в возрасте 12-16 лет) [3].

Несмотря на большое число исследований по изучению этиопатогенеза рассеянного склероза причины его окончательно не ясны. Ведущую роль отводят иммунопатологическим механизмам. Считается, что факторы, запускающие иммунопатологический процесс (триггеры), имеют вирусное происхождение (указывается роль вируса кори, аденовирусов, вируса простого герпеса, эпидемического паротита, «медленных инфекций») и, попадая в генетически предрасположенный организм с дефектной системой иммунорегуляции, могут вызывать образование антимиелиновых антител, приводя к разрушению миелина. Одной из причин дефекта иммунного ответа является нарушение функции антигенраспознающей системы, активация которой приводит к выработке противовоспалительных цитокинов (интерферона, фактора некроза опухоли, интерлейкина-2 – ИЛ-2).

Эпидемиологические исследования указывают на важную роль в предрасположенности к рассеянному склерозу влияния окружающей среды, особенно в детском и подростковом возрасте. Установлено, что те, кто уехал из географической зоны высокого риска в возрасте до 15 лет, болеют рассеянным склерозом реже, чем оставшиеся в родных местах. В то же время при переезде в возрасте старше 15 лет возможность заболевания рассеянным склерозом остается такой же, как при проживании в зоне высокого риска.

Итогом этой реакции становится образование бляшки рассеянного склероза, располагаются они в любом отделе белого вещества спинного или головного мозга – в больших полушариях, мозжечке, зрительных нервах, гипоталамусе, стволе мозга. Повреждение миелиновой оболочки приводит к нарушению проведения нервных импульсов.

Вирусы в организме могут действовать длительно, не причиняя особого беспокойства, но при сочетании нескольких провоцирующих факторов болезнь начинает резко прогрессировать.

Для рассеянного склероза характерен процесс демиелинизации с преимущественным поражением миелина (вещества, образующего миелиновую оболочку нервных волокон) с образованием бляшек. Наиболее часто бляшки обнаруживаются в перивентрикулярных зонах, мозжечке, полушариях мозга, зрительных нервах, боковых и задних канатиках спинного мозга, стволе мозга. Электронная микроскопия на ранней стадии заболевания определяет признаки деструкции миелина, разрушение в олигодендроцитах эндоплазматической сети, деструктивные изменения в митохондриях, наличие в астроцитах волокнистых структур. Наряду с изменениями в нервной ткани наблюдается и поражение сосудов: расширение мелких сосудов, стаз, периваскулярная инфильтрация, агрегация тромбоцитов и эритроцитов.

Для симптоматики рассеянного склероза характерны 3 основных признака: нистагм (непроизвольные колебательные движения глаз), скандированная, или замедленная речь, интенционное дрожание, а также другие важные симптомы – первичная атрофия зрительных нервов и снижение или отсутствие брюшных рефлексов, гипотония мышц. К основным особенностям заболевания можно отнести следующие: болеют преимущественно лица молодого возраста, болезнь протекает хронически с периодами обострений и ремиссий, реже с прогрессирующим ухудшением, наличие множества очагов поражения. У детей старшего подросткового возраста заболевание часто начинается кратковременным расстройством зрения или мозжечковой симптоматикой. В клинической картине доминируют двигательные расстройства, связанные с поражением пирамидных, мозжечковых путей и задних канатиков спинного мозга.

Часто наблюдаются медленно прогрессирующий парапарез, высокий рефлекторный фон, расширение рефлексогенных зон, клонус стоп и коленных чашечек, патологические стопные симптомы как разгибательной, так и сгибательной группы. При этом для рассеянного склероза характерен синдром клинической диссоциации, в частности, в двигательной сфере – это отсутствие параллелизма между степенью двигательных нарушений и выраженностью пирамидных знаков.

Наличие мозжечковой симптоматики указывает на ранние проявления рассеянного склероза: больные неустойчивы, в движениях промахиваются, наблюдается дрожание, не могут сделать обратный толчок.

Расстройства чувствительности могут проявляться чувством онемения, ползания мурашек, часто они предшествуют двигательным нарушениям. Ранним симптомом считается снижение вибрационной чувствительности у 70-80% больных. У части больных может обнаруживаться нарушение мышечно-суставного чувства, что в некоторых случаях приводит к сенситивной атаксии.

Тазовые расстройства чаще проявляются императивными позывами с недержанием мочи, реже – задержкой мочеиспускания. Эти симптомы встречаются только у части больных и бывают выражены лишь при тяжелых формах.

При рассеянном склерозе могут происходить изменения психики. У детей рассеянный склероз обычно начинается постепенно, может быть спровоцирован острыми респираторными инфекциями, стрессовой ситуацией, переохлаждением. Часто первым симптомом бывает кратковременное снижение зрения на один или оба глаза.

Рассеянный склероз у детей может поразить черепные нервы с проявлением периферического пареза мимической мускулатуры, обычно, с одной стороны. Нередко наблюдается его рецидивирующее поражение. Рассеянный склероз у детей может проявляться невралгией тройничного нерва, головокружениями, нистагмом, диплопией со сходящимся косоглазием, атаксией. Часто при отсутствии пареза мышц конечностей

обнаруживают патологические стопные знаки, снижаются и исчезают брюшные рефлексы [1, 4].

В связи с тем, что у детей рассеянный склероз обычно начинается моносимптомно, диагностика значительно затруднена. После первой атаки часто наступает длительная ремиссия, и диагноз нередко ставится только, когда возникает обострение с развернутой картиной многоочагового поражения нервной системы.

Выделяют 4 клинические формы рассеянного склероза в зависимости от преобладания поражения отделов нервной системы:

1. цереброспинальную,
2. спинальную,
3. мозжечковую,
4. стволовую: оптическую.

Тип течения заболевания, длительность ремиссий, обострений, ответ на лечение, избирательность возникновения бляшек рассеянного склероза в мозге индивидуальны. Не бывает двух больных с одинаковым течением заболевания и идентичной симптоматикой (особенно у детей и подростков) [7].

У детей, как и у взрослых, для постановки диагноза используют диагностические критерии, выделяют достоверный и лабораторно-подтвержденный рассеянный склероз, а также вероятный и лабораторно-подтвержденный вероятный рассеянный склероз. Для лабораторного подтверждения диагноза рассеянного склероза наиболее информативны:

• Использование МРТ с контрастным веществом (омнескан, магневист) позволяет выявить накопления очагов в мозге, что может свидетельствовать о процессе развития заболевания. Очаги могут быть различные по размеру и форме. По накоплению контрастного вещества в свежих очагах можно судить об активности процесса, установить степень зрелости очагов.

• Анализ спинномозговой жидкости. Изменение иммунологических показателей крови и ликвора указывает на активную фазу рассеянного склероза.

• Иммунологический мониторинг. Проводиться исследование клеток иммунной системы больного.

• Проведение позитивно-эмиссионной томографии.

• Регистрация вызванных потенциалов – оценка сохранности проводящих нервных путей [5].

Клиническая картина отличается чрезвычайной вариабельностью, поэтому сложно определить симптомы, позволяющие поставить достоверный диагноз. При РС у детей отмечаются такие же симптомы, как у взрослых. Обычно больной может определить точную дату и момент первых неврологических симптомов (31% в нашем исследовании), но развитие может происходить и постепенно, так что пациент не обращается к врачу (подострый дебют — у 69%). В детском возрасте чаще наблюдается более острое начало, чем у взрослых: с головной болью, тошнотой, рвотой, головокружением, повышением температуры тела, судорогами, угнетением сознания, гемипарезом и гемианестезией, симптомами поражения мозжечка и ствола мозга. Такое сочетание симптомов обычно служит основанием для постановки первичного диагноза «менингоэнцефалит». Проявление общемозговых симптомов (судороги, рвота, летаргия, кома) в начале РС отмечают чаще у детей младше 6 лет. К счастью, острое и тяжелое начало РС в раннем детском возрасте не всегда означает плохой прогноз.

РС у детей характеризуется полисимптомным (67%) и моносимптомным (33%) началом.

Наиболее частая жалоба — *повышенная утомляемость (синдром хронической усталости)*. Усталость неадекватна физической или какой-либо другой нагрузке и повышается при высокой температуре или влажности.

Оптический неврит (ОН) обусловлен демиелинизирующим процессом зрительного нерва или других отделов зрительного анализатора. Диагноз «ретробульбарный» (или «оптический») неврит ставится, если наблюдается острое или подострое снижение остроты зрения на один глаз, сопровождающееся болезненностью при движении глазных яблок с длительностью нарушений не менее 24 ч и, как правило, последующим полным или частичным восстановлением зрения. При РС возможно развитие повторных ОН. Центральную скотому описывают в виде пятна или темной заплаты. Цветовое восприятие и контрастность также нарушаются. Боль внутри или позади глаза обычна и иногда предшествует потере зрения. Зрительная функция улучшается примерно через 2 нед после ОН, но полное восстановление зрения происходит спустя несколько месяцев. При впервые возникшем ОН в первые недели на глазном дне нарушений, как правило, не отмечается. В ряде случаев при неизмененных дисках зрительных нервов могут наблюдаться гиперемия и стушеванность границ дисков. Уже в острой фазе неврита возможно появление признаков нисходящей частичной атрофии дисков зрительного нерва: побледнение височных половин диска (преимущественно страдает папилломакулярный пучок), сужение артерий, дистрофические изменения в макуле. При распространенном процессе может развиться простая атрофия с побледнением всего диска. Для ОН при РС характерна диссоциация между выраженностью изменений на глазном дне и степенью снижения остроты зрения.

Следует отметить, что изменения остроты зрения — один из наиболее нестойких симптомов РС. Из других *черепных нервов* (ЧН) часто поражаются глазодвигательные нервы. Невралгия тройничного нерва отмечается относительно редко. Двусторонняя невралгия тройничного нерва описывается как патогномоничный симптом РС.

Повреждения VII ЧН похожи на паралич Белла, но при этом часто поражается одновременно VI ЧН. Слух снижается относительно редко — при двустороннем поражении латеральной петли, но системное головокружение отмечается часто, порой оно так сильно выражено, что больные не могут встать с постели. Выявляется нистагм, обычно асимметричный, с ротаторным компонентом. Иногда также наблюдается синдром Горнера. Дисфагия и дизартрия могут быть самостоятельными симптомами или входить в структуру псевдобульбарного паралича.

Нарушения двигательных функций обусловлены демиелинизацией кортикоспинального тракта, поражением мозжечка и его связей. Пациенты жалуются на слабость, ограничение подвижности, свисающую стопу или легкое изменение походки. При осмотре часто выявляются слабость в сгибателях бедра, повышение сухожильных рефлексов, мышечного тонуса по спастическому типу, симптом Бабинского, выпадение брюшных рефлексов. У больных РС, как правило, наблюдается не только повышение амплитуды сухожильных и периостальных рефлексов и их асимметрия, но и резкое расширение рефлексогенных зон, наличие клонусов. Типична диссоциация амплитуды сухожильных рефлексов по вертикали, т. е. более выраженное повышение рефлексов с нижней конечности, чем с верхней. Медленно нарастающая спастическая параплегия связана с локализацией бляшек в боковых столбах спинного мозга. В зависимости от локализации очага могут наблюдаться гемипарезы и парапарезы, реже монопарезы. Характерно изменение степени пареза в течение дня: некоторые больные отмечают усиление слабости к вечеру, другие — с утра. Снижение кожных брюшных рефлексов является ранним проявлением вовлеченности пирамидного пути, но не является специфичным для РС признаком.

Наиболее часто больные предъявляют жалобы на нарушения походки и равновесия. Наблюдается статическая и динамическая атаксия, дисметрия, гиперметрия, асинергия, интенционное дрожание, мимопопадание при выполнении

координаторных проб, скандированная речь и мегалография. В тяжелых случаях вероятно появление дрожания рук, головы и туловища даже в состоянии покоя, с переходом в тяжелый гиперкинез. Иногда ритмичный тремор может наблюдаться и в покое, хотя, как правило, он возникает на ранних стадиях при попытках выполнить направленные движения («тремор намерения»). У некоторых больных РС тремор возникает при разгибании рук («постуральный тремор рук») или выпрямлении головы (по типу «да-да», реже «нет-нет»). Характерным для РС является пароксизмальное нарастание атаксии вплоть до «невозможности ходить».

Часто встречаются симптомы *нарушения чувствительности*. Покалывание, снижение чувствительности, гиперстезия, «скрепки и иглы», «лед внутри ноги», «положение на разбитом стекле» и т. д. — обычные описания нарушенной чувствительности, используемые пациентами с РС. Типично появление парестезии в руке или ноге, с распространением через несколько дней на все тело и с постепенным исчезновением в течение нескольких недель.

Для РС патогномоничен симптом Лермитта — при наклоне головы возникает ощущение прохождения электрического тока по позвоночнику, иногда иррадиирующее в конечности.

Боль редко отмечается больными, но она может появляться на различных этапах заболевания. Чаще это корешковые боли, связанные с нарушением двигательных функций, спастичностью, остеопорозом и невропатиями.

У подавляющего большинства больных возникают *расстройства функции тазовых органов.* Это связано с демиелинизацией пирамидных и ретикулоспинальных трактов в головном и шейном отделе спинного мозга, а также с поражением парасимпатических ядер, нервов, расположенных в крестцовых сегментах спинного мозга, что приводит к нарушению синхронной работы детрузора и сфинктера мочевого пузыря: развивается гиперрефлексия или арефлексия детрузора, детрузорно-сфинктерная диссинергия. Нарушение дефекации чаще выражается запорами, реже — императивными позывами на опорожнение кишечника и недержанием кала.

При РС встречаются пароксизмальные состояния эпилептогенного (парциальные и генерализованные припадки) и неэпилептогенного генеза: тонические мышечные спазмы, миоклонии, пароксизмальная атаксия, афазия, потеря слуха и др.

Наблюдаются *расстройства психических и интеллектуально-мнестических функций.* Нарушения высших психических функций у больных РС различны — от полной сохранности до тяжелых нарушений уже на ранних стадиях заболевания. Когнитивные нарушения при РС распространяются на память, внимание, вербально-логическое мышление, зрительно-пространственные и двигательные навыки. Отмечаются изменения настроения: выраженная депрессия, маниакально-депрессивный синдром, дисфория. Депрессия у пациентов с РС часто сочетается с эмоциональной расторможенностью.

Выделяют следующие варианты клинического течения РС:

• рецидивирующе-ремиттирующий рассеянный склероз (РРРС) — эпизодические обострения с полным или неполным клиническим восстановлением и фазой стабилизации клинической картины между экзацербациями;

• вторично прогрессирующий рассеянный склероз (ВПРС) — постепенное нарастание неврологических расстройств с периодами обострений или без них у пациентов, ранее имевших РРРС;

• первично прогрессирующий рассеянный склероз (ППРС) — неуклонное нарастание неврологической симптоматики с самого начала заболевания, возможны лишь незначительные улучшения или редкие периоды стабилизации;

• прогрессирующе-рецидивирующий рассеянный склероз (ПРРС) — нарастание неврологического дефицита с начала заболевания, на фоне которого наступают обострения.

Высокоэффективным методом в диагностике РС является МРТ головного мозга.

Характеристика МРТ-повреждений при РС у детей:

• *псевдотуморозная воспалительная демиелинизация*, проявляющаяся множественными крупными (диаметром 15–27 мм) очагами повышенного МР-сигнала в режиме Т2 с «масс-эффектом»; при контрастировании — псевдокистозные образования с перифокальным отеком. Также выявляются типичные очаги демиелинизации в белом веществе мозга (диаметром 3–15 мм). «Псевдотуморозный вариант» РС в наших наблюдениях отмечен в 21,4% случаев. Необходимо учитывать частоту «псевдотуморозного варианта» РС у детей, чтобы избегать ненужной биопсии мозга;

• *наличие очагов патологического повышения МР-сигнала в режиме Т2* неправильной или округлой формы диаметром 3–15 мм, локализующихся преимущественно в перивентрикулярной зоне и в семиовальных центрах, мозолистом теле, полушариях большого мозга, в проекции ствола мозга и гемисферах, ножках мозжечка и редко в подкорковых образованиях. В большинстве наблюдений эти очаги имеют относительно гомогенное строение и четкие границы с белым веществом мозга. Данные изменения более характерны для РРРС с относительно благоприятным течением;

• *мелкие очаги патологического повышения МР-сигнала в режиме Т2* с типичной для РС локализацией на фоне выраженной атрофии мозга. Этот вариант более характерен для ВПРС со злокачественным течением. Необходимо отметить, что у детей очаговые поражения очень быстро переходят в диффузные.

В настоящее время, к сожалению, еще не проведены контролируемые исследования по лечению рассеянного склероза у детей. Лечение детей с рассеянным склерозом проводится по общим принципам, разработанным для взрослых, с учетом особенностей детского возраста. Терапия направлена на купирование обострения, предупреждение новых эпизодов ухудшения состояния, на улучшение качества жизни. Для разработки схемы лечения берется во внимание стадийность иммунопатологического процесса при рассеянном склерозе. Выделяют 5 таких стадий:

Стадия I – перед обострением заболевания, за 2 нед. до клинических симптомов обострения, происходит повышение продукции активационных цитокинов (опухоли-а, интерферона-у) клетками периферической крови;

Стадия II – острейшая стадия, 2 нед. с момента появления клинических симптомов, характеризуется снижением количества Т-лимфоцитов CD4 и CD8,

дальнейшим увеличением продукции фактора некроза опухоли-а, интерферона-у и нарастанием уровня ИЛ-2;

Стадия III – подострая стадия (последующие 4-6 нед.) отличается снижением продукции клетками активированных цитокинов;

Стадия IV – стабилизации состояния;

Стадия V – улучшение состояния, уменьшение продукции противовоспалительных цитокинов и нормализация функциональной активности иммунокомпетентных клеток [4].

У детей, как и у взрослых, при рассеянном склерозе широко используют кортикостероидные препараты преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон, гидрокортизон). Кортикостероиды оказывают выраженное иммунодепрессивное действие. Длительное применение глюкокортикоидов сопровождается осложнениями у 50-80% больных. К их числу относят экзогенный синдром Иценко-Кушинга (акне, гирсутизм, отеки, геморрагический васкулит, артериальная гипертония, снижение толерантности к глюкозе, гиперлипидемия, миопатия, остеопороз, задержка роста и полового созревания у детей, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения, лимфопения, плаксивость, агрессивность, иногда психоз), надпочечниковую недостаточность, угнетение иммунитета, «немая гастродуоденальная» язва, нарушение регенерации ран, гиповитаминоз, тератогенный эффект. Следует отметить, что большинство осложнений поддаются лечению, проходят после отмены препаратов. К числу необратимых эффектов применения глюкокортикоидов относят: задержку роста у детей (при применении глюкокортикоидов более 1,5 лет), субкапсулярную катаракту (при наличии семейной предрасположенности), стероидный диабет (возникает при длительном назначении глюкокортикоидов людям с предиабетом).

Считают, что кортикостероиды эффективны перед началом обострения и в острейший период. Перед началом обострения применяют несколько схем гормональной терапии. Используется ежедневный прием внутрь преднизолона в дозах 60-100 мг/сут с постепенным снижением дозы до поддерживающей. Кортикостероиды принимают в утренние часы, когда в соответствии с суточным ритмом у здорового человека, как уже было сказано выше, имеется максимальный уровень этих гормонов в крови, а у больного рассеянным склерозом этот показатель достигает минимума.
Используют также дробнопрерывистую схему – преднизолон в дозе 1,5-2 мг/кг 1 раз в 3 дня в течение 30-40 дней. После лабораторной, параклинической и клинической положительной динамики препарат постепенно отменяют.

У подростков с рассеянным склерозом применяют пульстерапию преднизолоном или метилпреднизолоном по схеме: 1000 мг препарата внутривенно капельно в 250 мл физиологического раствора через день, на курс 3-5 введений в зависимости от тяжести обострения и выраженности иммунологических сдвигов. После этого курса возможна поддерживающая терапия приемом преднизолона внутрь (1 мг/кг со снижением по 5 мг через день) или внутримышечным введением метилпреднизолона (депомедрол) по 80 мг 1 раз в неделю в течение 8 нед. Для купирования острейшей фазы рассеянного склероза у детей рекомендуют высокие дозы кортикостероидов (метилпреднизолон 20 мг/кг, максимальная доза 1 г в день внутривенно в течение 3 дней).

При интенсивной терапии обострения рассеянного склероза у детей используют сочетание преднизолона (3-5 мг/кг в сутки внутривенно 7-10 дней) с салицилатами в возрастных дозах, затем назначают прием преднизолона внутрь (1 мг/кг) с постепенным снижением дозы.

Синтетический аналог АКТГ (тетракозактид, или синактен) назначается больным с обострением средней или легкой степени, а также при тяжелом обострении после курса лечения глюкокортикоидами. Тетракозактид улучшает мозговой кровоток и

нормализует функциональные взаимоотношения экстрапирамидной системы. 1 мл препарата вводят внутримышечно 3 дня подряд, затем в той же дозе через 2 дня. Общий курс лечения: 10-15-20 инъекций.

При первично или вторично прогрессирующем рассеянном склерозе вместе с кортикостероидами назначают цитостатики: азатиоприн, кладрибин, метотрексат, циклофосфамид. Однако, учитывая выраженные побочные действия этих препаратов, связанные с угнетением костномозгового кроветворения, их назначение оправдано при кортикостероидно-резистентных формах рассеянного склероза. При тяжелом, прогрессирующем течении заболевания возможно сочетание кортикостероидов и цитостатиков.

В течение последних лет у подростков с рассеянным склерозом применяют препараты интерферон-р-lb, интерферон-(3-1а для подкожного введения и интерферон-(3-1а – для внутримышечного). Эти препараты назначают для предотвращения обострения в ремиссию через день в дозе 8 млн ЕД в продолжение нескольких лет. Препараты применяют длительно, в течение нескольких лет. При парентеральном введении (инъекции и ингаляции) может возникать лихорадка, головная боль, миалгия, анафилаксия, снижение артериального давления, аритмия, тахикардия, желудочковая экстрасистолия, парез, параличи, нарушения кроветворения и функции ЦНС в виде вялости, утомляемости, ухудшения аппетита, рвоты.

По тем же показаниям, что и интерфероны, назначают недавно появившийся иммуномодулятор – копаксон (глатирамера ацетат). Копаксон увеличивает продолжительность ремиссии при рассеянном склерозе, уменьшает выраженность и частоту обострений. Препарат назначают ежедневно подкожно в дозе 20 мг 1 раз/сут предпочтительно в одно и то же время, длительно. При этом возможны местные реакции: болезненность в месте введения, отек, эритема, зуд; реже – образование инфильтрата, воспалительный процесс, атрофия кожи, абсцесс в месте инъекции.

Иммуноглобулины для внутривенного введения (интраглобин, иммуноглобулин, пентаглобин) используют в качестве иммуномодулирующих препаратов.

Для энтеросорбции в желудочно-кишечный тракт пациента вводится сорбент (карболен, полифепан, ваулен). Дозы сорбентов: 0,5 г/кг за 2 ч до еды. Применяют сорбенты на основе активированного угля, а также синтетических высокомолекулярных соединений.

В ряде случаев применяют и симптоматическую терапию, направленную на уменьшение спастичности (баклофен, мидокалм) и дрожания (динезин, норакин). Иногда удается добиться уменьшения выраженности двигательных пирамидных нарушений введением карнитина внутривенно капельно.

При снижении интеллектуально-мнестических функций назначают курс лечения семаксом интраназально (12 мг/сут). Семакс – это синтетический аналог фрагмента АКТГ, представляющий собой гептапептид, лишенный гормональной активности. Препарат является эндогенным регулятором функций ЦНС и обладает нейромодуляторной и нейротропной активностью, а также дает ярко выраженный ноотропный эффект.

В зависимости от уровня и степени повреждения проводящих путей нервной системы выбирается тактика и определяется локализация воздействия при лечении такими методами, как точечный массаж, акупунктура, и другими методами, основанными на рефлекторном воздействии [6].

Лечение склероза стволовыми клетками проводится с 2003 года, в России подобная методика сертифицирована. Столовые клетки восстанавливают миелиновую оболочку, рассасывают рубцовую ткань и таким образом улучшают прохождение

нервных импульсов. После введения стволовых клеток быстро восстанавливаются нарушенные функции.

Стволовые клетки забирают у самого пациента из биоматериала, затем их выращивают в стерильных условиях на протяжении нескольких недель. После выращивания часть стволовых клеток вводится сразу же, вторая спустя несколько месяцев. Введение клеток обычно проводится в амбулаторных условиях, пациент прекрасно переносит процедуру. Первые положительные сдвиги можно заметить примерно через три месяца

С целью профилактики рассеянного склероза применяется продолжительная иммуномодулирующая терапия, поскольку программы первичной профилактики находятся на этапе разработки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быкова О.В., Студенник В.М., Кузнецова Л.М., Маслова О.И., Бойко А.А. Анализ эффективности иммуномодулирующего лечения рассеянного склероза у детей // Труды IX Всероссийского съезда неврологов. - 2006. - С. 309-310.

2. Гусев Е.И., Бойко А.А. Рассеянный склероз: от изучения иммунопатогенеза к новым методам лечения. - М.: Губернская медицина, 2001. - 128с.

3. Евтушенко С.К., Ефименко В.Н., Деревянко И.Н. Рассеянный склероз у детей и взрослых: клинические и магнитно-резонансно-томографические сопоставления // Українськиймедичний альманах. - 2000. - Т. 3, №2. - С. 51-54.

4. Евтушенко С.К., Деревянко И.Н. Современные подходы к лечению рассеянного склероза: достижения, разочарования, надежды (II сообщение) // Международный неврологический журнал. - 2006. - №2. - С. 23-33.

5. Завалишин И.А., Переседова А.В. Рассеянный склероз: патогенез и лечение // Международный неврологический журнал. - 2005. - №1. - С. 12-19.

6. Сильвия Тенембаум (Буэнос-Айрес, Аргентина); Бренда Банвелл (Торонто, Онтарио, Канада); Алексей Бойко (Москва, Россия); Мерфкуре Ераксоу (Стамбул, Турция); Марк Фридман (Оттава, Онтарио, Канада); Антонии Редер (Чикаго, Иллинойс, США); Лаурен Круп (Нью-Йорк, США); Даниела Рол (Геттинген, Германия); Лилиен Шеленски, Ирина Антониевич (Берлин, Германия). Лечение рассеянного склероза интерфероном B-1b у детей и подростков // XVIII CongressofWorldneurology, Sydney, Austrlys. - 2005. - С.543-547.

7. Рассеянный склероз (клинические аспекты и спорные вопросы) // Под ред. А.Дж. Толпсона. - СПб., 2001. - 436с.

ТҮЙІН

Шашыранды склероз (ШС) — орталық жүйке жүйесінің көпойықты зақымдануымен, асқыну және ауру бетінің қайтуы немесе біртіндеп нашарлап өтетін созылмалы миелинсіздендіру ауруы болып табылады. Шашыранды склероздың бастамасының 1,2–6%-ы 16 жасқа дейін болады. ШС-ды иммунологиялық-жанама ауруы ретінде қарастырады, бұл жерде аутоиммунды жауап генетикалық бейімделген индивидуумға бір немесе бірнеше экзогенді агенттермен ықпалдандырады. Балалық жаста аурудың клиникалық көрінісі вирусты инфекцияның, «дененің түршігуі» немесе иммунды ынталандырудың соңынан еріп жүретіндігі анықталды. ШС-дың дамуына көптеген микроорганизмдер және вирустардың қатысы бар.

Түйінді сөздер: миелинсіздендіру, иммунды реттеу, склероз, анестезия, парез, атаксия, сенсибилизация, антидене, интерферон.

SUMMARY

The Multiple Sclerosis (MS) — the chronic demyelinating disease with a multifocal lesion of a CNS proceeding with exacerbations and remissions or is progreduated. RS debut in 1,2–6% occurs up to 16 years. RS consider as the immunologic mediated disease at which the autoimmune answer is induced by one or several exogenous agents at genetically predisposed individual. It is established that clinical implication of a disease at children's age can follow a viral infection, "sensibilization" or immune stimulation. Many microorganisms and viruses are involved in development of RS.

Keywords: demyelination, immunoregulation, sclerosis, anesthesia, paresis, ataxy, sensibilization, antibodies, interferon.

УДК: 616.833.5-009-615.85

СКЭНАР-ТЕРАПИЯ ПРИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ В ПОЯСНИЧНОЙ ОБЛАСТИ

Хасенова Г.П., Кибатаева Б.М., Олесюк Т.А., Нурпеисова А.К., Смандиярова А.К.

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

АННОТАЦИЯ

Применение СКЭНАР-терапии у пациентов с болевым синдромом в поясничной области при поражении межпозвоночных дисков, люмбалгиях, нейромышечных синдромах на фоне дорсопатии, миозитах способствует регрессу болевого синдрома, улучшает качество жизни пациентов. Метод СКЭНАР-терапии безопасен, не вызывает аллергических реакций, предпочтителен для проведения в амбулаторных условиях.

Ключевые слова: болевой синдром, люмбалгия, дорсопатия, СКЭНАР.

Наиболее частой причиной обращения к врачу является хроническая боль в поясничной области, причиной которых могут быть травмы, оперативное вмешательства, дегенеративные заболевания позвоночника и др. Лечение хронической боли – значительная и дорогостоящая проблема во всех странах. Несмотря на широкий арсенал лечебных методик и лекарств, по-прежнему существуют различные препятствия, затрудняющие облегчение боли. Зачастую этому способствуют изменение реактивности организма к действию биологически активных веществ и лекарственных препаратов, которые больными употреблялись длительно и не приносили достаточного лечебного эффекта.

В настоящее время при лечении болевого синдрома в поясничной области активно используется методика СКЭНАР-терапии, которая осуществляет электрическое воздействие на кожную поверхность и создаетэффект возбуждения нервной ткани (преимущественно волокна типа С с высоким порогом возбудимости), при котором происходит высвобождение биологически активных веществ (преимущественно нейропептидов), оказывающих специфическое действие на окружающую ткань. При этомзапускается процесс эффективной регуляции сенсорными окончаниями иммунных, воспалительных трофических процессов, при заживлении ран, восстановления систем самоисцеления и адаптации, баланса и гомеостаза в организме. Особенно метод СКЭНАР-терапии предпочтителен у больных с осложненным аллергоанамнезом, применение у которых НПВП для купирования болевого синдрома вызывает тяжелые аллергические реакции.

Нами проведено клиническое исследование эффективностиСКЭНАР-терапии у пациентов (n=37) с болевым синдромом в поясничной области: с поражением межпозвоночных дисков – 17 (45,9%) пациентов, с люмбалгиями – 12 (32,4%) пациентов, с нейромышечным синдромом на фоне дорсопатии – 5 (13,5%) пациентов, с миозитом – 3 (8,2%) пациента.

Воздействие осуществлялось аппаратом ЧЭНС-01 «Скэнар» на участки кожи, где проявлялись болезненные ощущения. Количество процедур – 10, частота – 90гц, длительность сеанса - 30 минут.

Оценка эффективности лечения у пациентов проводилась при клинико-неврологическом осмотре, изучении динамики болевого синдрома в баллах по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в покое и подвижности позвоночника (тест Томайера) до и после лечения.

У всех пациентов (n=37) достоверно улучшились общее состояние и все клинические параметры: снизился мышечно-тонический синдром, уменьшились симптомы натяжения, включая выраженность болевого синдрома, улучшилась подвижность позвоночника по результатам теста Томайера. Для оценки выраженности болевого синдрома до и после лечения пациентами самостоятельно заполнялись карты визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) в мм. Достоверное снижение болевого синдрома пациенты отмечали уже через 4-5 сеансов. До лечения показатель ВАШ составил 82,2±5,43мм, после лечения - 53,7±4,31мм. Тест Томайера: до лечения – 39,5±6,43см, после лечения – 21,5±3,75см.

По завершении лечения все пациентызаполняли шкалу оценки общего клинического впечатления. Значительное улучшение отмечали 18(48,7%) пациентов, умеренное – 12(32,4%) пациентов, незначительное – 7(18,9%) пациентов.

Выводы: Применение СКЭНАР-терапии у пациентов с болевым синдромом в поясничной области при поражении межпозвоночных дисков, люмбалгиях, нейромышечных синдромах на фоне дорсопатии, миозитах способствует регрессу болевого синдрома, улучшает качество жизни пациентов. Метод СКЭНАР-терапии безопасен, не вызывает аллергических реакций, предпочтителен для проведения в амбулаторных условиях.

ТҮЙІН

Бел бөлімінде омыртқааралық дискілер, люмбалгияның зақымдануының ауырсыну синдромы, дорсопатия жағдайында нейробұлшықет синдромдары, бұлшықеттің қабынуы бар емделушілерге СКЭНАР-терапиясын қолдану ауырсыну синдромының кері кетуіне мүмкіндік береді, емделушінің өмір сүру сапасы жақсарады. СКЭНАР-терапия әдісі қауіпсіз, аллергиялық серпілісті туғызбайды, амбулаторлы жағдайда жүргізу үшін оңтайлы.

Түйінді сөздер: ауырсыну синдром, бел ауруы (люмбалгия), дорсопатия, СКЭНАР.

SUMMARY

The use of SCENAR-therapy in patients with pain syndrome in the lumbar region with lesions of intervertebral discs, lumbalgia, neuromuscular syndromes in the background of dorsopathy, myositis promotes the regression of pain syndrome, improves the quality of life of patients. The method of SCENAR-therapy is safe, does not allergic reactions, it is preferable for carrying out on an outpatient basis.

Keywords: pain syndrome, lumbalgia, dorsopathy, SCENAR.

Доклады:

1. Жусупова А.С. «Состояние проблемы рассеянного склероза в Республике Казахстан».
2. Спирин Н.Н. «ПИТРС в лечении ремитирующего рассеянного склероза. Перспективы безинтерфероновой терапии».
3. Хачанова Н.В. «Расширение возможностей терапии рассеянного склероза».
4. Хайбуллин Т.Н. «Болезнь Альцгеймера или сосудистая деменция? Дифференциальная диагностика и алгоритмы лечения».
5. Ахметжанова З.Б. «Современные проблемы инсультной службы в Республике Казахстан».
6. Виноградов О. И. «Современные подходы к лечению ишемического инсульта».
7. Абасова Г.Б., Игнатьева А.С. «Ассоциированный с беременностью инсульт: возраст, паритет и сроки возникновения».
8. Нури Озгерджин «Новые горизонты в диагностике и лечении вестибулярного головокружения».
9. Григорова И.А. «Мигрень как фактор развития инсульта. Современные аспекты лечения».
10. Шашкин Ч.С. «Хроническая нейропатическая боль. Чем может помочь нейрохирург?».
11. Хасенова Г.П. «Клинико-неврологические проявления сахарного диабета 2 типа: пути медикаментозной коррекции (результаты клинического исследования)».
12. Каймак Т.В. «Терапия иммуноглобулинами в неврологии».
13. Кайшибаева Г.С. «Мобильное приложение «Рискометр инсульта» - перспективы использования».
14. Кайшибаева Г.С., Кузина Л.А. «Регистр мигрени в Республике Казахстан».
15. Спирин Н.Н. «ПИТРС в лечении ремитирующего рассеянного склероза. Перспективы безинтерфероновой терапии».
16. Титова Н.В. «Болезнь Паркинсона - не только моторное, но и немоторное расстройство».
17. Хайбуллин Т.Н. «Болезнь Альцгеймера или сосудистая деменция? Дифференциальная диагностика и алгоритмы лечения».
18. Туруспекова С.Т. «Боль: проблемы и решения».
19. Хачанова Н.В. «Применение терифлуномида у пациентов с рассеянным склерозом».
20. Виноградов О.И. «Современные подходы к лечению ишемического инсульта».
21. Хайбуллин Т.Н. «Пациент после инсульта: проблемы когнитивной реабилитации».
22. Кудайбергенова А.С. «Правовые аспекты применения препаратов в практике невролога».
23. Жусупова А.С. «Вестибулярное головокружение. Взгляд на проблему».
24. Нури Озгерджин «Новые горизонты в диагностике и лечении вестибулярного головокружения».
25. Данилов А.Б. «Алгоритм диагностики и ведения пациентов с хронической болью».
26. Зиновьева О.Е. «Феномен адаптивной нейропластичности при заболеваниях периферической и центральной нервной системы».
27. Абубакирова Ш.С. «Современные подходы терапии диабетической полинейропатии».
28. Баранцевич Е.Р. «Рациональная терапия дорсопатий».

29. Абедимова Р.А. «Патогенетическое лечение заболеваний периферической нервной системы».
30. Хасенова Г.П. «Особенности терапии пациентов с хронической ишемией головного мозга (результаты клинического исследования)».
31. Избасарова А.Ш. «Астенический синдром при цереброваскулярной патологии».
32. Туруспекова С.Т. «Клинические рекомендации терапии мышечно-суставного болевого синдрома».
33. Курбатов С.А. Клинический разбор тематических пациентов.
34. Гафуров Б.Г. «Острая и хроническая цереброваскулярная патология - базисные вопросы профилактики, лечения и реабилитации».
35. Петров А.В. «Эпилептология сегодня – краткий Update».
36. Турсунходжаева С.Ш. «Регистр беременности и эпилепсии в Республике Узбекистан».
37. Азизова Р.Б. «Нейроиммунологические особенности эпилепсии».
38. Мухамбетова Г.А. «Эпилепсия у детей раннего возраста».
39. Исайкин А.И. «Болевые синдромы в спине + безоперационное лечение межпозвонковых грыж».
40. Шашкин Ч.С., Ахметжанов В.К., Кайыржанов Р.Б. «Диагностика и лечение двигательных расстройств».
41. Кузина Л.А. «Нейропатическая боль различного генеза. Особенности клинического проявления и терапии».
42. Куанова Л.Б. «Эффективность и безопасность лечения пациента с острой болью в нижней части спины».
43. Курбатов С.А. «Подводные камни ЭМГ в диагностике миопатий».
44. Каймак Т.В. «Терапия иммуноглобулинами в неврологии: механизмы действия, клинические протоколы, тактика ведения».
45. Жумагулова К.Г. «Разбор клинических случаев применения иммуноглобулинов G в практике врача-невролога».
46. Григорова И.А. "Современные аспекты клиники и лечения мигрени".
47. Данилов А.Б. «Современные тенденции в диагностике и терапии боли в спине».
48. Маджидова Ё.Н. «Транзиторные ишемические атаки: диагностика и лечение».
49. Кайсарбекова А.О. «Влияние Цитиколина на когнитивные расстройства у пациентов с цереброваскулярной патологией».
50. Ковальчук В.В. «Когнитивные и психоэмоциональные расстройства. Депрессия и деменция. Взаимосвязь и взаимодополнение».
51. Ковальчук В.В. «Боли в спине у пациента с коморбидной патологией. Особенности диагностики и лечения: заблуждения и ошибки, мифы и реалии».
52. Исенова С.Ш. «Перинатальные факторы риска развития детского церебрального паралича».
53. Божбанбаева Н.С. «Течение неонатального периода у детей с ДЦП».
54. Булекбаева Ш.А. «Методы комплексной реабилитации при дисфагиях».
55. Мухамбетова Г.А. «Дифференциальная диагностика детского церебрального паралича».
56. Лепесова М.М. «Рассеянный склероз у детей. Принципы диагностики и лечения».
57. Алиджанова Д.А. «Головная боль у детей».
58. Саидходжаева С.Н. «Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей».
59. Идрисова М.Б., Туруспекова С.Т. «Влияние магнито-индуцированного электрофореза с Танаканом на биоэлектрическую активность головного мозга».

60. Бояринова Н.С., Каймак Т.В. «Стационарное лечение миастении, его эффективность и проблемы по данным неврологического отделения МЦ ГМУ г. Семей».
61. Ашкен Б.М., Нурсагатова Р.Н., Каймак Т.В. «Промежуточные итоги и перспективы проекта "Ранняя информированность населения о факторах риска развития ППЦНС и ДЦП»».
62. Стрелецкая Ю., Жиенбаева Б.С. «Механизмы развития фебрильных судорог у детей (анализ клинических случаев)».
63. Досжанов И., Сексенбаева Г., Жумагулова К.Г. «Острый рассеянный энцефаломиелит (клинический случай)».
64. Майдан А., Мухамбетова Г.А. «Анализ факторов риска развития спастических форм ДЦП».
65. Лунгарь И.В., Варзина Т.В., Жуманазарова М.М., Альтаев М.Ж. «Реабилитационный потенциал и реабилитация детей с двойной гемиплегией».
66. Дуйсенова Р.Н., Жуманазарова М.М., Федянина Ю.А., Мухамбетова Г.А. «Соматический статус детей с ДЦП».
67. Ахметче А.А., Сакипова З.Б. «Лекарственный мониторинг миорелаксантов у пациентов со спастической диплегией».
68. Кожанова А.И., Исенова С.Ш. «Анализ особенностей течения беременности, родов и состояния новорожденных при рождении у детей с ДЦП».

Отпечатано в типографии
“M’Art studio”
г. Алматы, ул. Розыбакиева,160, оф.1
тел. 8 /727/ 392 00 29
www.mart-studio.kz
Заказ №170624
Печать цифровая
Тираж 100 экз.