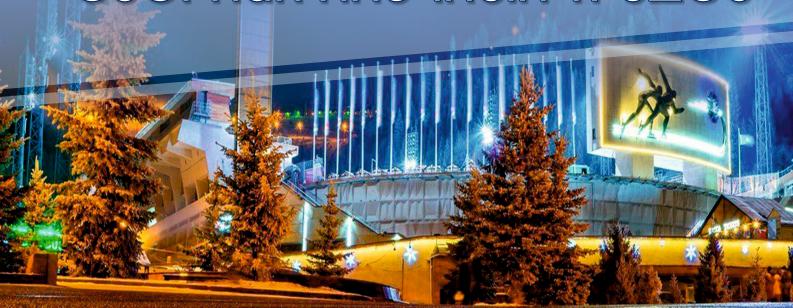




VIII НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «КАЙШИБАЕВСКИЕ ЧТЕНИЯ», посвященная 10-летию Лиги неврологов Казахстана, Научно-практического центра «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»

## FUNDIMU EHEKTEP WUHAFU CEOPHUK HAYYHUX TPYLOB



## Ақ алтын демеушілер Платиновые спонсоры







## Бас демеушілер Генеральные спонсоры









## Арнай<mark>ы спонсо</mark>рлары Официальные спонсоры



## ООО «ВЕКТОРФАРМ»

дистрибьютор лекарственных препаратов ООО «НПК «ФАРМАСОФТ»











## **Демеушілер Спонсоры**





o Rocks Mocks of two feeds of the classification from the feeds of two feeds of the charge of the classification from the classification from the charge of the classification from the charge of the



## СБОРНИК

НАУЧНЫХ ТРУДОВ
VIII МЕЖДУНАРОДНОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ
«КАЙШИБАЕВСКИЕ ЧТЕНИЯ»

УДК 616.8 ББК 56.12 К15

Рекомендовано к изданию на заседании методического совета НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева» (протокол №2 от 14 сентября 2018 года).

**«Кайшибаевские чтения»**: Сборник научных трудов VIII Международной научно-практической конференции «Кайшибаевские чтения». - Алматы, 4, 5 октября 2018.- 156с.

ISBN 978-601-7292-88-1

В сборник включены материалы VIII Международной научно-практической конференции «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», 2018

## СОДЕРЖАНИЕ

Влияние социальных, экологических и биологических	7
факторов риска на процессы старения организма в промышленных городах	
России и Казахстана	
Бородина Е.Н., Кулеш А.М., Черкасова В.Г., Каймак Т.В.	
Современые взгляды на патогенез, диагностику и комплексное	14
патогенетическое лечение болезни Паркинсона	
Бучакчийская Н.М., Марамуха И.В., Марамуха В.И.	
Вертеброгенные боли на уровне поясничного отдела позвоночника и их	30
коррекция с помощью остеопатической медицины	
Весельская Н.В.	
Факторы риска и диагностические критерии нервно-мышечных	33
осложнений при заболеваниях щитовидной железы	
Зияходжаева Л.У.	
Эффективность применения остеопатической медицины при головных	38
болях	
Исаев Р.К.	
Пролеченные случаи туберозного склероза: анализ данных отделения	41
детской неврологии уг гму города семей за 2015-2017 г.	
Каймак Т.В., Бектемирова З.Р., Ахметкалиева Ш.Б.	
Дифференциальная диагностика и возможности терапии миастенических	45
синдромов и миастении	
Каймак Т.В.	
Оценка эффективности препарата сумамигрен в купировании мигренозных	56
приступов	
Кайшибаева Г.С., Кузина Л.А., Жаркинбекова Н.А., Ахметжанов В.К., Беляев	
P.A.	
Остеопатическая медицина против болевых синдромов	66
Красноярова Н.А.	
Дренаж венозных синусов при головных болях и его эффективность	<b>7</b> 1
Красноярова Н.А.	
Гипертензионно-гидроцефальный синдром у детей первого года жизни и его	74
остеопатическая коррекция	
Красноярова Н.А., Ибрагимова С.А.	
Остеопатическое лечение в неврологии	77
Красноярова Н.А., Исанбаева Н.А., Жарлыкасымова А.Н.	
Показания к применению остеопатической медицины при вертеброгенных	82
заболеваниях периферической нервной системы	
Красноярова Н.А., Жиенбаева Б.С., Жумагулова К.Г.	
Расстройства пищевого поведения. Атипичная нервная булимия.	88
Клиническое наблюдение	
Куташов В.А., Ульянова О.В.	
Транскраниальная магнитная стимуляция при лечении пациентов с	92
ишемическим инсультом	
Куташов В.А., Ульянова О.В.	

Оптимизация лечения хронической ишемии мозга с нарушениями	102
венозного кровообращения препаратом Аескувен	
Маджидова Ё.Н., Ким О.В., Ширматов Ш.А.	
Иммунологические и параклинические параллели хронической ишемии	108
мозга	
Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Д., Усманова Д.А.	
Динамика речевых и интеллектуальных нарушений у детей с	113
расстройствами аутитического спектра на фоне микротоковой	
рефлексотерапии	
Маджидова Е.Н., Гаврилова Т.А., Хусенова Н.Т., Даниярова Ф.А., Эргашева Н.Н.	
Клинико-неврологическая характеристика фокальных лобных и височных	122
припадков у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией (обзор)	
Максудова Х.Н., Шукуров Ф.А.	
Особенности болевого синдрома при вертеброгенных болях в спине	129
Максудова Х.Н. Обидов Ш.Ш.	
Безопасность остеопатического манипулятивного лечения (обзор)	132
Нусипов Е.Е.	
Постизометрическая релаксация при грыжах поясничного отдела	137
позвоночника с выраженными мышечно-тоническими реакциями	
Пак А.К.	
Ишемический инсульт с геморрагической трансформацией: частая	143
сопутствующая патология и летальность	
Урунов Д.А., Некбаева О.С.	
Эффективность небулайзерной терапии застойной пневмонии при	144
комплексном лечении инсульта	
Урунов Д.А., Хушбаков Н.З.	
Клиническое течение и осложнения церебральной амилоидной ангиопатии	145
Урунов Д.А.	
Синдром рассеянного энцефаломиелита при ВИЧ инфекции	147
Шамансуров Ш.Ш., Гулямова Д.Н., Мухамедов А.А.	
Токсическая краниальная нейропатия при химиотерапии нейробластомы	154
Шамансуров Ш.Ш., Гулямова Д.Н., Мухамедов А.А.	

## мазмұны

Қазақстан және Ресейдің өндірістік қалаларында әлеуметтік, экологиялық	6
және биологиялық қауіп факторларының ағзаның қартаю үрдісіне әсері	
Бородина Е.Н., Кулеш А.М., Черкасова В.Г., Каймак Т.В.	
Паркинсон ауруының патогенез, диагностика және кешенді	13
патогенетикалық еміне қазіргі заманауи көзқарас	
Бучакчийская Н.М., Марамуха И.В., Марамуха В.И.	
Омыртқаның бел жағындағы деңгейде вертеброгенді аурулар және	29
остеопатиялық медицина көмегімен оларды түзету	
Весельская Н.В.	
Қалқанша бездің аурулары кезінде жүйке-бұлшықеттік асқынуының	32
диагностикалық белгілері және қауіп-қатер факторлары	
Зияходжаева Л.У.	
Бас ауыруы кезінде остеопатиялық медицинаны қолданудың тиімділігі	37
Исаев Р.К.	
Туберозды склероздың емделген жағдайлары: Семей қаласы ММУ УГ	40
балалар неврологиясы бөлімінің 2015-2017 ж. деректер талдауы	
Каймак Т.В., Бектемирова З.Р., Ахметкалиева Ш.Б.	
Миастения және миастениялық синдромдардың дифференциалды	44
диагностикасы мен емдеу мүмкіндіктері	
Каймак Т.В.	
Бас сақинасы ұстамаларын тоқтатуда сумамигрен препаратының	55
тиімділігін бағалау	
Кайшибаева Г.С., Кузина Л.А., Жаркинбекова Н.А., Ахметжанов В.К., Беляев Р.А.	
Остеопатиялық медицина ауырсыну синдромына қарсы	65
Красноярова Н.А.	
Бас ауыру кезінде көктамыр қойнауынан шығару және оның тиімділігі	<b>70</b>
Красноярова Н.А.	
Балалар өмірінің бірінші жылындағы гипертензиялық-гидроцефалды	<b>73</b>
синдром және оны остеопатиялық түзету	
Красноярова Н.А., Ибрагимова С.А.	
Неврологиядағы остеопатиялық емдеу	<b>76</b>
Красноярова Н.А., Исанбаева Н.А., Жарлыкасымова А.Н.	
Перифериялық нерв жүйесінің вертеброгенді аурулары кезінде	81
остеопатиялық медицинаны қолдану көрсеткіштері	
Красноярова Н.А., Жиенбаева Б.С., Жумагулова К.Г.	
Тағамдық тәртіптің бұзылулары. Типтік жүйкелік булимия. Клиникалық	<b>87</b>
бақылау	
Куташов В.А., Ульянова О.В.	
Ишемиялық инсульті бар емделушілерді емдеу кезіндегі транскраниальді	91
магниттік ынталандыру	
Куташов В.А., Ульянова О.В.	
Веналық қанайналымы бұзылулары бар созылмалы ми ишемиясын	101
Аескувен препаратымен емдеуді оңтайландыру	
Маджидова Ё.Н., Ким О.В., Ширматов Ш.А.	

Созылмалы ми ишемиясының иммунологиялық және параклиникалық	107
параллелі	
Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Д., Усманова Д.А.	
Микротокты рефлексотерапия фонында аутитикалық спектрі бұзылған	112
балалардың сөйлеу және зияткерлік бұзушылықтарының динамикасы	
Маджидова Е.Н., Гаврилова Т.А., Хусенова Н.Т., Даниярова Ф.А., Эргашева Н.Н.	
Фармакорезистентті эпилепсиясы бар емделушілердегі маңдай және самай	121
бөліктері ұстамасының клиникалық-неврологиялық сипаттамасы (шолу)	
Максудова Х.Н., Шукуров Ф.А.	
Арқаның вертеброгенді ауыруы кезіндегі ауырсыну синдромының	128
ерекшелігі	
Максудова Х.Н. Обидов Ш.Ш.	
Остеопатиялық манипулятивті емнің қауіпсіздігі (шолу)	131
Нусипов Е.Е.	
Бұлшықетті сергітетін реакциялармен беломыртқаның жарығы кезінде	136
постизометриялық релаксация	
Пак А.К.	
Геморрагиялық трансформациямен байланысты ишемиялық инсульт: жиі	142
кездесетін патология және өлім-жітім	
Урунов Д.А., Некбаева О.С.	
Инсультті кешенді емдеу кезінде іркілісті пневмонияны небулайзерлі	143
емдеудің тиімділігі	
Урунов Д.А., Хушбаков Н.З.	
Церебралды амилоидты ангиопатияның клиникалық ағымы және	144
асқынулары	
Урунов Д.А.	
АИТВ инфекциясы кезіндегі шашыраңқы энцефаломиелит синдромы	146
Шамансуров Ш.Ш., Гулямова Д.Н., Мухамедов А.А.	
Нейробластома химиотерапиясы кезіндегі уытты краниалдық нейропатия	153
Шамансуров Ш.Ш., Гулямова Д.Н., Мухамедов А.А.	

## ВЛИЯНИЕ СОЦИАЛЬНЫХ, ЭКОЛОГИЧЕСКИХ И БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА НА ПРОЦЕССЫ СТАРЕНИЯ ОРГАНИЗМА В ПРОМЫШЛЕННЫХ ГОРОДАХ РОССИИ И КАЗАХСТАНА.

Бородина Е.Н., Кулеш А.М., Черкасова В.Г., Каймак Т.В.

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера МЗ России, г. Пермь, Россия

Государсвенный медицинский университет г. Семей, Казахстан

### **РЕЗЮМЕ**

Цель работы - сравнительный анализ распространенности факторов риска неинфекционного характера среди населения промышленных городов России и Казахстана по результатам «Шкалы IME» (Пермь), отражающей личное мнение респондента на причины старения. Сделаны выводы, что респонденты не выделяют единого фактора преждевременного старения, только совокупность характеристик. В России достоверно хуже, чем в Казахстане оценили все факторы риска, при этом женщинами все факторы оценены достоверно хуже, чем мужчинами. Выявлена достоверная зависимость разной оценки степени влияния факторов риска на процессы старения организма от возраста: до 40 лет считают максимально влияющим нерегулярное посещение профессионального косметолога и наличие у человека вредных привычек, а старше 60 лет считают наиболее влияющим на процессы старения наличие у человека вредных привычек.

Ключевые слова: распространенность, факторы риска, старение организма.

Укрепление здоровья — это процесс, позволяющий повысить контроль за своим здоровьем, а также улучшить его [1]. Основными принципами укрепления здоровья считаются: убежденность лиц, принимающих решения, межсекторальное сотрудничество (сочетание ресурсов), участие сообщества по принципу "не только для людей, но вместе с людьми". Поэтому крайне важным является внимательное отношение самого населения к собственному здоровью.

В основе укрепления и охраны здоровья населения лежит профилактика заболеваний — комплекс мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннее выявление, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания [2]. (Федеральный закон № 323 от 21 ноября 2011 года «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»).

Факторы риска (ФР) - это потенциально опасные для здоровья факторы поведенческого, биологического, генетического, экологического, социального характера, окружающей и производственной среды, повышающие вероятность развития заболеваний, их прогрессирование и неблагоприятный исход. Определение ФР является важной задачей профилактической медицины. Анализ распространенности

факторов риска неинфекционных заболеваний свидетельствует о необходимости проведения целевых профилактических мероприятий, к важнейшим из которых относится гигиеническое обучение и воспитание населения с целью формирования образе жизни, потребности здоровом расширения и совершенствования психотерапевтической психопрофилактической помощи, нормализации экологической обстановки и совершенствования природоохранных мер [3]. Опыт свидетельствует о высокой эффективности данной профилактической деятельности при условии ее непрерывности и координации усилий заинтересованных отраслей и ведомств.

Раннее выявление данных факторов способствует увеличению вероятности ранней диагностики заболеваний, связанных с возрастом, составлению эффективных программ первичной профилактики.

В общеклинической практике применяются разные опросники, анкеты, шкалы для определения качества жизни, факторов риска развития заболевания, когнитивных нарушений и т.д. Однако большинство из них имеет узконаправленный характер и ряд недостатков. Возникает необходимость в разработке более простой и удобной в применении шкалы, оценивающей факторы риска преждевременного старения организма в комплексе.

Предлагаемая нами «Шкала самооценки влияния факторов риска на процессы старения организма человека» («Шкала IME») может быть использована в качестве опросника-скрининга среди широких слоев населения. Авторы опросника апробировали его на большом количестве респондентов, провели статистическую обработку и анализ полученных данных. Данная «Шкала IME» может быть использована не только на амбулаторном врачебном приеме, но и на приеме специалиста. Кроме того, отвечая на вопросы «Шкалы IME» пациент самостоятельно выделяет наиболее важные для себя факторы риска, что в дальнейшем формирует мотивацию у пациента на соблюдение рекомендаций врача.

В данной статье представлены результаты исследования влияния социальных, экологических и биологических факторов риска на процессы старения организма в промышленных городах России и Казахстана.

Материалы и методы: Оценка влияния факторов риска на процессы старения организма на основании анализа результатов неспецифического опросника - «Шкалы IME», отражающего личное мнение респондента на причины старения. «Шкала IME» состоит из 24 вопросов, сгруппированых в три вида факторов риска: социальные, экологические и биологические. Социальные факторы распределены на 4 группы: образ жизни, характер питания, уход за собой и психоэмоциональное состояние.

Было опрошено 512 человек, среди которых 297 женщин и 215 мужчин в возрасте от 20 до 71 года (средний возраст 35,95±13,94 года). Среди опрошенных - жители промышленных городов России (г. Пермь, г. Екатеринбург) и Казахстана (г. Семей, г. Павлодар). При опросе не учитывались имеющиеся хронические заболевания у респондентов.

Статистическая обработка полученных в исследовании данных проводилась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 8.0. Сравнительный анализ двух независимых групп по количественному признаку выполнялся с помощью U-критерия Манна-Уитни. Корреляционный анализ изученных показателей проводился с

использованием непараметрического метода Спирмана. Критерием статистической значимости получаемых результатов считалась величина p<0,05.

Результаты и обсуждение: нами проведен сравнительный анализ результатов анкетирования по «Шкале IME» жителей России и Казахстана (таб.1), а также отдельно промышленных городов данных стран: Перми и Екатеринбурга, Павлодара и Семея (таб.2).

Таблица 1. Анализ результатов анкетирования по «Шкале IME» жителей России и Казахстана.

Факторы риска	Россия	p-level	Казахстан
Вредные привычки	1 (0;3)	0,97	1 (0;3)
Низкая физическая активность	3 (1;3)	p<0,001*	1 (0;3)
Низкая медицинская активность	1 (1;3)	p<0,001*	1 (0;3)
Низкий уровень и качество жизни	3 (0;3)	p<0,001*	1 (0;1)
Итог по 1 группе факторов риска		p<0,001*	
«Образ жизни»	8 (4;12)	,	5 (2;9)
Переедание и излишняя калорийность	2 (1 2)	p<0,001*	1 (0.2)
продуктов	3 (1;3)	1 ,	1 (0;3)
Нерегулярный режим питания	3 (1;3)	p<0,001*	1 (1;3)
Неправильный рацион питания	3 (1;3)	p<0,001*	1 (1;3)
Неправильный способ		p<0,001*	
приготовления пищи	1 (1;3)		1 (0;2)
Итог по 2 группе факторов риска	10 (5.14)	p<0,001*	6 (2.0)
«Питание»	10 (5;14)	_	6 (3;9)
Нерегулярное использование косметики в	1 (0.2)	0,59	1 (0.2)
домашних условиях	1 (0;3)	0,39	1 (0;3)
Нерегулярное посещение	1 (0;3)	0,49	1 (0.2)
профессионального косметолога	1 (0,3)	·	1 (0;3)
Некачественный отпуск	3 (1;3)	p<0,001*	1 (0;3)
Несоблюдение санитарных и	1 (0;3)	0,024*	0 (0;3)
гигиенических правил в быту	1 (0,3)	0,024	0 (0,3)
Итог по 3 группе факторов риска	7 (4;10)	0,006*	6 (2;9)
«Уход за собой»	7 (4,10)		0 (2,7)
Неблагоприятный моральный	1 (0;3)	p<0,001*	0 (0;3)
климат в семье	1 (0,3)		0 (0,3)
Неблагоприятный моральный	2 (1;3)	p<0,001*	1 (0;2)
климат на работе			
Пассивная жизненная позиция	1 (0;3)	0,0006*	1 (0;1)
Несоблюдение режима	3 (1;5)	p<0,001*	1 (0;3)
труда и отдыха	3 (1,3)		1 (0,3)
Итог по 4 группе факторов риска	7,5 (3;14)	p<0,001*	4 (1;8)
«Психоэмоциональное состояние»			
Социальные факторы риска	33 (19;47)	p<0,001*	22 (12;32,5)
Загрязнение окружающего воздуха	3 (3;5)	p<0,001*	3 (1;3)
Загрязнение воды, используемой для	3 (1;5)	p<0,001*	1 (1;3)
бытовых нужд, питья			
Загрязнение продуктов питания	3 (1;5)	p<0,001*	1 (0;3)
Неблагоприятный климат	3 (1;5)	p<0,001*	1 (1;3)
Экологические факторы риска	12 (6,5;18)	p<0,001*	6 (4;10)

Наследственные заболевания	1 (0;4)	p<0,001*	1 (0;3)
Индивидуальные наследственные	2 (1;3)	p<0,001*	1 (0;1)
особенности организма	2 (1,3)		1 (0,1)
Заболевания опорно-двигательного	1 (1;3)	p<0,001*	1 (0;1)
аппарата и органов пищеварения	1 (1,3)		1 (0,1)
Заболевания сердечно-сосудистой системы	1 (0;4)	p<0,001*	0 (0;1)
и неврологические заболевания	1 (0,4)		0 (0,1)
Биологические факторы риска	7 (3;14)	p<0,001*	3 (1;7)
Итого	52 (33;76,5)	p<0,001*	32,5 (21;46)

<sup>\*-</sup>статистически достоверные различия между группами.

Таблица 2. Анализ результатов анкетирования по «Шкале IME» жителей промышленных городов: Перми и Екатеринбурга, Павлодара и Семея.

Факторы	Пермь	p-level	Екатери нбург	Павлода р	p-level	Семей
Вредные привычки	1 (0;3)	p<0,001*	0 (0;0)	1 (0;3)	0,347	1 (0;3)
Низкая физическая активность	3 (1;5)	0,049*	1 (1;3)	1 (0,5;3)	0,067	1 (0;3)
Низкая медицинская активность	3 (1;3)	0,347	1 (1;3)	1 (0;3)	0,011*	1 (0;3)
Низкий уровень и качество жизни	3 (0;3)	0,476	1 (0;3)	1 (0;1)	0,003*	0 (0;1)
Итог по 1 группе факторов риска ОБРАЗ ЖИЗНИ	8 (4;14)	0,021*	5,5 (3;9)	6 (2;9)	0,048*	5 (2;9)
Переедание и излишняя калорийность продуктов	3 (1;5)	0,169	1 (1;3)	1 (1;3)	0,002*	1 (0;3)
Нерегулярный режим питания	3 (1;3)	0,155	3 (1;3)	1 (1;3)	0,016*	1 (1;3)
Неправильный рацион питания	3 (1;5)	0,015*	2 (0;3)	1 (0,5;3)	0,246	1 (1;3)
Неправильный способ приготовления пищи	1 (1;3)	0,236	1 (0;3)	1 (0;3)	p<0,001*	1 (0;1)
Итог по 2 группе факторов риска ПИТАНИЕ	10 (6;14)	0,059	6,5 (4;12)	6 (3;9)	0,114	5 (2;9)
Нерегулярное использование косметики в домашних условиях	1 (0;3)	0,464	1 (0;3)	1 (0;3)	p<0,001*	0 (0;1)
Нерегулярное посещение профессионального косметолога	1 (0;3)	0,316	0,5 (0;3)	1 (0;3)	0,068	0 (0;3)
Некачественный отпуск	3 (1;3)	0,155	2 (0;3)	1 (0;3)	0,031	1 (0;3)
Несоблюдение санитарных и гигиенических правил в быту	1 (0;3)	0,0015*	0 (0;1)	1 (0;3)	p<0,001*	0 (0;1)
Итог по 3 группе	7 (4;10)	0,055	5 (2;8)	6 (3;10)	p<0,001*	5 (0;9)

факторов риска УХОД ЗА СОБОЙ						
Неблагоприятный						
моральный	1 (0;5)	0,018*	0 (0;1)	1 (0;3)	p<0,001*	0 (0;1)
климат в семье	(-,-,			(- )- /	Γ ,,,,	- (-, )
Неблагоприятный						
моральный	3 (1;3)	0,196	1 (0;3)	1 (0;3)	p<0,001*	0 (0;1)
климат на работе				, , ,	1 /	, , ,
Пассивная жизненная	1 (0.2)	0.047	0.5 (0.2)	1 (0.2)	رم مرم به	0 (0 1)
позиция	1 (0;3)	0,047	0,5 (0;3)	1 (0;3)	p<0,001*	0 (0;1)
Несоблюдение режима	2 (1.5)	0.419	2 (1.5)	1 (0.2)	0.926	1 (0.2)
труда и отдыха	3 (1;5)	0,418	2 (1;5)	1 (0;3)	0,836	1 (0;3)
Итог по 4 группе						
факторов риска	8,5	0.000	6 (2.11)	6 (2.0)	n<0.001*	2 (1.7)
ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬ	(4;14)	0,089	6 (2;11)	6 (3;9)	p<0,001*	3 (1;7)
НОЕ СОСТОЯНИЕ						
COLULA III III IE AD	34	0.012*	24,5	25,5	<0.001*	10 (0.20)
СОЦИАЛЬНЫЕ ФР	(20;49)	0,013*	(16;35)	(17;34,5)	p<0,001*	18 (9;29)
Загрязнение		0.055			0.001*	1 (1.2)
окружающего воздуха	3 (3;5)	0,955	3 (3;5)	3 (1;3)	0,001*	1 (1;3)
Загрязнение воды,						
используемой для	3 (1;5)	0,541	3 (1;5)	3 (1;3)	p<0,001*	1 (0;3)
бытовых нужд, питья						, , ,
Загрязнение продуктов	2 (1.5)	0.074	2 (1.2)	1 (1.2)	<0.001*	1 (0.1)
питания	3 (1;5)	0,074	3 (1;3)	1 (1;3)	p<0,001*	1 (0;1)
Неблагоприятный	2 (1.5)	0.057	2 (1.5)	1 (1.2)	0.020*	1 (0.5.2)
климат	3 (1;5)	0,857	3 (1;5)	1 (1;3)	0,028*	1 (0,5;3)
ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ФР	12 (6;18)	0,482	11 (7;16)	8 (6;12)	p<0,001*	6 (3;8)
Наследственные	1 (0.5)	0.057	0.5 (0.2)	1 (0.2)	<0.001*	0 (0.1)
заболевания	1 (0;5)	0,057	0,5 (0;3)	1 (0;3)	p<0,001*	0 (0;1)
Индивидуальные						
наследственные	3 (1;3)	0,017*	1 (0;3)	1 (0;3)	p<0,001*	0 (0;1)
особенности организма						, , ,
Заболевания						
опорно-двигательного	2 (1 2)	0.172	1 (0.2)	1 (0.0)	.0.001*	0 (0 1)
аппарата	2 (1;3)	0,172	1 (0;3)	1 (0;3)	p<0,001*	0 (0;1)
и органов пищеварения						
Заболевания						
сердечно-сосудистой						
системы	1 (0;5)	0,882	1 (0;3)	1 (0;1)	p<0,001*	0 (0;1)
и неврологические					1 ,	
заболевания						
	7 (2.1.1)	0.110	6,5	C (O O)	40 004 di	2 (0 4 5)
БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФР	7 (3;14)	0,119	(1;10)	6 (2;8)	p<0,001*	2 (0;4,5)
HTOFO	56	0.054	41,5	40	40 001 db	28
ИТОГО	(33;84)	0,054	(32;61)	(29,5;50)	p<0,001*	(16;38)

<sup>\*-</sup>статистически достоверные различия между группами

Как видно из таблицы 1, респонденты из России достоверно хуже, чем респонденты Казахстана, оценили все факторы риска, за исключением вредных привычек и нерегулярного использования косметики в домашних условиях, а также

нерегулярного посещения профессионального косметолога. Почти по всем факторам риска отличались и результаты анкетирования отдельно взятых городов Казахстана - Павлодар и Семей. В результатах анкетирования жителей крупных промышленных городов России достоверные различия выявлены среди таких факторов риска как: вредные привычки, низкая физическая активность, неправильный рацион питания, несоблюдение санитарных и гигиенических правил в быту, неблагоприятный моральный климат в семье, индивидуальные наследственные особенности организма, и, в целом, в подгруппе «Образ жизни» и в группе «Социальные факторы риска». Причем, в г. Перми вышеуказанные факторы были оценены хуже, чем в Екатеринбурге.

Также представляет особый интерес оценка влияния факторов риска на процессы старения в организме в зависимости от пола (рис.1) и возраста (рис.2) респондентов. Для сравнения данных анкетирования по возрастному признаку все респонденты были распределены на три возрастные группы: 20-39 лет, 40-59 лет, старше 60 лет.

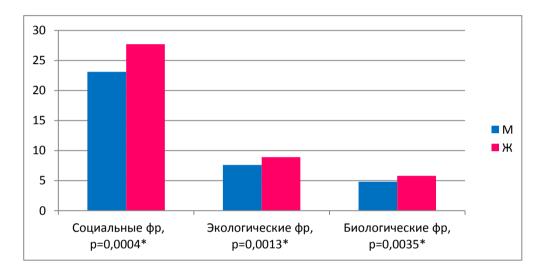


Рис.1. Результаты сравнения данных анкетирования по половому признаку.

Вышепредставленные в графиках результаты сравнения данных анкетирования по половому признаку демонстрируют, что все группы факторов риска женщинами были оценены достоверно хуже, чем мужчинами.

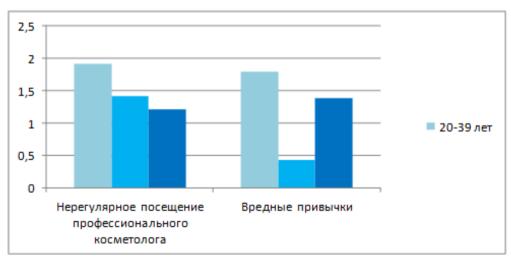


Рис.2. Результаты сравнения данных анкетирования по возрастному признаку.

Достоверных различий между возрастными группами в оценке влияния различных групп факторов риска выявлено не было. Однако, как видно из рис.2, были выявлены возрастные отличия в оценке ряда отдельных факторов риска. Так, респонденты возрастной первой группы считали наиболее влиятельным на процессы старения нерегулярное посещение профессионального косметолога и наличие у человека вредных привычек, в отличие от респондентов второй (p=0,022\*) и третей (p=0,009\*) возрастных групп соответственно. Респонденты старше 60 лет считали наиболее влияющим на процессы старения наличие у человека вредных привычек, по сравнению с респондентами второй возрастной группы (p=0,037\*).

#### Выводы:

- 1. Респонденты выделяют для себя разные факторы преждевременного старения, в зависимости от совокупности характеристик: пол, возраст, место проживания, материальный достаток, уровень образования.
- 2. Респонденты из России достоверно хуже, чем респонденты Казахстана, оценили все факторы риска.
- 3. Все группы факторов риска женщинами были оценены достоверно хуже, чем мужчинами.
- 4. В зависимости от возрастных групп достоверно выделяют разные факторы риска, влияющие на процессы старения организма. В группе до 40 лет респонденты считают максимально влияющим нерегулярное посещение профессионального косметолога и наличие у человека вредных привычек, а в группе старше 60 лет считают наиболее влиятельным на старение наличие у человека только наличие вредных привычек.

На основании полученных данных возможно определение дальнейшей тактики ведения пациента, составление индивидуальных программ первичной профилактики заболеваний, связанных с возрастом, планов дальнейшего углубленного обследования.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Неинфекционные заболевания. Информационный бюллетень №355 BO3, январь, 2015
- 2. Федеральный закон № 323 от 21 ноября 2011 года «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»
- 3. Поведенческие факторы риска развития хронических неинфекционных заболеваний. <a href="https://docplayer.ru/89223668-Povedencheskie-faktory-riska-razvitiya-hronicheskih-neinfekcionnyh-zabolevaniy.html">https://docplayer.ru/89223668-Povedencheskie-faktory-riska-razvitiya-hronicheskih-neinfekcionnyh-zabolevaniy.html</a>

### ТҮЙІН

Қазақстан және Ресейдің өндірістік қалаларының тұрғындары арасында инфекциялық емес қауіп факторларының таралуының салыстырмалы талдауы қартаю себептеріне респонденттің жеке пікірін көрсететін «ІМЕ шкаласы» (Пермь) нәтижелері бойынша ұсынылған. Қорытындысында, респонденттер уақытынан бұрын қартаюдың ортақ бір факторын бөліп көрстепеген, тек сипаттамалар жиынтығы ретінде тұжырымдаған. Қазақстанмен салыстырғанда Ресейде барлық қауіп факторлары айтарлықтай нашар бағаланған, әсіресе ерлерге қарағанда әйелдерде барлық қауіп факторлары айқын нашар нәтижені көрсетті. Ағзаның қартаю үрдісіне әсер ететін қауіп

факторларының әр түрлі бағалану деңгейлері жас ерекшеліктеріне тәуелді екені анықталды: 40 жасқа дейін кәсіби косметологтың қабылдауында ретсіз болу және адамдарда зиянды әдеттердің болуы, ал 60 жастан жоғары жаста қартаю үрдістеріне зиянды әдеттердің болуы көбірек әсер етеді деп есептеледі.

Түйінді сөздер: таралуы, қауіп факторлары, ағзаның қартаюы.

### **SUMMARY**

The aim of the work is a comparative analysis of the prevalence of non-infectious risk factors among the population of industrial cities in Russia and Kazakhstan according to the results of the "IEE scale" (Perm), reflecting the respondent's personal opinion on the causes of aging. It is concluded that respondents do not single out a single factor of premature aging, only a combination of characteristics. In Russia, significantly worse than in Kazakhstan, all risk factors were assessed, while all factors were estimated to be significantly worse by women than by men. The reliable dependence of different assessments of the degree of influence risk' factors on the aging processes of the organism depended from age was determined: up to 40 years old - the irregular attendance of a professional cosmetologist and the presence of bad habits are the most influential; over 60 years old people consider harmful habits to be the most influential to aging processes.

**Keywords:** prevalence, risk factors, aging of the organism.

УДК 616.858-008.6

## СОВРЕМЕНЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКУ И КОМПЛЕКСНОЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

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

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

### **РЕЗЮМЕ**

В статье представлены современные взгляды на патогенез, принципы диагностики и патогенетического лечения болезни Паркинсона. Аргументируется использование различных групп препаратов для лечения данной нозологии.

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, клинические проявления, диагностические критерии, лечение.

Лечение клинических проявлений болезни Паркинсона (БП) является одной из важнейших проблем современной неврологии. По данным различных источников количество больных во всем мире, страдающих БП, превышает 6 млн. человек [74]. БП диагностируется у 1-2% населения в возрасте до 65 лет и у 4-5% в возрасте 85 лет и старше. В Украине распространенность БП составляет 133 случая на 100 тысяч населения [75]. Однако в последующие десятилетия ожидается существенное увеличение распространенности БП, связанное со старением популяции в целом

[11,22;50;63;90]. Экономические затраты для лечения БП весьма значительны, учитывая достаточно высокую стоимость препаратов, необходимость постоянного динамического наблюдения врача [56]. Успехи фармакотерапии в последние годы, и прежде всего использование препаратов леводопы, агонистов дофаминовых рецепторов и пр. привели к существенному увеличению продолжительности и качества жизни (КЖ) [64]. Средняя продолжительность жизни больных с БП от начала заболевания в среднем составляет 15 лет [78]. Из-за неуклонного роста заболеваемости, все еще недостаточной эффективности лечения, тяжелой инвалидизации этой категории пациентов, превращают БП в важную социальную проблему, которая требует разностороннего дальнейшего изучения [10]. Расходы на диагностику, лечение и проведение реабилитационных мероприятий намного меньше, чем уход за тяжелобольными и инвалидами с БП [20].

Заболевание является результатом гибели нейронов черной субстанции и других мозговых структур, имеющих отношение к производству дофамина [70]. Клинические признаки БП проявляются при потере не менее 70% дофамина в стриатуме (хвостатом ядре и скорлупе), 80% в полосатом теле и уменьшении численности нейронов компактной части черной субстанции более чем на 50% [32,57].

По данным некоторых авторов существует определенная предрасположенность к развитию БП, факторы риска ее развития [3,7,77,81,85]. Учитывая последние данные о высокой гетерогенности заболевания, как на ранних этапах его развития, так и на поздних стадиях, широко обсуждается вопрос о наличии его подтипов, в зависимости от которых было бы возможно построить модели прогностической и терапевтической детерминированности. Все это имеет большое значение в вопросе назначения заместительной или симптоматической терапии тем или иным категориям пациентов. Из этого следует, что определенные классы противопаркинсонических препаратов возможно или не рекомендуется назначать той или иной категории пациентов с БП с избежать появления таких побочных эффектов. как импульсивноцелью компульсивные расстройства, психозы, вегетативные нарушения и др.

По мнению большинства авторов, одним из важнейших признаков старения ЦНС является экстрапирамидная недостаточность, которая является фактором риска развития паркинсонизма [28]. Компенсированный дефицит стриатного дофамина является фактором риска развития БП, а его манифестация может наступить при срыве компенсаторных механизмов, а также при недостаточности трофического обеспечения сохранивших свою функцию нигростриатных нейронов. Это дает основания полагать, что возрастные аспекты функционального состояния нигростриатной системы, формирующие экстрапирамидную недостаточность при старении и БП могут являться примером трансформации физиологической системы возрастной экстрапирамидной недостаточности В патологическую c последующим развитием генератора патологически усиленного возбуждения при БП [27].

Одним из патогенетических механизмов гибели дофаминергических нигростриатных нейронов является некроз. При повреждении нервной системы и патологии нервной регуляции также происходит усиление механизмов отбора обратимо и необратимо поврежденных нейронов и возникают условия для апоптоза [4]. Это дает некоторые основания полагать, что определенная часть нейрональной популяции может погибать и по типу апоптоза, вероятность которого необходимо

учитывать при назначении терапии, нацеленной на сохранение обратимо поврежденных нейронов, а также повышение их жизнеспособности [27].

Все это указывает на необходимость продолжения всестороннего исследования уровней маркеров апоптоза у этой категории пациентов, как раннего предиктора развития заболевания и тщательное обследование групп риска, для которых характерен дефицит функций экстрапирамидной системы.

Необходимо отметить мультисистемность заболевания из-за вовлечения в патологический процесс не только дофаминергической, но и норадренергической, серотонинэргической, холинергической систем. Генетически — БП гетерогенна [4;42,61]. По данным проведенных исследований в целом ряде случаев возможно найти связь генной мутации с развитием заболевания. В частности, мутация α-синуклеина, богатой лейцином киназы-2, РТЕN-индуцированной киназы-1, гена DJ-1, приводит к развитию семейных случаев БП. Следует отметить редкую встречаемость аутосомнорецессивного или доминантного типа наследования. По данным некоторых исследователей риск развития болезни у родственников с БП в 2-7 раз выше, чем в популяции, что связывают с наличием генов риска, которые и увеличивают риск возникновения болезни у того или иного индивидуума, остальные формы спорадичны. [32,35].

Одним из патогенетических аспектов развития заболевания является гипотеза «двойного удара» Hawkes and Braak (2003), основанная на первично-инфекционном генезе БП [54]. Предполагается проникновение вирусного нейротропного агента в нервную систему двумя путями: назальным - с дальнейшим ретроградным распространением в височную долю посредством связи с обонятельными структурами; гастроинтестинальным, формирующимся из-за сглатывания назального секрета с пенетрацией в Мейснеровское сплетение и структуры n. vagus с дальнейшей ретроградной трансмиссией в структуры ствола мозга. Внешняя активация апоптоза происходит результате эксайтотоксичности нарушения проницаемости ионотропных рецепторов, регулирующих содержание K, Na, Cl, Ca во вне- и внутриклеточном пространстве из-за воздействия возбуждающих нейротрансмиттеров - аспартата и глутамата. В результате активации ионотропных рецепторов (наиболее часто рецепторов к N-метил-D-аспартату, NMDA-рецепторов) возникает избыточное поступление ионов кальция внутрь клетки, что приводит к активации протеаз, разрушающих клеточные структуры. Эти механизмы сопровождаются активацией перекисного окисления липидов и формированием оксидативного стресса. По мнению большинства авторов, общим радикалом всех дегенеративных заболеваний головного и спинного мозга является снижение устойчивости нервных клеток к стимуляторам апоптоза – эксайтоаминокислотам, вирусным белкам или ионам кальция. Большую роль в патогенезе играет нарушение дыхательной функции митохондрий из-за блокирования митохондриального комплекса І. Это способствует постепенному снижению содержания АТФ в клетках с последующим уменьшением глутатиона – по данным ряда авторов – универсального антиоксиданта ЦНС [54].

По данным научных исследований, проведенных в последнее время, получены доказательства участия процессов воспаления и его роли в развитии БП [5,54]. Признаки воспаления были обнаружены в зоне черной субстанции, а также среднего мозга. Отмечалась повышенная продукция провоспалительных цитокинов, активация

оксидативного сресса, изменялась экспрессия ряда поверхностных молекул и, в частности, рецепторов к цитокинам.

Высокие концентрации интерлейкинов IL- $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6 наблюдались не только в мозге экспериментальных животных при введении нейротоксинов MPTP и 6-OHDA, но и в крови больных БП. Микроглия, осуществляющая функцию надзора секретирует цитокины, хемокины, нейротрофины, активные молекулы кислорода и азота, дающие сигналы окружающим клеткам для стимулирования иммунного ответа. Такие цитокины, как ILS, IFNs, TNF- $\alpha$ / $\beta$ , IL-6 представляют собой низкомолекулярные белковые молекулы, классифицирующиеся как про- и противовоспалительные и обладают стимулирующим воздействием на микроглию к началу экспрессии рецепторов по системе обратной связи для своевременной блокировки воспалительных реакций восстановления гомеостаза [60]. Учитывая полученные данные, дальнейшее изучение уровней указанных маркеров может явиться полезным в поиске новых и дополнении уже имеющихся данных о патогенетических механизмах развития заболевания.

На сегодняшний день имеются данные о том, что БП является заболеванием как мозга, так и кишечника. Симптоматика со стороны ЖКТ наблюдаются почти у всех больных с БП, а тельца Леви являются самыми ранними маркерами в эпителии и нейронах кишечной стенки. Есть данные о том, что микрофлора кишечника может быть одним из факторов запускающих гибель клеток мозга путем взаимодействия нейроглиальной системы кишечника со структурами мозга, по системе n. vagus, что соответствует гипотезе Н. Вгаак, в соответствии с которой неизвестный нейротропный агент проникая через интестинальный барьер инициирует альфа-синуклеиновую агрегацию в терминальных аксонах субэпителиального сплетения, после чего происходит непрерывное распространение патологического белка в ЦНС через преганглионарные системы вагуса. Таким образом, воспаление в кишечнике может индуцировать процесс формирования и отложения патологического белка в его эпителиальных и нервных структурах, а последующая кишечная глиальная реакция облегчает его проникновение из невральных образований кишечника в стволовые образования головного мозга посредством структур блуждающего нерва, а затем уже благодаря активизации микроглии и астроцитов головного мозга, т.е. развитию воспалительного процесса в нем, патологический процесс постепенно распространяется на весь мозг [60].

Ключевым же регулятором нейровоспаления является оксидативный стресс, посредством генерации активных молекул кислорода (ROS), задачей которых первоначально является ликвидация причины воспаления. Прогрессирующий характер нейродегенерации ведет к гиперпродукции ROS, что приводит к нейрональной гибели с одной стороны, и к активации микроглии – с другой. [39,60].

Это приводит к образованию и последующему накоплению свободных радикалов, что сопровождается активацией NMDA-рецепторов, повышенному входу ионов Са внутрь клетки и дальнейшему развитию апоптоза. Важным аспектом в патогенезе заболевания является то, что окислительный стресс вызывает экспрессию гена P53 и стимулирует дегенерацию нервных клеток. По данным патоморфологических исследований отмечается избирательное поражение нейронов подкорковых структур, в большей степени стриатума и компактной части черного вещества. Имеются

соответствующие данные о том, что препараты леводопы могут дополнительно активировать окислительный стресс, что еще более активирует процессы апоптоза. Преимущественное поражение ДА-нейронов оксидативным стрессом в черной субстанции объясняется превращением леводопы в дофамин при высоком уровне оксидативных реакций, а также при сниженном уровне антиоксиданта глутатиона [54].

Активированная микроглия способствует росту проницаемости ГЭБ, прогрессирующей инфильтрацией агентами системного воспаления и гибелью ДАнейронов. При этом у больных БП, а также на МРТР-моделях выявляется достоверно повышенный уровень сосудистого эндотелиального фактора (VEGF), что свидетельствует о имеющемся нарушении проницаемости ГЭБ, что также требует дальнейшего изучения для получения новых данных о патогенетических изменениях при этом заболевании [60].

В настоящее время общепринятыми диагностическими критериями при БП являются клинические диагностические критерии Банка мозга общества болезни Паркинсона Соединенного Королевства (United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria) [32]. Эти критерии состоят из 3-х шагов. 1 шаг: установление диагноза паркинсонизма, при этом необходимо наличие брадикинезии и по меньшей мере один из нижеперечисленных признаков: мышечной ригидности, тремора покоя, постуральной неустойчивости. Все эти признаки не должны быть связаны с вестибулярной, зрительной, мозжечковой, проприоцептивной дисфункцией. После этого необходимо проведение дифференциальной диагностики между БП и паркинсоническими синдромами, К которым относятся: прогрессирующий надъядерный паралич, эссенциальный тремор, дистонический тремор, юношеский паркинсонизм, деменция тельцами Леви, кортикобазальная дегенерация, c мультиситемная атрофия, болезнь Гентингтона, спинально-церебелярные атаксии, болезнь Вильсона, синдромом Любага, синдромом «паркинсонизм-деменция-БАС», митохондриальные цитопатии. Вторичный паркинсонизм: лекарственный, метаболический, структурный, токсический, сосудистый паркинсонизм. Дифференциальную диагностику с этими заболеваниями значительно улучшают использование специальных диагностических критериев, которые используются при этом [12;32;63,68,69,89]. Затем переходят ко 2-му и 3-му шагам диагностических критериев, состоящих из списков исключения для БП (шаг 2) и позитивных перспективных критериев для болезни Паркинсона (шаг 3).

На сегодняшний день золотым стандартом постановки диагноза БП является клинический метод. Регулярное клиническое обследование и наблюдение в течение всей жизни больного является лучшим методом подтверждения диагноза на протяжении всей жизни пациента. Методы нейровизуализации служат для исключения других заболеваний, а специфичным для данной нозологии является нейровизуализация [53] с наличием ПЭТ-критериев заболевания.

В клинической диагностике болезни Паркинсона обязательным является выполнение «леводопа-теста».

Перспективным по мнению некоторых авторов является разделение вариантов болезни на клинические подтипы, что подразумевает наличие различных молекулярных и патобиохимических механизмов [59].

С целью комплексной оценки тяжести БП и оценки эффективности проводимой терапии используются унифицированная рейтинговая шкала болезни Паркинсона (UPDRS), шкала повседневной жизненной активности Schwab and England, а также модифицированная шкала Hoehn и Yahr.

Важной составляющей частью заболевания, кроме моторных являются вегетативные, сенсорные, психические немоторные проявления снижающие показатели качества жизни [8.14.79]. Большинство пациентов с вегетативными нарушениями метеолабильны [34]. Расстройства сна имеет место у большинства больных с БП [29;33;37;46,47,83], а также депрессия, тревожные расстройства, апатия [40:45:62:58,82]. Патологический механизм формирования депрессии при БП – на фоне фрустрации аффилиативной потребности у больных происходит поиск новых взаимоотношений. Отсутствие результатов поиска приводит к состоянию психологической усталости и депрессивной реакции эндогенного генеза [55;58]. Развивается синдром усталости [5;9;48]. Болевой синдром различной степени выраженности присутствует у 40-70% больных [41]. Нарушение функции ЖКТ в виде запоров наблюдается у 24-63% пациентов с БП [88]. Часто наблюдаются импульсивнокомпульсивные расстройства – патологический гемблинг, компульсивное переедание, шопинг, гиперсексуальность, пандинг [43,84,87], что может являться побочным эффектом агонистов дофаминовых рецепторов и более характерны для лиц старшей возрастной группы. К сожалению, прогрессирующее нарушение когнитивных функций может приводить к развитию деменции, а ведущим в ее развитии является холинергический дефицит [73].

Сложность патогенетических механизмов развития заболевания, многообразие биохимических изменений при этом требует проведения комплексной патогенетической терапии с одновременным воздействием на различные звенья патологического процесса.

комплексной патогенетической терапии БП по мнению абсолютного большинства исследователей необходимо придерживаться следующих принципов: замедление скорости развития заболевания путем защиты сохранившихся дофаминситезирующих нигростриатных нейронов; активация восстановительных процессов в обратимо поврежденных дофаминергических нейронах улучшая их трофическое обеспечение; активация дофаминовой трансмиссии на рецепторном катаболизма дофамина; восполнение снижение дефицита (заместительная терапия леводопасодержащими препаратами); подавление генератора патологически усиленного возбуждения в подкорковых ганглиях [17]. Направления медикаментозной терапии БП: заместительная терапия леводопасодержащими препаратами; агонисты ДА-рецепторов; селективные ингибиторы МАО-В; ингибиторы КОМТ; антагонисты НМDA-рецепторов; блокаторы холиновых рецепторов.

Применение заместительной терапии препаратами леводопы в настоящее время является золотым стандартом заместительной терапии. [21,66]. Обычная дозировка леводопы находится в диапазоне 300-800 мг/сут за 3-5 приемов [32]. Однако, при лечении леводопой имеют место появляющиеся со временем (как правило через 2-5 лет) осложнения терапии в виде флюктуаций и дискинезий [32,76]. Через год приема данной терапии побочные эффекты развиваются у 10% больных, а через 5 лет у 70-75%. Все это делает вопрос о времени, когда целесообразно назначение данных

препаратов, дозировки, кратности приема и т.д. чрезвычайно важным. Имеются данные о периферической нейропатии связанной с вливанием кишечной формы леводопы-карбидопы [86]. Отсрочить эти неизбежные проявления терапии может лишь правильное по срокам начало лечения леводопой и индивидуально подобранное сочетание с другими противопаркинсоническими средствами [36,44]. Имеются данные, что препараты этой группы могут активировать окислительный стресс, что стимулирует процессы апоптоза.

Необходимо учитывать множество клинических, социальных и прочих факторов при назначении препаратов этой группы. Оптимальным является обсуждение лечения совместно с пациентом, для того чтобы определить, что наиболее важно для него, получение немедленного лечебного эффекта или возможность отсрочить проявление осложнений. Необходимо максимально четко вписаться в "терапевтическое окно" действия леводопы [32]. Имеет значение возраст пациента, вид трудовой деятельности, наличие сопутствующих заболеваний и т.д. В настоящее время ведутся исследования, направленные на сохранение эффекта леводопы и максимально возможного устранения ее побочных эффектов [66]. Благодаря этим разработкам в современной клинической практике существуют препараты леводопы трех поколений: 1 — препараты «чистой» леводопы; 2 — препараты, содержащие леводопу с ингибитором периферической ДОФА-декарбоксилазы — карбидопой или бензеразидом; 3 — препараты леводопы пролонгированного действия с теми же ингибиторами [32]. На современном этапе по мнению ряда исследователей, предпочтительнее назначение 3-х компонентного препарата сталево (леводопа+карбидопа+энтокапон) [13,16]. Существуют формы препарата с разным содержанием леводопы, разных производителей [38]. Поэтому существует возможность подбора индивидуального алгоритма лечения.

В пользу назначения препаратов этой группы говорит начало болезни после 60 лет, недостаточная эффективность других групп противопаркинсонических средств, быстрое прогрессирование заболевания. Аргументом против являются: начало БП в молодом возрасте, онкологические заболевание и психические нарушения. Учитывая все многообразие различных факторов, возникающих при назначении препаратов этой данным различных авторов используется определение периода полувыведения леводопы. Его сокращение может свидетельствовать об истощении дофаминового депо и наличии патологического нигростриатного оборота, что может неблагоприятным прогностическим фактором дальнейшего заболевания. Учитывая эти данные существует мнение о целесообразности назначения препарата цитиколин, который стимулирует биосинтез структурных фосфолипидов мембран нейронов, что приводит к улучшению функции мембран, в том числе функционированию ионообменных И нейрорецепторов. насосов Результаты исследований показали, что указанный препарат подавляет деятельность некоторых фосфолипаз, уменьшает образование свободных радикалов, предупреждает повреждение мембранных систем И обеспечивает сохранение защитной антиоксидантной системы, что является актуальным в отношении активации окислительного стресса при приеме заместительной терапии леводопосодержащими лекарственными средствами.

Очень важным является использование агонистов дофаминовых рецепторов (АДР) [2,23,49,65,71], которые могут непосредственно стимулировать синтез дофамина.

АДР наряду с препаратами леводопы являются препаратами 1-го ряда при БП [16]. Их раннее назначение, по данным различных исследований приводит к уменьшению риска возникновения моторных флюктуаций и лекарственных дискинезий. Они эффективно контролируют основные симптомы БП, в том числе и тремор, уменьшают выраженность депрессии и тревоги. Это разнородная по своему химическому составу группа препаратов. Различают 2 основных подкласса АДР: эрголиновые агонисты, являющиеся производными спорыньи (бромокриптин, перголид, каберголин) и неэрголиновые агонисты (прамипексол, ропинирол) [32]. Их эффект зависит от типа дофаминовых рецепторов, на которые они воздействуют. Выделяют два основных типа дофаминовых рецепторов (D1 и D2), отличающихся по функциональным и фармакологическим свойствам. В последнее время удалось выявить не менее 5 типов дофаминовых рецепторов: некоторые из них имеют фармакологические свойства D1 рецепторов (D1, D5), другие - свойства D2 рецепторов (D2, D3, D4). Эффекты их стимуляции различны не только в силу неодинаковых биохимических процессов, запускаемых стимуляцией рецепторов, но и в силу различной локализации рецепторов. Стимуляция D1 рецепторов через активацию прямого пути, идущего от стриатума непосредственно к выходным структурам базальных ганглиев и затем через таламус к коре, облегчает адекватные в данный момент движения, инициированные в премоторной коре. Стимуляция же D2 рецепторов через торможение "непрямого" пути, идущего от стриатума к выходным структурам базальных ганглиев через латеральный сегмент бледного шара и субталамическое ядро, и в норме тормозящего неадекватные движения, приводит к повышению двигательной активности. Большая часть дофаминергических нейронов имеет пресинаптические ауторецепторы, роль которых выполняют D2 и D3 рецепторы: их активация вызывает снижение активности нейрона. в том числе синтез и высвобождение дофамина. Через активацию ауторецепторов может осуществляться нейропротекторное действие АДР [31]. По данным проведенных исследований, одним из наиболее эффективных препаратов этой группы является прамипексол. Целесообразно его назначение с пролонгированным действием в той же суточной дозе [19]. В настоящее время препараты данной группы используются не только в сочетании с леводопой, но и как самостоятельные лекарственные средства, позволяющие отсрочить назначение леводопы иногда и на несколько лет. Со временем эффективность АДР снижается, что все-таки приводит к назначению леводопы [32]. Побочные эффекты от назначения АДР, достаточно часты и могут проявляться в виде тошноты, рвоты, ортостатической гипотензии, АЛ ниже 120/80 мм.рт.ст., нарушений сна, появления и увеличения частоты импульсивно-компульсивных расстройств.

Положительными качествами данного класса препаратов является возможность их назначения в молодом возрасте, выдвинутой гипотезе о возможном нейропротекторном воздействии, возможность отсрочить назначение леводопотерапии.

Весьма эффективно использование препарата амантадина у больных с БП [18,67]. Амантадин усиливает высвобождение дофамина из пресинаптических окончаний и оказывает стимулирующее действие на ДА-рецепторы уменьшает обратный захват ДА в синапсе, тормозит глутаматергические влияния лобной коры на полосатое тело и обладает отчетливым холиноблокирующим эффектом [18,32]. Несмотря на невысокий противопаркинсонический эффект, амантадин является важным направлением в лечении леводопа-индуцированной дискинезии и может применяться при лечении БП в

качестве препарата выбора [67,72]. На сегодняшний день наибольшее распространение получили две солевые формы амантадина – амантадина сульфат (ПК-Мерц) и амантадина гидрохлорид [67]. Внутривенная форма амантадина сульфат (ПК-Мерц) единственная на сегодняшний день для внутривенного введения. некоторых исследований можно говорить о возможном нейропротекторном воздействии амантадинов. Амантадин хорошо сочетается другими противопаркинсоническими препаратами, однако необходимо учитывать его низкую эффективность при длительном применении, возможное развитие толерантности.

Ингибиторы моноаминооксидазы типа В – селегилин и разагилин действуют за счет локального увеличения концентрации дофамина в синаптической щели [32]. Продолжается исследование возможного нейропротективного эффекта ингибиторов МАО-В. Эти препараты могут применяться в течение короткого времени в режиме монотерапии, но как правило c последующим применением леводопы. Положительными сторонами этих лекарственных средств являются: возможность их назначения на всех стадиях заболевания, удлинение продолжительности действия леводопы, достаточно редко возникающие нежелательные явления, с другой стороны, отрицательными качествами являются низкая эффективность при монотерапии, возможное усиление побочных эффектов леводопы, и развитие у больных депресссивных расстройств, и как следствие назначение им антидерессантов, с некоторыми из которых ингибиторы МАО-Б назначаться не могут.

Группа ингибиторов катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ). Представителями являются толкапон и энтакапон. Использование этих препаратов рекомендовано в большинстве случаев совместно с леводопой для стабилизации ответа на нее, уменьшения клинических флюктуаций, а также улучшения двигательных функций на поздних стадиях БП. Побочные эффекты при приеме КОМТ часто аналогичны таковым при лечении леводопой — дискинезии, тошнота, рвота, нарушение сна, галлюцинации, усиление уже имеющейся ортостатической гипотензии, развитие расстройств деятельности желудочно-кишечного тракта, общей слабости [32].

Холинолитики (бипериден, тригексифенидил) в настоящее время применяются значительно реже из-за выраженных побочных эффектов, в первую очередь из-за нарушения когнитивных функций и выраженного воздействия на психическую сферу с возможным появлением галлюцинаций.

Их широкое использование в прошлом по различным данным можно объяснить бытовавшим мнением о высокой эффективности этого класса препаратов, особенно на ранних стадиях заболевания, сопоставимую с препаратами леводопы, однако данное утверждение не получило достоверных подтверждений.

Если они все же назначаются, как правило при наличии тремора покоя, то доза биперидена составляет 1-2 мг 2-3 раза в день, а тригексифенидила так же 1-2 мг 2-3 раза в день. Категорически противопоказано назначение этой группы препаратов больным с глаукомой, гиперплазией предстательной железы, началом заболевания после 60 лет [32].

Исходя из того, что БП страдают люди разных возрастных групп, по мнению целого ряда авторов актуален подход к назначению терапии, с учетом факторов в следующей очередности.

При возрасте больного до 50 лет рекомендованы агонисты дофаминовых рецепторов, блокаторы НМДА-рецепторов, ингибиторы МАО-Б, в некоторых случаях возможно назначение леводопы до 200 мг / сут. В возрасте 50-60 лет: начало терапии с агонистов дофаминовых рецепторов, блокаторов НМДА-рецепторов, ингибиторов МАО-Б, леводопы до 400 мг / сут. В возрасте 60-70 лет на первое место выходит леводопа до 500 мг/сут., агонисты дофаминовых рецепторов, блокаторы НМДА-рецепторов, ингибиторы МАО-Б. После 70 лет рекомендовано назначение леводопы до 850 мг/сут., агонистов дофаминовых рецепторов при АД выше 130 / 80 мм.рт.ст., ингибиторов МАО-Б.

По мнению ряда исследователей, на всех стадиях развития заболевания необходимо проводить нейропротекторную терапию и мероприятия, направленные на социальную реабилитацию этой категории больных, логопедические лечебнореабилитационные методы лечения [51,52]. Кроме традиционных упражнений с логопедом, в настоящее время применяются и специфические приемы типа программы Lee Silverman в виде 16-дневного логопедического курса с постановкой внятной, четкой речи [32].

Находят свое применение хирургические методы лечения [6,25,32]. Предпочтение отдается электростимуляции субталамического ядра, с последующим медикаментозным лечением [80]. Однозначно, оперативное лечение используется, когда все остальные методы неэффективны.

Положительное влияние кинезиотерапевтических методов лечения отмечено рядом авторов [1,15,30]. Кинезиотерапия должна включать как общие неспецифические методики – ходьбу, плавание, аэробные движения, так и специфические, основанные на произвольной регуляции движений – с коррекцией ходьбы, контролем амплитуды движений, усилением проприоцептивной афферентации, тренировкой координации движений, методики направленные на сохранение силы мышц и объма движений в заинтересованных группах суставов – использование стабилометрических платформ, китайской гимнастики тай-чи, данстерапии [1,32]. В рекомендациях американской академии неврологии по диагностике и лечению БП имеются данные об использовании методов мануальной терапии, рефлексотерапии в лечении моторных проявлений БП. Стоит отметить недостаточный уровень доказательности этих альтернативных методов лечения (U) [32].

Исходя из вышеизложенного, оптимизация подходов к комплексному лечению больных с БП путем использования комплексного диагностического подхода, назначения этапной дифференцированной медикаментозной терапии, создания прогностических моделей скорости нарастания инвалидизации, повышение уровня социальной адаптации этой категории пациентов, на основе разработки комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий остаются чрезвычайно актуальным [24]. Это открывает возможность в будущем перейти от эмпирической к персонализированой терапии БП, а также переходу от симптоматической терапии болезни к болезньмодифицирующему лечению заболевания.

### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Амосова Н.А., Смоленцева И.Г. Методы реабилитации при болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2014. -№6(2). -C.80-86.
- 2. Артемьев Д.В. Возможности применения агонистов дофаминовых рецепторов пролонгированного действия в пожилом и старческом возрасте// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2014. N (2). C. 68 72.
- 3. Артемьев Д.В. Новые подходы к диагностике и лечению болезни Паркинсона. (Обзор материалов 20-го Международного конгресса "Паркинсонизм и другие расстройства движений")// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. N (2). C. 94 96.
- 4. Багаева Г.Х. Клинико-генетический и биохимический анализ болезни Паркинсона: механизмы предрасположенности, экспериментальные модели, подходы к терапии: Дис... д-ра мед. наук. -2009.-M.-190 с.
- 5. Байдина Т.В., Торган Т.И., Демчук Н.Д., Данилова М.А. Воспалительные механизмы формирования синдрома усталости при болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2015. №3. С. 61-64.
- 6. Бриль Е.В., Томский А.А., Гамалея А.А., Шабалов В.А., Федорова Н.В., Декопов А.В., Бондаренко А.А., Буклина С.Б., Губарева Н.Н. Сравнительное лечение эффективности нейрохирургического лечения (электростимуляция субталамического ядра) и медикаментозной терапии на развернутой стадии болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. − 2014. − №3(2). − С. 55 − 61.
- 7. Водовозов А.М. Медикаментозное лечение болезни Паркинсона: стандарты и перспективы// Ремедиум. 2015. №5. С. 20 24.
- 8. Вольєва Н.П. Оцінка якості життя з хворобою Паркінсона// Науково-практ. конф.: 4-й Всеукраїнський форум нейрореабілітації та медико-соціальної експертизи. 2016. Львів. С. 31.
- 9. Датиева В.К., Росинская А.В., Левин О.С. Применение мелатонина для коррекции синдрома хронической усталости и нарушений циркадного ритма при болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. N07. С. 77 81.
- 10. Евтушенко С.К., Головченко Ю.И., Труфанов Е.А. Болезнь Паркинсона и паркинсонические синдромы// Междунар. неврологич. журн. -2014.- №4.- С. 16-31.
- 11. Жиенбаева Б.С., Керимбаева Б.А., Нурланова З.А. Современные подходы к диагностике, лечению и профилактике болезни Паркинсона (обзор литературы)// Материалы V Научно-практической конференции с международным участием "Кайшибаевские чтения". Алмааты. 2015. С. 48 51.
- 12. Иванова Е.О., Федин П.А., Брутян А.Г., Иванова-Смоленская И.А., Иллариошкин С.Н. Анализ треморной активности мышц-антагонистов при эссенциальном треморе и болезни Паркинсона// Неврологический журнал. 2014. N04. С. 11-18.
- 13. Иванова-Смоленская И.А., Полевая Е.В., Голубев В.Л., Пилипович А.А., Катунина Е.А., Иллариошкин С.Н. Новые возможности лечения болезни Паркинсона с использованием комбинированного препарата Сталево

- (леводопа/карбидопа/энтакапон)// Атмосфера. Нервные болезни. 2007. №3. С. 8 13.
- 14. Калищук-Слободин Т. Н., Головченко Ю. И., Шкробот С. И., Асауленко Е. И., Клименко А. В. Влияние немоторных нарушений на качество жизни больных болезнью Паркинсона// Український вісник психоневрології. 2007. Т.15. №1 (50). С. 58 59.
- 15. Камакинова А.Б., Голубев В.Л. Кинезиотерапия базовый елемент нелекарственного лечения болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. № 10. С. 69 73.
- 16. Карабанов В.П., Иллариошкин С.Н. Опыт применения мирапекса ПД при болезни Паркинсона// Нервные болезни. 2014. N2. С. 29 32.
- 17. Карабань І.М., Карасевич Н.В. Сучасні аспекти діагностики та медикаментозної терапії хвороби Паркінсона// Журнал неврології ім. Б.М. Маньковського. 2015. N21. C. 50 57.
- 18. Карабань И.Н. Применение блокатора глутаматных рецепторов амантадина в неврологии// Междунар. неврологич. журн. -2012. №2. С. 195 201.
- 19. Карабань И.Н., Карабань Н.В., Карасевич Н.В. Применение прамипексола на поздних стадиях болезни Паркинсона// Український вісник психоневрології. 2012. Т.20, вип.3 (72). С. 101.
- 20. Карабань М.В. Комплексна патогенетична терапія хвороби Паркінсона (клінічні, діагностичні, медико-соціальні аспекти: Автореф. дис... д-ра мед. наук. К. 2008. 47 с.
- 21. Карабань Н.В. Применение левадопосодержащих препаратов на современном этапе лечения болезни Паркинсона// Междунар. неврологич. журн. -2006. -№6. -C. 16-20.
- 22. Катунина Е.А., Бездольный Ю.Н. Эпидемиология болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2013. №10. С. 69 73.
- 23. Катунина Е.А., Титова Н.В., Бездольный Ю.Н., Шиккеримов Р.К., Гасанов М.Г., Бурд С.Г., Лебедева А.В., Бойко А.Н. Агонисты дофаминовых рецепторов: новые формы и новые возможности в лечении болезни паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. N o 5. С. 34 40.
- 24. Костенко Е.В., Манович Т.М., Петрова Л.В. Комплексная реабилитация пациентов с болезнью Паркинсона// Лечебное дело. -2014. -№1. C. 63 -78.
- 25. Костюк К.Р., Василів Н.С., Ломадзе В.Л. Ефективність диференційованого хірургічного лікування тяжких форм хвороби Паркінсона// Український неврологічний журнал. 2016. N o 3. C.20 28.
- 26. Кретова А.С., Любимов А.В. Применение препарата сталево в лечении болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2014. -№10. С. 35 38.
- 27. Крыжановский Г.Н., Карабань И.Н., Магаева С.В., Карабань Н.В. Компенсаторные и восстановительные процессы при паркинсонизме. К., 1995. 186 с.
- 28. Крыжановский Г.Н., Карабань И.Н., Мачаева С.В., Кучеряну В.Г., Карабань Н.В. Болезнь Паркинсона. М: Медицина, 2002. 336 с.

- 29. Кулуа Т.К., Федорова Н.В. Ночные симптомы болезни Паркинсона и подходы к их коррекции// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2013. №12. С. 62-66.
- 30. Лабінський А.Й. Мануальна терапія немоторних порушень хвороби Паркінсон // Матеріали науково-практичної конф.: Сучасні технології в реабілітації та лікуванні нейром'язовоскелетних розладів. Київ. 2017. С. 31 32.
- 31. Левин О.С., Федорова Н.В., Смоленцева И.Г. Агонисты дофаминовых рецепторов в лечении болезни Паркинсона// РМЖ. 2000. №15. С. 643.
- 32. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. М.: «МЕДпресс-информ»,  $2012.-352~\mathrm{c}$ .
- 33. Литвиненко И.В., Красаков И.В., Тихомирова О.В. Расстройства сна при неосложненной деменцией болезни Паркинсона: результаты контролируемого сравнительного исследования применения мелатонина и клоназепама// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2012. №12. С. 26 30.
- 34. Лукашевич П.В. Метеолабільність при хворобі Паркінсона. Патогенетичні аспекти// Междунар. неврологич. журн. 2012. №3. С. 87 89.
- 35. Луханина Е.П., Карабань И.Н., Чивликий М.А., Березецкая Н.М. Электромиографическое исследование наследственных признаков экстрапирамидной недостаточности// Український вісник психоневрології. 2012. Т.20, вип.3 (72). С. 113.
- 36. Ляшенко Е.А., Скрипкина Н.А., Левин О.С. Влияние препаратов леводопа и сталево на дискинезии при болезни Паркинсона: исследование STRIDE-PD// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2013. №10. С. 62-68.
- 37. Ляшенко Е.А., Полуэктов М.Г., Левин О.С. Расстройства поведения в фазе сна с быстрыми движениями глаз при болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. N 6(2). C. 73 79.
- 38. Максимов М.Л. Дженерики и оригинальные препараты в лечении болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2013. №9. С. 94 -98.
- 39. Маньковский Н.Б., Карабань И.Н., Карасевич Н.В. Болезнь Паркинсона: патогенетические аспекты лекарственной терапии и клинического течения// Журнал неврології ім. Б.М. Маньковського. 2013. №1. С. 9 17.
- 40. Марута Н.А., Сайко Д.Ю., Денисенко М.М. Депрессивные расстройства при болезни Паркинсона: клиника, диагностика, терапия// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. №11. С. 42 47.
- 41. Махнев С.О., Левин О.С. Клинические варианты болевых синдромов при болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013.  $\mathbb{N}$ 27(2). С. 39 44.
- 42. Милюхина И.В., Карпенко М.Н., Тимофеева А.А., Скоромец А.А. Клиническая гетерогенность болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. N28. С. 13 18.
- 43. Никитина А.В., Федорова Н.В. Импульсивно-компульсивный синдром при болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2013. -№7(2). C. 32 38.

- 44. Нодель М.Р. Оптимальные сроки лечения леводопой// Междунар. неврологич. журн. -2011. № 1. С. 125-130.
- 45. Нодель М.Р., Яхно Н.Н. Апатия при болезни Паркинсона// Неврологический журнал. 2014. №1. С. 9-15.
- 46. Нодель М.Р., Яхно Н.Н., Украинцева Ю.В., Дорохов В.Б. Инсомния при болезни Паркинсона и ее влияние на качество жизни пациента// Неврологический журнал. 2014. №4. С. 19 27.
- 47. Нодель М.Р., Яхно Н.Н., Украинцева Ю.В. Гиперсомния при болезни Паркинсона// Неврологический журнал. 2014.  $\mathbb{N}$ 6. С. 9 16.
- 48. Нодель М.Р. Влияние нервно-психических нарушений на качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона // Неврологический журнал. 2015. №1. С. 20—27.
- 49. Обухова А.В. Современная терапия болезни Паркинсона// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.  $2014. \text{N}_{2}3. \text{C}.$  80 84.
- 50. Попов Г.Р. Клинические и медико-социальные аспекты болезни Паркинсона: Дис... канд. мед. наук. М., 2009. 165 с.
- 51. Похабов Д.В., Нестерова Ю.В., Абрамов В.Г. Метод речевой реабилитации при болезни Паркинсона// Неврологический журнал. 2014. №5. С. 29 31.
- 52. Похабов Д.В., Абрамов В.Г., Нестерова Ю.В. Темпоречевая коррекция ходьбы при болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. N = 6. C. 21 25.
- 53. Рожкова 3.3., Карабань И.Н., Карабань Н.В. Современные методы МРТ для дифференциальной диагностики болезни Паркинсона и паркинсонических синдромов// Український вісник психоневрології. 2012. Т.20, вип.3 (72). С. 133 134.
- 54. Садоха К.А., Мазуренко Е.В. Болезнь Паркинсона: некоторые аспекты патогенеза и эффективное лечение// Медицинские новости. 2012. №10. С. 35 39.
- 55. Сайко Д.Ю. Особенности клиники и закономерности формирования психических расстройств при болезни Паркинсона// Український вісник психоневрології. -2012.-T.20, вип.3 (72). -C.54-58.
- 56. Селиверстов Ю.А., Иллариошкин С.Н. Распространенность и основные способы терапии поздних стадий болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. N 11. C. 100 106.
- 57. Слободин Т.Н. Нейропротекторное действие агонистов дофаминовых рецепторов на примере прамипексола при лечении больных болезнью Паркинсона// Патологія. 2010. т.7. №2. С. 39.
- 58. Слободин Т.Н., Головченко Ю.И. Патогенетические основы депрессии при болезни Паркинсона// Український неврологічний журнал. 2010. №4. С. 11 33.
- 59. Слободін Т.М. Клініко-патогенетичні аспекти емоційних та когнітивних порушень при хворобі Паркінсона: Дис... д-ра мед. наук. К., 2011. 350 с.
- 60. Слободин Т.Н. Является ли болезнь Паркинсона не только нейродегенеративным, но и воспалительным заболеванием? // East European j. of Parkinson's disease and movement disorders. -2015. -vol.1. -No.2. -P. 37-43.
- 61. Слободин Т.Н., Старовойтова Г.А. Немоторные нарушения при болезни Паркинсона (Часть 1. Немоторные нарушения в структуре фено-и генотипической

- гетерогенности болезни Паркинсона) // East European j. of Parkinson's disease and movement disorders. -2016. vol.2. №2. P. 10-20.
- 62. Старовойтова Г.О., Горева Г.В., Слободин Т.М., Головченко Ю.І. Особливості емоційних порушень при хворобі Паркінсона// Междунар. неврологич. журн. 2015. 178. 172.
- 63. Суховерская О. Болезнь Паркинсона и паркинсонические синдромы: диагноз и лечение// Междунар. неврологич. журн. 2011. №6. С. 16 24.
- 64. Титова Н.В., Катунина Е.А. Современные возможности улучшения качества жизни пациентов на поздних стадиях болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. №3. С. 94 100.
- 65. Титова Н.В. Современный взгляд на агонисты дофаминовых рецепторов в терапии болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. N 9. C. 76 83.
- 66. Труфанов Е.А. Современные представления о препаратах леводопы, их эффективности и переносимости у пациентов с болезнью Паркинсона// Междунар. неврологич. журн. -2011.-N27. -C.65-68.
- 67. Труфанов Е.А. Современные аспекты использования амантадина у больных с болезнью Паркинсона// Междунар. неврологич. журн. 2012. №8. С. 70 74.
- 68. Труфанов Є.О. Диференціальний діагноз і прогноз хвороби Паркінсона, паркінсонічних синдромів і есенційного тремору: Дис. д-ра мед. наук. К. 2013.
- 69. Труфанов Е.А., Суховерская О.Н., Головченко Ю.И. Дифференциальный диагноз паркинсонических синдромов (обзорная статья) // East European j. of Parkinson's disease and movement disorders. -2015. vol.1. №1. P. 20 44.
- 70. Угрюмов М. Новый взгляд на болезнь Паркинсона// Междунар. неврологич. журн. -2007. -№1. C. 140 142.
- 71. Федорова Н.В., Кулуа Т.К., Губанова Е.Н. Применение пиребидила на ранней и поздней стадиях болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. №10. С. 96 98.
- 72. Халимова Х.М., Раимова М.М., Матмурадов Р.Ж. Сравнительный анализ эффективности терапии болезни Паркинсона// Nevrologiya. 2014. №2. С. 101 102.
- 73. Чухловина М.Л. Патогенетические механизмы деменции у пациентов старшего возраста с болезнью Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. N27. С. 79 82.
- 74. Шадрина М.И. Молекулярно-генетические основы болезни Паркинсона: Дис... д-ра биол. наук. М., 2011. 288 с.
- 75. Юров И.В. К вопросу нейропротекции в комплексной фармакотерапии пациентов с болезнью Паркинсона// Український неврологічний журнал. 2012. №1. С. 101 104.
- 76. Яковлева Л.А., Заляпова З.А., Алтунбаев Р.А. Болевые флюктуации при болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015.  $N_{\rm P}$ 9. С. 41 44.
- 77. Boyd J.T., Wangensteen K.J., Krawitt E.L., Hamill R.W. Hepatitis C virus as a risk factor for Parkinson's disease: a nationwide cohort study// Neurology. − 2016. − Vol.87, №3. − P. 342.

- 78. Cilia R., Cereda E., Klersy C., Canesi M., Zecchinelli A.L., Mariani K.B., Tesei S., Saciolotto G., Meucci N., Zini M., Ruffmann C., Isaisae I.U., Goldwurm S., Pezzolli G. Parkinson's disease beyond 20 years// J. of neurology, neurosurgery and psychiatry. − 2015. − Vol. 86, №8. − P. 849 − 855.
- 79. Erro R., Picillo M., Vitale C., Amboni M., Moccia M., Santangelo G., Pellecchia M.T., Barone P. The non-motor side of the honeymoon period of Parkinson's disease and its relationship with qualitynof life: a4-year longitudinal study// European j. of neurology. -2016. Vol. 23, N = 11. P. 1673 1679.
- 80. Fasano A., Appel-Cresswell S., Jog M., Zurowkski M., Duff-Canning S., Cohn M., Picillo M., Honey C.R. Medical management of Parkinson's disease after initiation of deep brain stimulation// Canadian j. of neurological sciences. − 2016. − Vol.43, №5. − P. 626 − 634.
- 81. Gao X., O'Reilly E.J., Schwarzschield M., Ascherio A. Prospective study of plasma urate and risk of Parkinson's disease in men and women// Neurology. − 2016. − Vol.86, №6. − P. 520 − 526.
- 82. Goodarzi Z., Miklas K.J., Roberts D.J., Jette N., Pringsheim T., Holroyd-Leduc J. Defecting depression in Parkinson's disease. A systematic review and meta-analysis// Neurology. -2016. -Vol.8, No.4. -P. 426-437.
- 83. Klingelhoefer L., Rizos A., Sauerbier A., McGregor S., Martinez-Martin P., Reichmann H., Horne M., Chaudhuri K.R. Night-time sleep in Parkinson's disease the potential use of Parkinson's KinetiGraph: a prospective comparative study// European j. of neurology. -2016. -Vol. 23, Nellower 11. -P. 1673 1679.
- 84. Levy A., Lang A.E. Recurrent impulse control disorder associated with rasagiline treatment of Parkinson's disease// Canadian j. of neurological sciences. -2017. Vol.44,  $N_{2}$ 8. P. 447 448.
- 85. Lion C.W., Chuang J.H., Chen J.B., Tiao M.M., Wang P.W., Huang S.T., Huang T.L., Lee W.C., Weng S.W., Huang P.H., Chen S.D., Chen R.S., Lu C.S., Lin T.K. Mitochondrial DNA variants as genetic risk factors for Parkinson's disease// European j. of neurology. -2016. -Vol. 23, Ne. -P. 1275 1288.
- 86. Merola A., Romagnolo A., Zibetti M., Bernardini A., Coquito D., Lopiano L. Peripheral neuropathy associated with levodopa-carbidopa intestinal infusion: a long-term prospective assessment// European j. of neurology. − 2016. − Vol. 23, №3. − P. 501 − 509.
- 87. Rizos A., Sauerbier A., Antonini A., Weintraub D., Martinez-Martin P., Kessel B., Henriksen T., Falup-Pecurariu C., Silverdale M., Durner G., Rokenes Karlsen K., Gribo M., Odin P., Chaudhuri R. A European multicentre survey of impulse control behaviours in Parkinson's disease, patient treated with short- and long-acting dopamine agonist// European j. of neurology. −2016. − Vol. 23, №8. − P. 1255 − 1261.
- 88. Stirpe P., Hoffman M., Badiali D., Colosimo C. Constipation: an emerging risk factor for Parkinson's disease? // European j. of neurology. − 2016. − Vol. 23, №11. − P. 1606 − 1613.
- 89. Vallderiola F. Атипичный паркинсонизм (лекция)// East European j. of Parkinson's disease and movement disorders. 2016. Vol.2, №1. P. 12 25.
- 90. Wynford-Thomas R., Robertson N.R. The role of skin biopsy in differentiating idiopathic Parkinson's disease from other types of parkinsonism// J. of neurology. -2015. Vol. 262, N012. P. 2793 2795.

## ТҮЙІН

Мақалада Паркинсон ауруының патогенез, диагностикалық белгілеріне және кешенді патогенетикалық еміне қазіргі заманауи көзқарасы көрсетілген. Паркинсон ауруының еміне арналған әртүрлі препараттардың түрлерін қолдануы айғақталды.

**Түйінді сөздер:** Паркинсон ауруы, клиникалық көрсетулер, диагностикалық белгілер, емі.

#### **SUMMARY**

The article presents the modern principles of pathogenesis treatment of Parkinson's disease. Argued the use of groups of drugs for the treatment of this nosology.

**Keywords:** Parkinson's disease, clinical manifestations, diagnostic criteria and treatment.

## УДК 616.8-009.7-039.13-615.828

# ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ БОЛИ НА УРОВНЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И ИХ КОРРЕКЦИЯ С ПОМОЩЬЮ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Весельская Н.В.

Центр Мануальной Терапии, г.Алматы, Казахстан

#### **РЕЗЮМЕ**

В статье отражены результаты лечения 28 пациентов с вертеброгенными болями на уровне поясничного отдела позвоночника в виде сочетания медикаментозной терапии и остеопатической медицины, обоснована эффективность этого.

**Ключевые слова:** боль в пояснице, вертеброгенные синдромы, рефлекторные синдромы, остеопатическая медицина.

Вертеброгенные поражения поясничного отдела позвоночника - одни из самых распространенных заболеваний человека. Вертеброгенные боли поясничного отдела позвоночника — это сильная боль в пояснице, которая возникает в результате ущемления нервных корешков спинного мозга в результате различных травм, резких наклонов, поднятия тяжестей. Чаще всего вертеброгенные боли обусловлены:

- остеохондрозом;
- грыжей межповоночного диска;
- сколиозом или кифосколиозом;
- нестабильностью позвонков в поясничном отделе;
- спондилоартроз;
- нарушения осанки;
- стеноз канала спинного мозга;
- остеопороз и переломы позвонков, их деформация;
- опухоли позвоночного столба;

- травмой позвоночника.

Основным симптомом вертеброгенной боли является внезапно возникающая боль в пояснице. Боль отдает в ногу, обе ноги, ягодицы, промежность, переднюю брюшную стенку или половые органы. Боль усиливается при малейшем движении, наклоне, повороте туловища или поднятии тяжестей.

Болевой синдром может быть острым, подострым или хроническим.

Чаще всего нарушения возникают в шейном и поясничном отделе позвоночника. Вертеброгенные синдромы развиваются одинаково: в пораженном отделе возникает боль, появляются нарушения подвижности.

Различают два типа вертеброгенных синдромов - рефлекторные и компрессионные. Рефлекторные возникают при выпячивании диска, патологическом разрастании тканей позвонков, изменениях фиброзного кольца диска. Патологическая импульсация вызывает рефлекторное напряжение мышц, вазомоторные и вегетативные рефлексы. Длительная патологическая импульсация вызывает нейродистрофические процессы в тканях позвоночно-двигательного сегмента.

Вертеброгенные рефлекторные синдромы подразделяются на мышечнотонические, нейро - сосудистые и нейродистрофические.

Компрессионные обусловлены механическим воздействием грыжевого выпячивания диска, костных разрастаний на корешки, спинной мозг или сосуды. Компрессионные синдромы бывают корешковыми, сосудисто — корешковыми и спинальными.

Необходимо дифференцировать вертеброгенные боли от болей в пояснице другого происхождения, как:

- боль при мышечном спазме
- заболевания почек:
- гинекологические заболевания;
- опухоли брюшной полости и забрюшинного пространства.

Под нашим наблюдением находилось 28 пациентов в возрасте от 34 до 56 лет с вертеброгенными болями поясничного отдела позвоночника. Дифференциальная диагностика позволила исключить поясничные боли другого происхождения. При осмотре пациентов отмечались такие симптомы: симптомы натяжения Ласега, мышечный дефанс в паравертебральной области, сколиоз, уплощение лордоза. Диагностика вертеброгенного болевого синдрома проведена при помощи:

- 1. выявление двигательных, чувствительных, вегетативно трофических расстройств;
  - 2. оценка степени нарушения вертебродинамики:
- 3. определение типа кинематических расстройств таких как, гипермобильность, нестабильность, постуральный дисбаланс мышц.
- 4. выявление с помощью мануально-мышечного тестирования функционального блокирования в позвоночном двигательном сегменте, мышечно-дистрофических расстройств;
  - 5. компьютерная томография поясничного отдела позвоночника;
  - 6. магнитно-резонансная томография позвоночника и спинномозговых структур.

Обследование выявило у всех 28 пациентов (100%) боли на уровне поясничного отдела позвоночника вертеброгенного происхождения, связанного с наличием

функциональных биомеханических нарушений в позвоночных двигательных сегментах. Во всех случаях (100%) отмечались клинические проявления в виде рефлекторных синдромов, связанных с ирритацией нервных элементов.

Лечение было направлено на купирование болевого симптома, снятие мышечных спазмов, восстановление двигательных расстройств. Из медикаментозных средств использовались нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы В, миорелаксанты. Сеансы остеопатической медицины включали применение мягкотканных техник и артикуляций. Пациенты получили по 3-4 сеанса. Регресс симптоматики, уменьшение болевых ощущений наблюдались уже с первого сеанса остеопатической медицины.

В результате применения остеопатической медицины в сочетании с медикаментозным лечением у всех 28 пациентов (100%) состояние значительно улучшилось. Улучшение состояния объективно подтверждалось регрессом симптоматики.

Поясничные боли являются широко распространенными во всем мире, беспокоят пациентов, выбивают их из привычного ритма жизни, снижают трудоспособность и даже исключают работу. Они становятся проблемой не только для пациента, но и для всех окружающих его, для современной медицины. Применение остеопатической медицины в сочетании с медикаментозной терапией позволило добиться хорошего результата по сравнению с результатами использования только медикаментозных средств при поясничных болях вертеброгенного происхождения. Это указывает на эффективность применения этого метода лечения.

### Выводы:

- при лечении вертеброгенных болей на уровне поясничного отдела позвоночника эффективным является сочетание остеопатической медицины с медикаментозной терапией;
- эффективность применения остеопатической медицины при вертеброгенных болях на уровне поясничного отдела позвоночника обосновывает значимость функциональных биомеханических нарушений в позвоночных двигательных сегментах в патогенезе данного заболевания.

## ТҮЙІН

Мақалада остеопатиялық медицина мен дәрі-дәрмекпен емдеу түріндегі омыртқаның бел жағындағы деңгейде вертеброгенді ауырсынулармен 28 емделушіні емдеудің нәтижелері көрсетілген, оның негізі негізделген.

**Түйінді сөздер:** белдің ауыруы, вертеброгенді синдромдар, рефлекстік синдромдар, остеопатиялық медицина.

#### **SUMMARY**

The Articles specifies the results of the treatment of 28 patients with vertebrogenic pains at the lumbar part of spine in a form of combination of drug therapy and osteopathic medicine and provides rationale for such treatment.

**Keywords:** back pain, vertebrogenic syndromes, reflectory syndromes, osteopathic medicine.

## ФАКТОРЫ РИСКА И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Зияходжаева Л.У.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

## **РЕЗЮМЕ**

Тиреоидные гормоны на этапе внутриутробного развития являются важнейшими регуляторами формирования и созревания головного мозга будущего ребенка. Поражение нервно-мышечной системы является одним из наиболее частых осложнений гипотиреоза и тиреотоксикоза. Нервно-мышечные осложнения проявляются в виде полинейропатии, туннельных синдромов, миопатии, псевдомиотонии и псевдомиастении.

**Ключевые слова:** эндокринопатии, щитовидная железа, нервно-мышечный синдром у детей, тиреотоксикоз, гипертиреоз, патология, гормоны.

Актуальность. Эндокринопатии — это название болезней, спровоцированных нарушением работы эндокринных желез. Патологии из данной группы бывают наследственно обусловленными и приобретенными. Они могут быть связаны с поражением всех функций эндокринной железы (тотальные) либо только с их отдельной частью (парциальные). Эндокринные заболевания часто встречаются среди детей, при которых нарушаются функции внутренних органов и тканей вследствие гипо- или гиперфункции желез эндокринной системы. В настоящее время заболевания щитовидной железы, паращитовидных желез по своей распространенности занимают первое место среди эндокринной патологии. Тиреоидные гормоны на этапе внутриутробного развития являются важнейшими регуляторами формирования и созревания головного мозга будущего ребенка. Тиреоидные гормоны, как известно, участвуют не только в процессах роста и дифференцировки тканей, в том числе центральной нервной системы, что особенно существенно в период внутриутробного развития и в первые месяцы жизни ребенка, но и оказывает влияние на функционирование нервной системы и внутренних органов в течении всей жизни.

Поражение нервно-мышечной системы является одним из наиболее частых осложнений гипотиреоза и тиреотоксикоза. Нервно-мышечные осложнения проявляются в виде полинейропатии, туннельных синдромов, миопатии, псевдомиотонии и псевдомиастении. Полинейропатию обнаруживают у 72% больных гипотиреозом.

Таким образом, нервно-мышечные проявления при патологии щитовидной железы полиморфны. Клинические, нейрофизиологические проявления их в достаточной степени описаны при манифестной форме эндокринного заболевания. Когнитивная и психоэмоциональная сферы больных с эндокринопатией – проблема, требующая более глубокого изучения. Являясь хроническим прогрессирующим заболеванием, требующим регулярного обследования и длительного лечения,

эндокринопатии часто приводят к невротизации больных, развитию у них астенических проявлений, повышенной тревожности, эмоционального напряжения, парциальных нарушений когнитивных функций и, как следствие, к трудностям в общении со здоровыми сверстниками и родителями, т.е. социальной дезадаптации. Открытыми остаются детальные вопросы патогенеза, лечения и дифференциальной диагностики, так как, зачастую опережая развитие клиники эндокринного заболевания на несколько лет, могут быть приняты за проявления полимиозита, миастении и т.д. Учитывая успехи в ранней диагностике и лечении эндокринных заболеваний, а также попрежнему широкую распространенность данных осложнений, необходимы дальнейшие исследования, в частности, проявлений данных осложнений в период компенсации основного эндокринного заболевания.

Материал методы исследования. Работа выполнена научноисследовательском институте эндокринологии (НИИЭ) и клинике Ташкентского педиатрического медицинского института. В исследование было включено 70 детей в возрасте от 1 до 18 лет с болезнями щитовидной железы: из них гипотиреоз у 40 (57,1%) больных, тиреотоксикоз у 18 (25,7%) больных, болезни паращитовидных желез у 12 (17,14%) больных. Из них - 29 (41,4%) мальчиков и 41 (58,5%) девочка с эндокринопатиями. Диагноз устанавливался на основании критериев неврологических и параклинических методов исследования. Всем включенным в исследование, проводилось традиционное клинико-неврологическое обследование, сбор анамнеза, включающий анализ жалоб на момент осмотра, раннего развития ребенка, истории настоящего заболевания (длительность заболевания, степень активности процесса, клинический диагноз, характер и длительность неврологических проявлений), также инструментальные методы (электронейромиография, электромиография).

**Результаты исследования.** С целью изучения факторов риска развития нервномышечных синдромов у детей в группах наблюдения нами был проведен анализ акушерского и гинекологического анамнеза, а также анализ возрастной категории матерей. У многих этих женщин в анамнезе было выявлены проблемы со стороны эндокринной системы. Чаще женщины страдали болезнями щитовидной железы и тиреотоксикозом.

При анализе акушерско-гинекологического анамнеза у матерей наблюдаемых больных с гипотиреозом и тиреотоксикозом выявлено, что количество абортов встречалось с одинаковой частотой, соответственно 34,1% и 31%. У матерей наблюдаемых больных с тиреотоксикозом выявлено, что количество абортов и самопроизвольных выкидышей было выше и составило 30% и 60%. Показатель мертворождений и неразвившейся беременности у матерей наблюдаемых больных с гипотиреозом и тиреотоксикозом был выявлен с одинаковой частотой, соответственно 51% и 51,7%. У матерей наблюдаемых больных с заболеваниями паращитовидных желез неразвившаяся беременность была у 66,66%.

Также, мы провели анализ течения антенатального периода беременности у матерей в исследуемых группах. Результаты исследования показали, что токсикозы встречались несколько больше у матерей во всех исследуемых группах, а такие как гестозы, плацентарная недостаточность, анемии различной степени встречались чаще у матерей наблюдаемых больных с тиреотоксикозом и с гипотиреозом. Данные

результаты говорят, о том, что при развитии у детей эндокринных болезней различной тяжести, огромное значение имеют соматический статус и состояние эндокринной системы матерей.

С целью изучения факторов риска развития нервно-мышечных синдромов при эндокринопатии у детей в группах наблюдения нами был проведен анализ. Результаты исследования показали, что все болезни имели в большинстве случаев приобретенный характер. Факторами риска у больных с болезнями щитовидной железы стали индуцированный приемом фармако – препаратов (тиреостатические или препараты, нарушающие синтез тиреоидных гормонов) гипотиреоз у 35%, тиреотоксикоз у 50% случаев. А также, аномалии-дисгенезии - 10%, и гипоплазия щитовидной железы (дисгормоногенез) - 15% случаев при гипотиреозе, и 66,66% встречаемости при болезни паращитовидных желез. Роль эндемических зон по дефициту йода, развитию болезни щитовидной железы при гипотиреозе 60%, при тиреотоксикозе 40%, при болезни паращитовидных желез оказалось 66,66% случаев. У больных более старшего возраста причиной 31,4% случаев оказалась сильная психическая травма и тяжелый стресс, которые длительно оказывались в семьях.

Также, мы проанализировали частоту встречаемости определенных нервномышечных синдромов у детей с двумя типами гипотиреоза. Результаты нашего исследования показали, что у больных с гипотиреозом врожденного и приобретенного типов встречаемость нервно-мышечных синдромов во многих случаях оказались одинаковыми.

Проанализировали частоту встречаемости определенных нервно-мышечных синдромов у детей с тиреотоксикозом. Результаты показали, что у детей в подавляющем большинстве превалировали глазные симптомы - 100%, мышечная слабость - 90%, полинейропатия - 60%, а также у 60% больных были выявлены бульбарные нарушения. Самыми первыми признаками гипертиреоза были остро развившиеся бульбарный синдром и вялый тетрапарез. При обследовании больных были исключены тиреотоксический гипокалемический паралич, а электромиографически выявлялся первично-мышечный тип поражения. По мере компенсации тиреотоксикоза данные нарушения у 60% больных регрессировали в течение двух месяцев.

Результаты исследовании показали, что чаще тиреотоксическая миопатия развивалась подостро или хронически и встречалась у 90% больных с гипертиреозом. Клинически проявлялась как развивающаяся в течение нескольких месяцев симметричная проксимальная мышечная слабость в 90%, гипотрофия в 60% и миалгия в 30% случаев. Рефлексы были повышены.

## Выводы:

1. Факторами риска у больных с болезнями щитовидной железы стали индуцированный приемом фармако - препаратов (тиреостатические или препараты, нарушающие синтез тиреоидных гормонов): при гипотиреозе в 35%, тиреотоксикозе в 50% случаев, а также аномалии-дисгенезии в 10%, гипоплазия щитовидной железы (дисгормоногенез) в 15% случаев при гипотиреозе, и 66,66% всречаемости при болезни паращитовидных желез. Роль эндемических зон по дефициту йода в развитии болезни щитовидной железы при гипотиреозе в 60%, при тиреотоксикозе в 40%, при болезни паращитовидных желез в 66,66% случаев.

- 2. Нервно-мышечные проявления при болезни щитовидной железы, паращитовидных желез и диабетической полиневропатии полиморфны. Клинические, нейрофизиологические проявления их в достаточной степени выявлены при манифестной форме эндокринного заболевания.
- 3. При дифференциальной диагностике между поражением периферической нервной системы и поражением мышц или клеток передних рогов важное значение имеет выявление нарушения проведения по сенсорным волокнам, которое может выражаться в снижении скорости проведения, снижении амплитуды или отсутствии распространения потенциалов действия.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Алиева Т.М. Влияние йод-дефицитных состояний на функциональные особенности тиреоидной паренхимы плода и новорожденного // Межд. научная конференция. Тверь, 2003. С. 52.
- 2. Анализ неонатального скрининга на фенилкетонурию и врожденный гипотиреоз в Республики Башкортостан / Г.В. Печенина, О.А. Середа и др. // Медицинская генетика М., 2005. N06. С. 251.
- 3. Бережанская С.Б., Черных А.Г. Роль йоддефицита в этиопатогенезе транзиторного неонатального гипотиреоза // Педиатрический журн. им. Г.Н. Сперанского М., 2005. №1. С.23-26.
- 4. Генетический скрининг новорожденных: научное издание // Medical express. Восточные вести. Ташкент, 2002. №2. С. 40-41.
- 5. Голихина Т.А., Матулевич С.А., Шумливая Е.О. Скрининг на врожденный гипотиреоз в Краснодарском крае: научное издание // Проблемы эндокринологии. М., 2006. № 36. С.34-36.
- 6. Деланж Ф. Неонатальный скрининг врожденного гипотиреоза: результаты и перспективы // Проблемы эндокринологии. -2000. Т. 46. №1 С.37-46.
- 7. Интеллектуальное развитие детей с врожденным гипотиреозом // Филимонова Н. А., Шилин Д.Е. и др. // Проблемы эндокринологии. 2003. Т49. №4. С. 26-32.
- 8. Касаткина Э.П. Йоддефицитные заболевания: клиника, генез, профилактика //Российский вестник перинотологии и педиатрии. М., 2005. №1. С. 9-13.
- 9. Киселева Е.В., Самсонова Л.Н. Транзиторный неонатальный гипотиреоз: Тиреоидный статус детей в катамнезе // Проблемы эндокринологии. -2003. Т.49. №5. С. 30-32.
- 10. Мухтарова М.3. Некоторые проблемы и перспективы изучения гипотериоза // Бюл. ассоциации врачей Узбекистана. Т., 2001. № 1. С. 70-73.
- 11. Неврологические нарушения при врожденном гипотириозе // Н.А. Филимонова, И.А. Строков и др. // Проблемы эндокринологии. 2006. №1. С. 13-18.
- 12. Никитина И. Л., Седов В.Ю., Бишарова Г.И. Влияние йоддефицитного зоба на состояние здоровья беременных и их потомства в Забайкальском регионе // Клиническая эндокринология. М., 2002. №5. С.1-5.
- 13. Олейник О.А. Состояние здоровья детей, перенесших транзиторный неонатальный гипотериоз в период новорожденности: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. Томск, 2001. 30 с.

- 14. Султаналиева Р.Б., Мамутова С.К. Состояние проблемы йодной недостаточности в Кургыстане // Проблемы эндокринологии. М., 2003. №3. С. 26-28.
- 15. Частота выявления и состояние здоровья новорожденных с неонатальной гипотиреотропинемией по результатам неонатального скрининга на врожденный гипотиреоз в Ивановской области: научное издание / Т.П. Жукова, Т.В.Чаша и др. // Медицинская генетика. М., 2005. №4. С.184.
- 16. Черных А. Г. Транзиторные дисфункции щитовидной железы у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. Ростов-на-Дону, 2004. 30 с.
- 17. Шелаева Е.В., Павлова Н.Г., Бородина В.Л. Опыт пренатальной диагностики гипотиреоза // Пренатальная диагностика. М., 2004. №1. С. 55-57.
- 18. Щеплягина Л.А., Макулова Н.Д., Маслова О.И. Состояние когнитивной сферы у детей в районах с дефицитом йода // Medical express. Восточные вести. Т., 2001. № 10. С. 46-49.
- 19. Щеплягина Л.А., Макулова Н.Д., Маслова О.Н. Йод и интеллектуальное развитие ребёнка // Русский медицинский журнал. 2002. Т.10. №7. С. 358-362.
- 20. Domenech Martinez E., Barroso Guerrero F. Utility of congenital hypothyroidism screening in neonates for monitoring iodine deficit disorders in the Canary Islands (Spain) // An Pediatr. 2003. vol. 58. N4. P. 357-63.
- 21. Hetzel B.S. Iodine and neuropsychological development // J.Nutr. 2000. vol. 30. Suppl 28. P. 493-495.

# ТҮЙІН

Тиреоидты гормондар болашақ баланың құрсақ ішіндегі дамуы кезеңінде миының қалыптасуы және жетілуі үшін маңызды реттеуші болып табылады. Гипотиреоз және тиреотоксикоз жүйке-бұлшықет жүйесінің зақымдануында ең жиі кездесетін асқынулардың бірі болып табылады. Жүйке-бұлшықет асқынулары полинейропатия, туннельді синдром, миопатия, псевдомиотония және псевдомиастения түрінде байқалады.

**Түйінді сөздер:** эндокринопатия, қалқанша безі, балалардағы жүйке-бұлшықеттік синдром, тиреотоксикоз, гипертиреоз, патология, гормондар.

## **SUMMARY**

Thyroid hormones at the stage of intrauterine development are the most important regulators of the formation and maturation of the brain of the unborn child. The defeat of the neuromuscular system is one of the most frequent complications of hypothyroidism and thyrotoxicosis. Neuromuscular complications are manifested in the form of polyneuropathy, tunnel syndromes, myopathy, pseudomiotonia and pseudomyasthenia.

**Keywords**: endocrinopathy, thyroid gland, neuromuscular, syndrome, children, thyrotoxicosis, hyperthyroidism, pathology, hormones.

# ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ ПРИ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ

## Р.К. Исаев

ТОО «Казахстанский гомеопатический центр», Институт остеопатической медицины, г. Алматы, Казахстан

#### **РЕЗЮМЕ**

В статье на основе клинического примера при головных болях у 25 пациентов применялась остеопатическая медицина, обоснована эффективность этого метода лечения.

Ключевые слова: головные боли, остеопатическая медицина.

Головная боль — одна из самых распространенных жалоб, с которой обращаются за медицинской помощью. Возникая после переутомления, длительного пребывания за компьютером, психоэмоциональных нагрузок и стрессов — головная боль — красный сигнал, указывающий, что в теле есть неполадки, требующие устранения. Причины возникновения головной боли очень разнообразны.

Современная остеопатия рассматривает наиболее частой локальной причиной возникновения головной боли - повреждения и смещения в шейном отделе позвоночника, которые приводят к компрессии проходящей рядом позвоночной артерии и, как следствие, к нарушению кровоснабжения головного мозга. В результате появляются:

- боль, ломота в затылке;
- боль, иррадиирующая в теменную, височную, лобную область и глазницу в результате ухудшения кровообращения, раздражения и натяжения твердой мозговой оболочки;
- головокружение, пошатывание, неустойчивость при ходьбе при нарушении кровоснабжения мозжечка;
- тошнота, рвота, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта как следствие ухудшения кровообращения ядер блуждающего нерва;
  - боли и онемение лица при поражении тройничного нерва.

Также, в клинической картине могут присутствовать мышечно-тонические синдромы с напряжением мышц шеи, лопатки, груди.

Еще одна причина головных болей с позиций остеопатии — это нарушение микроподвижности костей черепа, ухудшение нормального тока ликвора в желудочках головного мозга. Такие состояния могут сопровождаться появлением шума в ушах, повышением внутричерепного давления, неврологическими и психосоматическими расстройствами — эмоциональными всплесками, паническими атаками, ощущением жара или холода в теле, сердцебиением.

Смещение ключиц, первого и второго ребра, ухудшение подвижности верхушек легких — также могут вести к застойным головным болям, тяжести, слабости в теле, нарушению внимания и памяти. Повреждения крестца и копчика, за счет натяжения внутриспиномозговых структур, также могут способствовать изменениям

кровоснабжения головы и шеи. Следовательно, в патогенетических механизмах головной боли определенное значение имеют функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника и шейно-грудного перехода, функциональные биомеханические нарушения по ходу позвоночника. Коррекция этих функциональных биомеханических нарушений проводится с помощью остеопатической мелицины.

Целью нашего исследования стало изучение эффективности применения остеопатической медицины при головных болях.

К нам обратились 25 пациентов с головной болью различной этиологией. Проводился общий клинический осмотр, уточнялись сопутствующие заболевания, проводилась остеопатическая диагностика, которая во всех случаях обнаружила функциональные биомеханические нарушения в позвоночнике (особенно, на уровне шейного отдела). Все пациенты (100%) получили курсы остеопатической медицины. После применения остеопатических техник объективно оценивалось самочувствие пациентов и объективные данные. Исследование дало следующие результаты:

- 1. пациент 1960 г.р., жалобы на головную боль в области затылка. Был обнаружен остеохондроз, аденома предстательной железы 3 степени, задержка мочи. Проведена структуральная остеопатия. Уже на первом сеансе прошла головная боль и улучшилось общее состояние.
- 2. пациент 1977 г.р., жалобы на боли в пояснице и частые головные боли. Проведена структуральная остеопатия. Головная боль прошла на 1 сеансе, боли в пояснице прошли на 3 сеансе.
- 3. пациентка 1981 г.р., жалобы на боли в височной области головы, тошнота, апатия, депрессия. Проведена структуральная остеопатия. Состояние улучшилось на 3 сеансе, поднялось настроение, прошла головная боль.
- 4. пациентка 1982 г.р., жалобы на головную боль в затылочной части. Обнаружен шейный остеохондроз, боли в области пояснице (появились после 3 родов). Проведена структуральная остеопатия. Головная боль и боль в области поясницы прошли на 1 сеансе.
- 5. пациент 2002 г.р., жалобы на частые головные боли, деформация грудной клетки. Проведена структуральная остеопатия. Головные боли прекратились.
- 6. пациентка 1961 г.р., жалобы на головные боли в области затылка, апатию, депрессию. Проведена структуральная остеопатия. Головные боли прошли, улучшилось общее состояние, прошла апатия.
- 7. пациент 1982 г.р., жалобы на частые головные боли. Страдает простатитом. Проведена структуральная остеопатия. Головные боли прошли на 2 сеансе.
- 8. пациент 1986 г.р., беспокоили головные боли и боли в спине. Проведена структуральная остеопатия. Общее состояние улучшилось на 1 сеансе, головные боли прошли на 3 сеансе.
- 9. пациентка 1964 г.р., жалобы на головные боли. Обнаружено варикозное расширение вен, оттеки, гипертония. Проведена структуральная остеопатия. Головные боли и отеки прошли на 3 сеансе, нормализовалось давление.
- 10. пациент 1992 г.р., жалобы на частые головные боли. Проведена структуральная остеопатия. Головные боли прошли на 2 сеансе.

- 11. пациентка 1965 г.р., гипертония, частые головные боли. Проведена структуральная остеопатия. Головные боли прошли после 1 сеанса, после 3 сеанса нормализовалось давление.
- 12. пациентка 1987 г.р., жалобы на частые головные боли. Проведена структуральная остеопатия. Головные боли прошли на 3 сеансе. Улучшилось общее состояние.
- 13. пациент 1973 г.р., беспокоят боли в области поясницы, головные боли. Страдает простатитом. Проведена структуральная остеопатия. Головные боли прекратились после 2 сеанса, боли в области поясницы прошли после 3 сеанса. Улучшилось общее состояние.
- 14. пациентка 1995 г.р., жалобы на частые головные боли. Проведена структуральная остеопатия. Боли прошли после 3 сеанса.
- 15. пациент 1987 г.р., частые головные боли, боли в суставах. Проведена структуральная остеопатия. Состояние улучшилось после 2 сеанса.
- 16. пациент 1987 г.р., жалобы на головную боль в височной области. Проведена структуральная остеопатия. Головная боль прошла после 2 сеанса, улучшилось общее состояние.
- 17. пациент 1980 г.р., беспокоят головные боли в затылочной области. Страдает простатитом, пиелонефритом. Проведена структуральная остеопатия. Головные боли прошли после 2 сеанса.
- 18. пациент 1986 г.р., жалобы на частые головные боли с тошнотой и рвотой. Проведена структуральная остеопатия. Общее состояние улучшилось на 3 сеансе.
- 19. пациентка 1969 г.р., жалобы на частые головные боли. Страдает гипертонией. Проведена структуральная остеопатия. Головные боли прошли после 1 сеанса, после 3 сеанса нормализовалось давление.
- 20. пациент1969 г.р., жалобы на головные боли и боли в спине. Проведена структуральная остеопатия. Общее состояние улучшилось на 1 сеансе, головные боли прошли на 3 сеансе.
- 21. пациент 1992 г.р., жалобы на головные боли и боли в спине. Проведена структуральная остеопатия. Общее состояние улучшилось на 1 сеансе, головные боли прошли на 2 сеансе.
- 22. пациентка 1978 г.р., жалобы на головные боли в области затылка, усталость, апатию. Проведена структуральная остеопатия. Головные боли прошли, улучшилось общее состояние, прошла апатия.
- 23. пациент 1994 г.р., беспокоили головные боли и боли в пояснице. Установлн остеохондроз позвоночника. Проведена структуральная остеопатия. Общее состояние улучшилось на 1 сеансе, головные боли прошли на 2 сеансе.
- 24. пациент 1985 г.р., головная боль в затылочной части, шейный остеохондроз. Проведена структуральная остеопатия. Общее состояние улучшилось и прошли головные боли на 1 сеансе.
- 25. пациентка 1972 г.р., беспокоила головная боль в затылочной части, боли в области поясницы. Установлен шейный остеохондроз. Проведена структуральная остеопатия. Общее состояние улучшилось и прошли головные боли на 2 сеансе.

Результаты исследования у 25 пациентов с головными болями, которые получили сеансы остеопатической медицины, указывают на улучшение самочувствия и исчезновение головных болей, что обосновывает применение остеопатической медицины при головных болях и доказывает ее эффективность. Остеопатия признает важность биомеханического компонента в развитии синдрома головной боли и призывает устранять причины, а не заглушать боль приемом анальгетиков. Неустраненная причина – залог хронизации процесса, ухудшения состояния, высокого риска развития в будущем «сосудистой катастрофы» - инсульта головного мозга.

## Выводы:

- при головных болях показано применение остеопатических методов;
- в развитии синдрома головной боли важное значение имеет биомеханических компонент;
- остеопатическая медицина является эффективным методом лечения при головных болях.

# ТҮЙІН

Мақалада клиникалық мысалдың негізінде 25 емделушінің басы ауырған кезде остеопатиялық медицина қолданылды, бұл емнің әдісінің тиімділігі негізге алынды.

Түйінді сөздер: бас аурулары, остеопатиялық медицина.

#### **SUMMARY**

The Article describes based on clinical case that 25 patients used osteopathic medicine in headache and provides rationale for such treatment method.

**Keywords:** headache, osteopathic medicine.

# УДК 616-002.5-004-831.9

# ПРОЛЕЧЕННЫЕ СЛУЧАИ ТУБЕРОЗНОГО СКЛЕРОЗА: АНАЛИЗ ДАННЫХ ОТДЕЛЕНИЯ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ УГ ГМУ ГОРОДА СЕМЕЙ ЗА 2015-2017 гг.

Каймак Т.В., Бектемирова З.Р., Ахметкалиева Ш.Б.

Государсвенный медицинский университет г. Семей, Казахстан

#### РЕЗЮМЕ

Цель работы - изложение информации о генезе, распространенности и клинических проявлениях туберозного склероза у детей по данным УГ ГМУ г.Семей. Приведен анализ частоты, клинической картины, диагностики в свете принятых международных стандартов, а также эффективности проводимого лечения туберозного склероза у детей по данным детского неврологического отделения УГ ГМУ за 2015-2017гг. Сделаны выводы, что 80% детей поступают на фоне впервые возникших судорог, преобладают спонтанные мутации (80%) над наследственно обусловленными случаями; стационарное лечение дает в 80% случаев улучшение состояния в виде медикаментозной компенсации судорожного синдрома и общего самочувствия; частота

встречаемости по региону составляет 0,8%, что ниже среднестатистических литературных данных в сравнении с другими странам СНГ.

Ключевые слова: Туберозный склероз, наследственность, судороги, лечение

Туберозный склероз (ТС, болезнь Бурневилля) — наследственное заболевание, принадлежащее к категории мультисистемных патологий, относится к редким (орфанным) заболеваниям с прогрессирующим течением, которое приводит к сокращению продолжительности жизни и инвалидизации пациентов, как правило. детского и молодого возраста. Распространенность среди новорожденных варьирует от 1:6000 до 1:10 000 [2, 3, 6]. Наследуется туберозный склероз по аутосомнодоминантному типу, в 80 % случаев является результатом мутации de novo. Заболевание относится к группе факоматозов, когда развиваются множественные доброкачественные опухоли (гамартомы) в различных органах: головном мозге (корковые туберы, субэпендимальные узлы), глазах, коже, сердце, почках, печени, легких, желудочно-кишечном тракте, костях. Постепенно увеличивающиеся в размерах опухолевые разрастания нарушают функции этих органов, приводя не только к инвалидизации, но даже к летальным исходам [1, 3]. Поражение нервной системы доминирует в клинической картине ТС: приступы судорог (80–92 % больных), умственная отсталость (48 % больных), нарушения поведения, изменения в цикле «сон — бодрствование» [4, 5, 6]. При этом эпилептические приступы характеризуются резистентностью к противосудорожной терапии, часто приводят к нарушениям поведения и интеллекта, являясь одной из основных причин инвалидности. Невысокая частота встречаемости - 1:30000 населения [2] и, вследствие этого, недостаточная информированность врачей о клинической картине и диагностике туберозного склероза у детей, приводят к поздней диагностике данного заболевания, к несвоевременному оказанию полного объема медицинской помощи и делают актуальным данную работу.

Целью работы являлся анализ клинической картины, диагностики в свете принятых международных стандартов, а также своевременности и полноты проводимого лечения туберозного склероза у детей по данным детского неврологического отделения УГ ГМУ г.Семей за 2015-2017гг.

Материалы и методы: использовались ретроспективно-проспективный, клиниконеврологический анализ, параклинический метод (МРТ КТ, данные ЭЭГ) и статистический анализ данных МКСБ.

Результаты: были проанализированы 600 МКСБ за 2015-2017гг. детского неврологического отделения. Из которых у 5 пациентов был верифицирован диагноз «Туберозный склероз» и проведено стационарное лечение. У всех детей имело место 2 и более первичных признака диагноза туберозный склероз и один - два вторичных признака из диагностических критериев туберозного склероза, согласно Е.S. Roach (1999). Все дети поступили в стационар после серии судорожных приступов. У 4 пациентов диагноз туберозного склероза был выставлен впервые. Общая частота встречаемости составила 0,8% от всех пролеченных случаев в отделении детской неврологии за 3 года, что несколько ниже показателей доступных литературных данных [2]. Среди пациентов было 3 мальчика в возрасте 6, 8 и 12 лет, средний возраст составил 13 лет и 2 девочки в возрасте 3мес и 1 год, средний возраст составил 7,5 месяцев. Из-за малого количества пациентов данные отличия не представляют значимости по критерию Стьюдента. У всех больных во время лечения было проведено

КТ, МРТ головного мозга и ЭЭГ. Однако, осмотр глазного дна, являющийся обязательным для пациентов с ТС, был проведен только в 3 случаях (в 2 случаях не проведен по причине отсутствия врача-окулиста в УГ ГМУ). При анализе анамнеза было выявлено отягощение наследственностью только в одном случае, а в 4 случаях имела место спонтанная мугация, что соответствует литературным данным [3]. Однако, генетический анализ никому из пациентов или их родителям не проводился. При этом также было выявлено, что во всех случаях у матерей пациентов наблюдался тяжелый акушерский анамнез. Судорожный синдром имел место во всех случаях: с генерализованными тонико-клоническими случаями в 4 случаях, и тяжелыми инфантильными спазмами у 1 ребенка. У 3 детей на коже были «пятна с молоком», у 1 - множественные мелкие пятна гипопигментации. У одного были типичные околоногтевые фибромы, у одного – рабдомиома полости правого желудочка. Типичное изменения в виде множественных очагов на МРТ (Корковые туберы, субэпендимальные узлы) было у 4. Дополнительно в 1 случае на КТ была аномалия в виде ретроцеребеллярной кисты, кисты прозрачной перегородки, у 3 признаки гипоксически-ишемического поражения головного мозга. У всех пациентов на ЭЭГ регистрировалась остро-волновая активность. Вследствие малого возраста пациентов на глазном дне синдрома «тутовых ягод» не было выявлено, но обнаружен ангиоспазм сосудов сетчатки. Достоверность клинического диагноза подтверждалась наличием фибром, уплотненений кожи и параклиническими изменениями. В плане лечения все получали симптоматическую индивидуально титруемую противосудорожные, вазоактивные препараты и церебропротекторы. Все пациенты были консультированы нейрохирургом, педиатром. По окончанию курса лечения у всех отмечалось определенное улучшение состояния в виде купирования судорожных приступов (80%), уменьшение частоты судорог в 1 случае (20%) – у ребенка с ранним дебютом заболевания в возрасте 3 месяца на фоне противосудорожной терапии, а также нормализация повседневной активности и общего состояния.

## Выводы:

- 1. Полученные данные выявили, что при туберкулезном склерозе в стационар детской неврологии 80% детей поступают на фоне впервые возникших судорог, преобладают спонтанные мутации (80%) над наследственно обусловленными случаями. В 1 случае (20%) имел место ранний дебют заболевания в возрасте 3 месяца с рефрактерным течением на фоне противосудорожной терапии.
- 2. Стационарное лечение дает в 80% случаев улучшение состояния в виде медикаментозной компенсации судорожного синдрома и общего самочувствия.
- 3. Частота встречаемости по региону составляет 0,8%, что ниже среднестатистических литературных данных в сравнении с другими странами СНГ.

# ЛИТЕРАТУРА

- 1. <a href="http://pulmonologi.ru/tuberkulez/skleroz.html">http://pulmonologi.ru/tuberkulez/skleroz.html</a> Симптомы туберозного склероза и особенности лечения.
- 2. Бордюгова Е.В., Конопко Н.Н., Хапченкова Л.С., Карташова О.С. Туберозный склероз: Обзор литературы и собственное клиническое наблюдение. // Ж. «Здоровье ребенка». № 2 (45). -2013. C.138-142.

- 3. Дорофеева М.Ю., Белоусова Е.Д., Пивоварова А.М. Рекомендации по диагностике и лечению туберозного склероза. // Журнал неврологии и психиатрии, №3, 2014 C.58-74.
- 4. Шнайдер Н.А. Туберозный склероз: дефиниция, особенности клинического течения // Международный неврологический журнал. 2010. № 2 (32).
- 5. Abad C. Cardiac rhabdomyoma and tuberous sclerosis. Survival after the surgical resection of the cardiac tumor / C. Abad, M. Trillo, E. Olalla et al. // Rev. Esp. Cardiol. 1991. Vol. 44, № 4. P. 280-282.
- 6. Roach E.S., DiMario F.J., Kandt R.S., Northrup H. Tuberous Sclerosis Consensus Conference: Recommendations for Diagnostic Evaluation // Journal of Child Neurology. 1999. Vol. 14. P. 401-407.

# ТҮЙІН

Жұмыс мақсаты – Семей қ. ММУ УГ деректері негізінде балаларда туберозды склероздың туындау себептері, таралуы және клиникалық көріністері туралы ақпаратты ұсыну. Семей қ. ММУ УГ балалар неврологиясы бөлімінің деректері бойынша балалар арасындағы туберозды склероздың жиілігінің, клиникалық көрінісінің, халықаралық стандарттарға сай диагностикасының, сонымен қатар емдеу нәтижелілігінің талдауы көрсетілген. Қорытындылай келгенде, балалардың 80% алғаш рет пайда болған тырысулар аясында түскен, тұқым қуалаушылық жағдайларына қарағанда спонтанды мутациялар (80%) басым; ауруханадағы емделу 80% жағдайда тырысу синдромының медикаментозды компенсациясы мен жалпы жағдайының жақсаруына мүмкіндік берді; аймақ бойынша кездесу жиілігі 0,8% құрайды, ол ТМД мемелекеттерінің орташа статистикалық көрсеткіштерімен салыстырғанда төмен болып табылады.

Түйінді сөздер: Туберозды склероз, тұқым қуалаушылық, тырысулар, емі.

## **SUMMARY**

The purpose of the work is the presentation of information on the genesis, prevalence and clinical manifestations of tuberous sclerosis in children according to the data of the UG of the State Medical University of Semey. The analysis of frequency, clinical picture, diagnosis in the light of accepted international standards, as well as the effectiveness of ongoing treatment of tuberous sclerosis in children according to the children's neurological department of the UH of the State Medical University of Semey for 2015-2017. It is concluded that 80% of children come with first arising seizures, spontaneous mutations (80%) prevail over hereditary conditioned cases; Inpatient treatment in 80% of cases gives an improvement in the form of medical compensation for seizures syndrome and general healht; the frequency of occurrence in the region is 0.8%, which is lower than the average statistical literature in comparison with other countries of the former Soviet Union.

**Keywords:** Tuberous sclerosis, heredity, convulsions, treatment.

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ МИАСТЕНИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ И МИАСТЕНИИ

#### Каймак Т.В.

Государсвенный медицинский университет г. Семей, Казахстан

#### **РЕЗЮМЕ**

Цель работы - рассмотреть современные подходы к диагностике, дифференциальной диагностике и терапевтическим подходам к миастеническим синдромам, развивающимся вторично на ряду с основными заболеваниями, как правило, также аутоиммунного характера. Предложен авторский вариант определения «миастенический синдром». Подчеркнута роль вторичных иммуннодефицитных расстройств в развитии данной патологии и проанализированы возможности современного лечения, с учетом Клинических Протоколов РК и Приказов МЗ РК. Сделан вывод о необходимости включения в схему терапии не только внутривенных иммуноглобулинов, но и подкожных иммуноглобулинов, в связи с наличием вторичного иммунодефицитного синдрома и хронического процесса у данных пациентов.

Ключевые слова: миастенические синдромы, миастения, диагностика, лечение.

Миастения и миастенические синдромы из-за растущей частоты распространенности и тяжелых последствий для здоровья населения, а также объективных трудностей диагностики этих заболеваний представляют одну из важных медицинских и социальных проблем [2, 5, 6, 11, 12]. Особенности клинического паттерна двигательных расстройств и их связь с возрастными аспектами болезни, наличием или отсутствием патологии вилочковой железы, увеличением концентрации аутоантител к различным антигенным структурам нервно-мышечного синапса и мышцы показали неоднородность группы пациентов с данными диагнозами. В МКБ-10 Муаsthenia gravis (МG) и другие нарушения нервно мышечного синапса. – кодируются в единой рубрике G70.

По определению Лазовскис И.Р., термином «Синдром» обозначают различные симптомокомплексы одновременно наблюдающиеся в клинической картине одного заболевания или же сменяющие друг друга. В доступных исследованиях показано, что при аутоиммунных расстройствах и вторичных иммунодефицитных состояниях существует фактор риска развития миастении и миастенических синдромов [1, 3, 4, 10, 14].

Существует несколько определений миастенических синдромов:

- группа нервно-мышечных расстройств, обусловленных иными нарушениями нервно-мышечной передачи, чем при MG [1];
- состояния, напоминающие по клинической картине миастению и сопровождающиеся патологией на уровне нервно-мышечного синапса, однако, вызванные другим заболеванием;

- миастеноподобные состояния, не связанные с нарушением синаптической передачи и обусловленные органическими заболеваниями головного мозга, желез внутренней секреции, нарушением углеводного и минерального обмена [7].

Такие разночтения в самом определении миастенических синдромов позволяют задать вопрос насколько правильно называть подобные синдромы миастеническими?

Однако на сегодня в доступных научных литературных данных нет однозначного ответа в виду того, что если при ботулизме и синдроме Ламберта-Итона объектами действия токсина или специфических антител являются пресинаптические структуры, то при конгенитальных миастенических синдромах генетические мутации вызывают нарушение функции тех же ацетилхолиновых рецепторов, которые страдают при аутоиммунной миастении.

Это становится понятным, если вспомнить механизм процесса нервно-мышечной передачи, когда проведение сигнала от нерва к мышце осуществляется с помощью синапсов. В нейроанатомии синапс — это структурно-функциональное образование между окончанием аксона двигательного нейрона (нервная клетка) и мышечным волокном. Аксон на конце образует утолщение (бляшку), которая покрыта пресинаптической мембраной. В утолщении аксона синтезируется и накапливается медиатор ацетилхолин. Клетки миоциты, образующие мышечное волокно, покрыты постсинаптической мембраной. На постсинаптической мембране находятся рецепторы к ацетилхолину. Между этими мембранами располагается синаптическая щель, где работает фермент ацетилхолинэстераза, которая расщепляет ацетилхолин. Передача сигнала осуществляется с помощью ацетилхолина, который высвобождается из утолщения аксона и связывается с рецепторами на постсинаптической мембране. Избыток ацетилхолина расщепляется в синаптической щели под действием ацетилхолинэстеразы.

Классические представления о механизмах освобождения медиатора из моторных нервных окончаний имеют в своей основе квантовую теорию, согласно которой медиатор освобождается в виде отдельных порций или квантов. Терминаль аксона содержит некоторый запас квантов ацетилхолина (АХ). АХ находится в везикулах, которые представляют собой морфологический аналог кванта и в состоянии покоя происходит спонтанное выделение этих синаптических везикул (или ксантов) из терминалей. Таким образом, кванты представляют собой многомолекулярные порции медиатора АХ. При этом размер кванта довольно постоянен, но, очевидно, он может уменьшаться под воздействием каки-либо агентов, способных нарушить синтез АХ [6], что и происходит в случаях миастении и миастенических синдромов (см. рис.1).

Если у больных с миастенией антителами блокируются постсинаптические рецепторы, то при миастенических синдромах имеются дефекты как пресинаптической, так и постсинаптической мембран, а также, иногда, самого синаптического пространства, в случаях, когда имеет место врожденная недостаточность синаптических щелей, например.

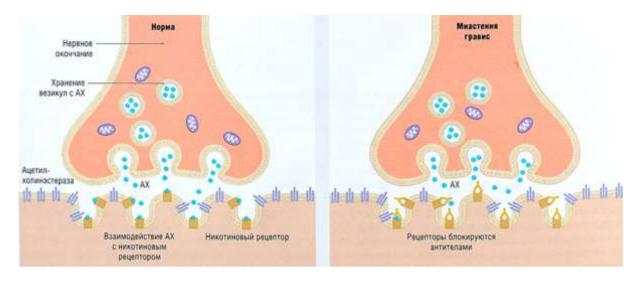


Рис. 1. Механизм освобождения медиатора из моторных нервных окончаний в норме и при MG.

Исходя из этого, позволю обобщить вышепредставленные определения и предложить, как вариант, определение: «Это вторичные симптомокомплексы миастеноподобного типа, развивающиеся остро, подостро или хронически на фоне какого-либо основного, чаще аутоиммунного системного заболевания, как правило, с определенным вторичным иммуннодефицитным состоянием различного подтипа и степени выраженности, с различными типами биохимических дефектов нервномышечной передачи».

Учитывая эти положения, критериями диагностики MG и миастенических расстройств являются:

- 1. современные методы количественной оценки выраженности клинических расстройств с использованием международных шкал и классификаций;
  - 2. исследования концентрации антител к ацетилхолиновому рецептору;
- 3. традиционные электрофизиологические исследования и фармакологические пробы.

Если говорить о нервно-мышечнойя передаче в норме и при нарушениях миастенического типа, то электрофизиологическим выражением взаимодействия АХ, содержащегося в 1 везикуле, с холинорецептором постсинаптической мембраны являются возникающие на ней миниатюрные потенциалы концевой пластинки (МПКП). Математический анализ распределения интервалов между МПКП показал, что спонтанное освобождение квантов происходит через случайные промежутки времени; вероятность выхода каждого кванта мала и не зависит от освобождения любого другого кванта. Нервный импульс увеличивает вероятность освобождения каждого кванта, приводит почти к одновременному освобождению квантов из общего запаса, вызывая локальную деполяризацию или потенциал концевой пластинки (ПКП). И если ПКП достаточно велик, чтобы вызвать деполяризацию сарколеммы, то образуется потенциал действия, распространяющийся вдоль поверхности мышечного волокна и проникающий в Т-тубулярную систему, инициируя тем самым мышечное сокращение. Квантовая теория предполагает, что непосредственное влияние нервного импульса, ведущее к немедленному освобождению АХ, увеличивает среднюю вероятность освобождения каждого кванта АХ запаса, готового к немедленному выделению. При миастении (MG) и миастенических синдромах (MS) электромиографическая картина будет достоверно отличаться от нормы (рис.2).

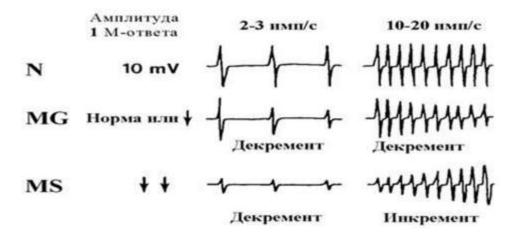


Рис.2. ЭНМГ в норме, при миастении и миастенических синдромах.

Миастенические синдромы встречаются во много раз чаще (до 80%), чем истиная миастения, так как патологтческая утомляемость и мышечная слабость возникают на фоне самых различных заболеваний: гиперплазии и опухоли вилочковой железы, карциноме легких, онкопатологии, заболеваниях крови, пернициозной анемии, полимиозите, артритах, заболеваниях щитовидной железы, дебюте рассеянного склероза, при гриппе, ветряной оспе, ботулизме и других инфекциях и отравлениях, включая медикаментозные. Кроме этого существует группа конгенитальных миастенических синдромов. Поэтому существуют разные классификации, основанные как на клинических принципах, так и на патоморфологических и биохимических. В представленной ниже в виде таблицы классификации миастенических синдромов, за основу взят тип дефекта нервно-мышечной передачи ( по Andrew G. Engel, 2007, \* с дополнениями) [11].

Таблица 1. Классификация миастенических синдромов, основанная на типе дефекта НМП.

Пресинаптические (8%)	Синаптическое пространство (14%)	Постсиналтические (73%)	Синаптопатии (5%)
Недостаточность холии- ацетилтрансфералы	Недостаточность АХЭ концевой пластинки	Перинчикій дингательный дефект ± дефицит AChR	Мутации в генах для Ацетилхолинтрансферазы
Малочисленность синаптических везикул, содержащих АХ, и снижение квантового выброса	Врожденная недостаточность синаптических щелей.	Первичная недостаточность AChR ± незначительный двигательный двигательный дефект †	Изучение молекулярных механизмов захвата и освобсиждения нейромедиаторов, регуляции функционирования пресинаптических рецепторов нейротрансмиттеров в норме и при различных патологиях с последующим определением путей их коррекции, поскольку ряд заболеваний нервной системы (инсульт, болевиь
Нарушение синтеза и выделения ацетилхолина.		Дефицит фермента ацетилхолинэстеразы.	
Врожденный Ламберт-Итона- подобный		Аномальное строение рецепторов без снижения их числа	
Другие пресинаптические дефекты		Миастения натриевых каналов SCN4A	
ПРУГИЕТАНИЕ: Новое открытие касается специфической функции Рапсина — RING, которае доселе оставалась неизвестной. Однако погностью свойства рапсина вще не раскрыты. При мутациюх рапсина рецепторы не функционируют дотиным образом, что может способствовать широкому спектру мыщенных дистрофий. Они включают в себя синдром врожденной миастении, которая чаще всего поряжает мышцы лица и впервые может прояветься как опущенные веги. Возможно, чиспорченный» рапсин становится причиной мертворожденных чеповеческих плодов, вероитно, из-за их чеспособности дышать.		Дефицит белка Рапсина (Рапоин взаимодействует непосредственно с неколиновым АХР и играет существенную роть в агрин-индуцируемой кластеризация АХР)	Альцгеймера, паркинсонизм, шизофрения, аутизм) рассматриваются как синаптопатии, т. е. нарушение работы синапса.

В классических работах Гехт Б.М. и Ильиной Н.А. [1] предлагается клиническая классификация наиболее распространенных миастенических синдромов, связанных с нарушениями нервно-мышечной передачи, включающая миастенический синдром при карциноматозной нейромиопатии (типа Ламберта — Итона); миастенический синдром при полиневропатиях; комплекс миастения — полимиозит; миастенический синдром, сочетающийся с мышечной гипотонией и недоразвитием синаптического аппарата мышц; группа миастенических синдромов у детей; миастенический синдром при ботулинической интоксикации. С учетом такого разнообразия миастенических синдромов, имеет смысл остановиться на клинике и дифференциальной диагностики их основных разновидностей.

Современный подход к клинико-лабораторной диагностике миастении и миастенических синдромов у детей и взрослых включает в себя на современном этапе следующие позиции: 1) тщательный сбор анамнеза, в том числе, семейного, сведения об аутоиммунных заболеваниях у членов семьи; 2) углубленный неврологический осмотр пациента с проведением миастенических проб; 3) ЭМГ-исследование стандартных мышечных групп; 4) визуализация органов грудной клетки и средостения с помощью КТ или МРТ; 5) определение уровня антител к АХР, рианодину, титину; 6) иммунограмма; 7) иммунологическое обследование с определением титров антител к гладкой мускулатуре, митохондриям, сердечной мышце [5, 6, 9, 12, 13, 14, 15].

Миастенический синдром при карциноматозных нейромиопатиях (Ламберта - Итона) Встречается 2-5 случаев на 100000 населения в популяции, более распространен среди мужчин. Выделяют два предрасполагающих фактора в развитии заболевания:

- 1. Особенный иммунный статус человека, так называемый HLA-статус, при котором образуются антитела к пресинаптической мембране.
- 2. Паранеопластический синдром, развивающийся при плоскоклеточном раке легких, раке молочной железы, аденокарциноме предстательной железы и других злокачественных процессах. У онкологических больных образуются антитела, которые начинают атаковать пресинаптическую мембрану. Реже синдром развивается на фоне аутоиммунных заболеваний организма.

Миастеноподобная симптоматика на несколько лет опережает проявления онкопатологии, соматических И аутоиммунных болезней. Вовлекаются патологический процесс скелетные мышцы конечностей, особенно ног. Больных беспокоит быстрая утомляемость, слабость в руках, ногах, в первую очередь утомляемость мышц бедер и тазового пояса, развивается нарушение походки («утиная походка»). Сухожильные рефлексы снижаются, а затем угасают. Характерен феномен «врабатывания» - кратковременное увеличение силы при физических нагрузках. Глазодвигательные нарушения регистрируются редко, и бульбарные мышцы чаще длительной остаются интактными. При физической нагрузке усиливается. Характерны вегетативные проявления (снижение слюно- и потоотделения, понижение АД, чувство «ползания мурашек» в ногах, импотенция), могут быть боли в мышцах. Введение АХЭП практически не дает эффекта. Диагноз ставят на основе данных вышеприведенного современного обследования, с обязательной консультацией онколога (поиск ракового процесса).

# Миастенический синдром при полиневропатиях

Патологическая утомляемость миастенического типа нечасто встречается при полиневропатиях, однако описана литературе. Чаще выявлена при ЭМГ-ском обследовании больных, но в ряде случаев патологическая утомляемость выявлялась и при клиническом обследовании [1, 6, 10, 14, 15].

Динамический миастенический компонент заболевания выявляется в острой стадии болезни и исчезает по мере восстановления функции. Имеются описания полиневропатий, при которых выраженность синаптических расстройств столь велика, что имитирует истинную миастению [1].

Анализ случаев, приведенных в литературе, позволяют выделить три варианта сочетаний аксональных и миастенических расстройств:

- 1. случайные сочетания миастении с полиневропатиями;
- 2. миастенический синдром с офтальмоплегией, полиневропатией и атаксией;
- 3. терминальная полиневропатия с миастеническим синдромом.

Терминальная полиневропатия с миастеническим синдромом. Описана Гехт Б.М. и соавт., 1979 г., обусловленна поражением терминальных ветвлений двигательных нервов и грубыми расстройствами нервно-мышечной передачи. Начинается после 30-45 лет, как правило, остро. В течение 1 — 2 нед развивается поражение экстраокулярной мускулатуры, вскоре приводящее к офтальмоплегии, диплопии, птозу. Развиваются выраженные парезы дистальных отделов рук и ног. Нередко развитию слабости предшествуют парестезии и боли в кистях и стопах. Наряду со слабостью появляются и быстро прогрессируют амиотрофии. Периостальные и сухожильные рефлексы (лучевой и ахиллов) быстро угнетаются вплоть до исчезновения. По мере развития заболевания вовлекаются мышцы проксимальных отделов конечностей, реже нарушения функции мимических и жевательных мышц. Всегда преобладают нарушения в дистальных отделах конечностей, что ведет к формированию псевдополиневритического синдрома со свисанием кистей рук, характерному изменению походки (типа «степпаж»), нарушению возможности подняться на носки или встать на пятки. У большинства больных нарушения функций нижних конечностей преобладают. Атрофии сочетаются снижением мышечного тонуса. Чувствительные расстройства незначительно.

Стимуляционная ЭМГ у этих больных выявляет снижение амплитуды вызванного суммарного потенциала действия мышцы с падением величины последующих ответов при стимуляции низкими частотами (0,1-50 в 1 с). При использовании игольчатых электродов - явления денервации в мышцах дистальных отделов в виде потенциалов фибрилляций, снижения длительности потенциалов двигательных единиц, их полифазный характер. Исследование скорости проведения возбуждения по нервам выявляет снижение ее в дистальных отделах.

Микроскопическое исследование мышечного биоптата показывает вторичную атрофию (неврогенную) мышечных волокон, особенно волокон ІІ типа, а также гиперплазию соединительной ткани и наличие воспалительных инфильтратов. В вилочковой железе у этих больных такие же изменения, что и у больных с классической миастенией [1, 14].

Хороший эффект у больных получен при длительном применении преднизолона.

#### Комплекс миастения — полимиозит

Патологическая утомляемость мышц является нередким симптомом всех форм полимиозита, однако у ряда больных наблюдали сочетание выраженных мышечных расстройств полимиозитического характера с несомненными клиническими и электрофизиологическими признаками, свидетельствующими о вовлечении в процесс синаптических структур, по характеру близкому патологическому процессу, наблюдаемому при миастении.

Описан Е. Wagner (1863, 1887) - сочетание клиники полимиозита и миастенической слабости. В 1960г. Е. Christensen и Н. Levinson наблюдали больную с офтальмопарезом, птозом, слабостью жевательных мышц и мышц конечностей, наличием четких атрофий мышц и гистологической картиной миозита. Введение прозерина вызывало хорошую компенсацию двигательного дефекта. J. Walton и R. Adams (1958) наблюдали отчетливый эффект АХЭП у 2 из большого числа обследованных ими больных полимиозитом. М. Bonduelle и соавт. (1955) выделяют псевдомиастеническую форму хронического полимиозита. Ряд авторов отмечают, что всякая миастения, при которой имеет место болевой синдром либо мышечная атрофия, должна диагностироваться как полимиозит [1, 6, 14].

При наличии данного сочетания крайне сложным становится выработка критериев отнесения больных к миастении или к полимиозиту.

Исследования, направленные на поиски различий нарушений нервно-мышечной передачи при этих вариантах синаптических расстройств, не дали положительных результатов, что привело к предположению о том, что комплекс миастения полимиозит — сочетание 2 заболеваний, имеющих независимый патогенез и встречающихся крайне часто в связи с тем, что оба имеют отношение к нарушению иммунных систем организма и патологии вилочковой железы [1, 6]. Диагноз может быть поставлен при наличии типичной клинической картины, характерных изменений ЭМГ (ПД ДЕ и спонтанной активности мышечных волокон при игольчатом отведении) и воспалительных изменений и некрозов, выявляемых при исследовании мышечных биопсий. Прежде всего комплекс миастения — полимиозит наблюдается чаще у мужчин среднего возраста (старше 40 лет). Начало заболевания может быть острым, но чаще наблюдается медленное развитие процесса. Как правило, преобладают нарушения функции мышц проксимальных отделов туловища и конечностей. Рано возникают мышечные гипотрофии, снижаются сухожильные рефлексы, они они могут вызываться иногда и при тяжелых нарушениях функции мышц. У многих наблюдаются нарушения функции бульбарной или мимической мускулатуры. Однако глазодвигательные расстройства наблюдаются очень редко. Наряду со слабостью мышц и атрофиями рано выявляется синдром патологической утомляемости, обратимый после введения прозерина и других АХЭ препаратов. Однако у больных с данным сочетанием двигательных расстройств эффективность АХЭ препаратов меньшая, чем при миастении. Относительная выраженность миастенического и полимиозитического компонента процесса бывает различной.

При сочетании миастении с полимиозитом наблюдаются два варианта заболевания, отличающихся локализацией двигательных расстройств и быстротой развития патологического процесса:

- 1. комплекс миастения полимиозит с генерализованным поражением краниальной и туловищной мускулатуры;
- 2. комплекс миастения полимиозит с преимущественным поражением мышц туловища и конечностей.

ЭМГ-исследование мышц больных выявляет очень значительное уменьшение длительности ПД ДЕ (до 80%, II стадия изменений ПД ДЕ), введение прозерина лишь частично (на 15-20%) увеличивает их длительность. Спонтанная активность менее яркая, чем при полимиозите. Во всех случаях выявляются ПФ и положительные острые волны. Улучшение сочетается со значительным увеличением длительности ПД ДЕ (III стадия).

Менее значимы воспалительные изменения при изучении мышечных биопсий. Вместе с тем во всех случаях определяются некрозы мышечных волокон, инфильтрации вокруг некротизированных мышечных волокон и сосудов в соединительной ткани, количество которой, как правило, увеличено.

Миастенический синдром, сочетающийся с гипотонией мышц и недоразвитием синаптического аппарата

Болеют девочки. Начало заболевания от 10 до 15 лет. При обследовании выраженная мышечная гипотония, снижение, а иногда и выпадение сухожильных рефлексов. Дряблость мышц и гипотония столь высоки, что удается согнуть руки или ноги до весьма вычурных поз. Имеются дизрафические черты: асимметрии лица и туловища, грудных желез, Spina bifida и другие аномалии скелета. Мышечная гипотония и дизрафические черты на много лет предшествуют патологической утомляемости. Дети отличаются избыточной гибкостью, в связи с чем пытаются гимнастикой, акробатикой. Всегда есть особенности заниматься электрофизиологических характеристик состояния синаптической передачи и ультраструктуры нервно-мышечного контакта. При ЭМГ-обследовании у всех уменьшение длительности ПД ДЕ по степени, соответствующей поражению мышцы, число полифазных ПД ДЕ — в пределах нормы. При непрямой стимуляции мышцы, как правило, нормальная амплитуда 1-го вызванного ответа мышцы и падение амплитуды последующих ответов при стимуляции частотой 3 и 50 имп/с. После введения прозерина и других антихолинэстеразных препаратов величина блока нервномышечной передачи уменьшается. Патоморфология и гистохимия мышечных биоптатов из заведомо пораженных мышц больных: небольшие изменения накопление гликогена в мышечных волокнах и небольшие лимфоцитарные инфильтраты. При электронно-микроскопическом исследовании, по данным Гехт Б.М. 200 нервно-мышечных соединений длинной ладонной мышцы больных этой группы позволяющие дифференцировать выявлены особенности, четко «миастенических» синапсов: 1. Примерно в 40 — 50% изученных синапсов складок постсинаптической мембраны вообще не было обнаружено. 2. В остальных случаях они были короткими и редкими. В результате такие синапсы походили на нервномышечные контакты, описанные на ранних стадиях филогенеза и в эмбриональных мышцах млекопитающих. Это позволило сделать вывод в пользу миастенического синдрома, потому что четко отграничивает эти изменения от наблюдаемого при миастении снижения в части синапсов числа синаптических складок в результате нервно-мышечного соединения. При деструкции подошвы данной форме миастенического синдрома отмечают малую протяженность синаптического контакта, содержащего не более 1 — 2 терминалей, преимущественное поражение пресинаптических структур и относительную сохранность субсинаптических элементов.

Сопоставление ультраструктурных изменений при миастении и миастеническом синдроме, сочетающееся с гипотонией и недоразвитием синаптического аппарата мышц, свидетельствует о различии между этими страданиями, предполагая, что в данном варианте двигательных расстройств причиной заболевания являются предшествующие диспластические изменения нервно-мышечного контакта, определяющие как своеобразие клинических расстройств, так и особенности ультраструктурных изменений нервно-мышечного соединения.

# Конгенитальные (врожденные) миастенические синдромы

Рекомендуют отнести врожденную миастению к миастеническим синдромам, потому что при данном заболевании неэффективны иммуносупрессоры. Мальчики болеют в 2 раза чаще, чем девочки. Наследуется данное заболевание по аутосомнорецессивному типу. При конгенитальных миастенических синдромах имеется семейный анамнез с определенным типом наследования, менее динамичная по сравнению с миастенией мышечная утомляемость. Это единственный синдром, при котором поражаются в первую очередь глазодвигательные мышцы (офтальмоплегия). В первые недели жизни ребенка родители обращают внимание на опущение век и нарушение движения глазных яблок вплоть до отсутствия движений (неподвижность глаз) [1, 6, 11].

# Синдром, связанный с медленным закрытием ионных каналов

Наследуется по аутосомно-доминантному типу. В основе болезни лежит нарушение работы ионных каналов в ацетилхолиновых рецепторах. Дебют заболевания приходится на грудной возраст детей. Первые симптомы связаны с нарушением функции шейных и лопаточных мышц, постепенно вовлекаются глазодвигательные мышцы, скелетная мускулатура верхних конечностей. Ребенка беспокоит слабость в руках, трудности в удержании рук выше горизонтального уровня. Развитие заболевания медленное, лечение не разработано.

# Миастенический синдром при приеме D-пеницилламина

Данный синдром описывался в большинстве случаев у пациентов, принимавших D-пеницилламин для лечения ревматоидного артрита. В рандомизированных исследованиях доказана его роль в запуске аутоиммунных процессов в организме и синтезе антител к ацетилхолиновым рецепторам, которые по строению очень схожи с антителами при миастении. Миастеноподобный синдром при приеме данного препарата проявляется слабостью бульбарных мышц (поперхивания при глотании, гнусавый оттенок голоса, нарушение артикуляции речи) и слабостью мышц конечностей. При отмене препарата регресс симптомов наступает в течение нескольких месяцев.

# Миастенический синдром при лечении антибиотиками

Некоторые антибиотики могут вызвать нарушение нервно-мышечной передачи. К таким препаратам относят аминогликозиды (неомицин, гентамицин, канамицин), стрептомицин, колистин, полимиксин. Чаще всего данное воздействие на синапсы начинается при применении токсических доз антибактериальных средств. В клинике

происходит усиление уже имеющихся симптомов миастении или миастенического синдрома. Больных беспокоит нарастающая слабость в руках, ногах, иногда нарушение глотания, могут появиться глазодвигательные нарушения и птоз [4, 14].

# Миастенический синдром при БАС и ботулизме

Боковой амиотрофический склероз (БАС) часто сопровождается миастеническим синдромом. Ботулизм дебютирует глазодвигательными нарушениями с диплопией, мидриазом, парезом аккомодации, бульбарным параличем, дыхательными расстройствами, а также задержкой мочи и стула в следствии пареза гладкой мускулатуры. Однако в обоих случаях четкий сбор анамнеза, данные ЭНМГ, МРТ головного и спинного мозга и определение уровня антител к АХР, рианодину, титину позволяет поставить правильный диагноз.

Возможности терапии миастенических синдромов и миастении определяются на сегодняшний день как обязательными требованиями - согласно Клиническому протоколу МЗ РК - 2016 от «29» ноября 2016 г., Протокол № 16, так и последними научными достижениями и рекомендациями ведущих ученых в этой области. Назначается антихолин-эстеразная терапия. Используются препараты, облегчающие высвобождение ацетилхолина из терминали двигательного нерва (аминопиридин, гуанидин). С учетом того, что миастения и миастенические расстройства относят к аутоиммунным заболеваниям (АЗ), в настоящее время золотым стандартом лечения всех АЗ является проведение иммуносупрессивной терапии, которая включает назначение кортикостероидов (КС), цитостатиков или плазмафереза (ПФ) [1, 4, 5, 9, 14, 15]. Цитостатики (азатиоприн, циклофосфан) давно и прочно заняли свое место в комплексной терапии АЗ. Наиболее предпочтительной схемой их назначения, особенно при прогрессирующем характере процесса, является инфузионное введение препарата с последующим переходом на таблетированные формы в дозе 2,5-5 мг курсом до 6-12 месяцев [5, 6]. Плазмаферез относительно недавно вошел в арсенал терапии АЗ. Несмотря на ряд технических разногласий, большинство специалистов признают его методом старт-терапии наиболее частых АЗ [2, 3, 9]. Доказан максимальный клинический эффект метода при остром течении этих заболеваний. Его доказательная база в отношении хронического течения АЗ значительно меньше. В подобных случаях допустима комбинация ПФ с КС [9, 14, 15]. Разработаны методики иммуносорбции спинномозговой жидкости при демиелинизирующих ПНП с использованием специальных мелкоячеистых фильтров [4, 5]. За последние 10 лет на фармацевтическом рынке появилась группа иммуноглобулинов для внутривенного введения (Октагам, Кеовиг, другие зарубежные и российские аналоги). В большинстве исследований констатируется позитивный эффект, особенно в случаях их прогрессирующего течения (уровень доказательности «А»), даже при отсутствии эффекта от всех ранее проведенных видов терапии [3, 6, 8, 14]. Перспективными в терапии пациентов данной группы с миастенией и миастеническими синдромами считают новые лечебные стратегии:

- 1. введение подкожного иммуноглобулина с использованием дозатораинфузатора при хроническом течении процессов;
  - 2. проведение ПФ с использованием моноклональных АТ;
- 3. использование природных и рекомбинантных АТ в качестве молекулярных инструментов;

4. использование альфа-фетопротеина в качестве иммуномодулирующего средства.

Таким образом, данные аутоиммунные заболевания представляют собой значительную группу болезней с общим патогенезом, связанным с нарушением иммунного реагирования. Отмечены изменения клинического течения миастении в последние годы. Использование доступных и перспективных технологий позволяет улучшить результаты терапии. И если моноклональные и рекомбинантные антитела для нас пока еще являются будущим, то подкожные иммуноглобулины для нас являются реальной возможностью помочь пациентам с данными заболеваниями, потому что Иммуноглобулин G (человеческий нормальный), раствор для инъекций для подкожного введения как препарат входит в Приказ №666 от 29.08.2017 г., с дополнением в виде Приказа №105 от 14.03.2018 г. – пункт 13: Наименование заболевания (состояния) - Аутоиммунные заболевания и иммунодефицитные состояния; Подлежат обеспечению - Все категории населения, состоящие на диспансерном учете. При этом в графе «Наименование заболевания (состояния)» Правда, в последнем приказе ПКИГ прописано - Все стадии и степени тяжести. прописан для лечения аутоиммунных заболеваний Шифры МКБ-10: D80- D89, что ограничивает доступ для пациентов с миастенией и миастеническими расстройствами, которые, как уже неоднократно подчеркивалось, являются ярковыраженными аутоиммунными заболеваниями со вторичным иммунодефицитом.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Гехт Б.М., Ильина Н.А., 1982;
- 2. Корбут Т.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика миастении гравис в Республике Беларусь: Автореф. дис... канд. мед. наук. Минск, 2003.
  - 3. Пирадов М.С. Синдром Гийена Барре. М., 2004.
- 4. Пономарев В.В. Редкие неврологические синдромы и болезни. СПб., 2005. 216 с.
  - 5. Пономарева Е.Н. Миастения. Минск, 2002. 174 с.
- 6. Санадзе А.Г. Миастения и миастенические синдромы: руководство. М. : Литтерра, 2012. 256 с.
- 7. Скоромец А.А. "Миастенические синдромы" из «Справочник врача-невролога». Под ред. проф. А. Скоромца М., 2017.
- 8. Чиркин В.В., Карандашов В.И., Палеев Ф.Н. Иммунореабилитация. М., 2003. C. 87-121.
- 9. М.Л. Чухловина, Н.П. Шабалов, Н.В. Цинзерлинг. Особенности патогенеза, клиники и диагностики миастении в детском возрасте. Ж. ПЕДИАТРИЯ № 3, 2006г., с.90-96
- 10. Шамова Т.М. Рассеянный склероз: состояние проблемы и пути оптимизации лечебно-диагностического процесса: Автореф. дис... докт. мед. наук. Минск, 2008.
- 11. Andrew G. Engel, Xin-Ming Shen, Duygu Selcen, and Steven M. Sine. // Lancet Neurol. 2015 Apr; 14(4): 420–434.
- 12. Autoimmune Endocrine diseases. Congenital myasthenic syndromes: pathogenesis, diagnosis, and treatment. Ed. P. Kendal- Taylor. 1995. Vol. 9. № 1. 202 p.

- 13. Differential diagnosis of multiple sclerosis and other demyelinating diseases. 11 th Congress of the EFNS. Teaching Course 13. Brussels, 2007.
- 14. <a href="https://meduniver.com/Medical/Neurology/237.html">https://meduniver.com/Medical/Neurology/237.html</a> Миастенические синдромы. Патогенез миастенических синдромов. Ботулизм.
- 15.<u>https://vse-zabolevaniya.ru/bolezni-nevrologii/miastenija-i-miastenicheskie-sindromy.html</u>

# ТҮЙІН

екіншілік түрде, сонымен қатар Мақалада негізгі ауруларымен қатар аутоиммунды сипатта дамитын миастениялык синдромдардың заманауи диагностика тәсілдері, дифференциальды диагностикасы мен емдеу тәсілдері қарастырылады. «Миастениялық синдром» анықтамасының авторлық үлгісі ұсынылады. Аталған патологияның дамуында екіншілік иммундық жетіспеушілік бұзылыстарының рөлі назарға алынған және ҚР Клиникалық Хаттамалары мен ҚР ДМ Бұйрықтарын ескере отырып, заманауи мумкіндіктері талданады. Емделушілердің емдеу иммуноглобулиндеріне ғана емес, сондай-ақ тері астындағы иммуноглобулиндерге де иммунды тапшылығын қайталайтын синдромның және осы науқастардың созылмалы процесінің болуымен байланысты болу керек деген қорытынды жасалды.

Түйінді сөздер: миастениялық синдромдар, миастения, диагностикасы, емі.

#### **SUMMARY**

The aim of the work is to consider modern approaches to diagnostics, differential diagnostics and therapeutic approach to myasthenic syndromes developing secondary to the main diseases, as a rule, also autoimmune. The author's version of the definition of "myasthenic syndrome" is proposed. The role of secondary immunodeficiency disorders in the development of modern pathology and the analyzed treatment options is emphasized, taking into account the Clinical Protocols of the RK and the Orders of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan. It was concluded that it is necessary to include not only intravenous immunoglobulins, but also subcutaneous immunoglobulins, in connection with the presence of a secondary immunodeficiency syndrome and a chronic process in these patients.

**Keywords:** myasthenic syndromes, myasthenia gravis, diagnosis, treatment.

# УДК 616.857.2-092-615.21

# ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА СУМАМИГРЕН В КУПИРОВАНИИ МИГРЕНОЗНЫХ ПРИСТУПОВ

Кайшибаева Г.С., Кузина Л.А., Жаркинбекова Н.А., Ахметжанов В.К., Беляев Р.А.

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

## **РЕЗЮМЕ**

В статье на основе результатов проведенного исследования показана эффективность регистра мигрени, который позволил оценить индивидуальную

динамику мигренозных приступов у каждого пациента и проводить мониторинг терапии. В результате проведенного анализа была показана эффективность терапии мигрени препаратом Сумамигрен в отношении частоты мигренозных приступов и уровня ограничения повседневной активности пациентов с мигренью.

Ключевые слова: мигрень, регистр, первичная головная боль, сумамигрен.

Проблема терапии первичной головной боли до сих пор остается актуальной. Мигрень, согласно классификации «Международной ассоциации по изучению головной боли», относится к первичной головной боли и занимает ведущее место среди нозологий с высоким уровнем дезадаптации [1,2]. По данным ВОЗ мигрень занимает 19-е место среди заболеваний, сопровождающихся тяжелыми расстройствами, и является одной из 20-ти причин дезадаптации пациентов [2,3].

Согласно эпидемиологическим исследованиям, проведенным в различных странах, мигренью страдают от 10 до 35%, при этом самый высокий показатель отмечен в Непале — 35% [4,5,6,7]. Мужчины составляют от 2 до 15%, а женщины от 6 до 25% всей популяции. Преобладание мигрени у женщин приходится на возрастной период 30-45 лет. В этом возрасте в популяции страдают мигренью 7,4% мужчин и 24,4% женщин [8].

Из-за сильной, продолжительной головной боли и сопутствующих вегетативных симптомов, мигрень затрудняет повседневную жизнь, снижает её качество и является частой причиной нетрудоспособности в различных странах [9]. В связи с этим государство несёт впечатляющие прямые и косвенные материальные потери.

В лечении мигрени применяют два основных подхода: купирование приступов мигрени и их предупреждение (профилактическая терапия). Для купирования мигренозного приступа используют препараты с неспецифическим механизмом действия (нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), простые и комбинированные анальгетики) и препараты со специфическим, противомигренозным механизмом действия (триптаны, эрготамин, дигидроэрготамин) [10].

Рациональным считается стратифицированный подход к купированию приступов мигрени: первый этап — оценка интенсивности болевого приступа, второй этап — подбор препаратов для купирования приступов мигрени. При этом, для купирования легкой головной боли рекомендуют применение НПСВ и анальгетиков, для купирования приступов средней и высокой интенсивности- специфические препараты (триптаны) [11].

Триптаны – специфические противомигренозные препараты, являющиеся селективными агонистами серотониновых рецепторов. Воздействие триптанов на данные рецепторы вызывает сужение расширенных во время приступа мигрени сосудов и уменьшает периваскулярное нейрогенное воспаление [12]. Эффективность триптанов в купировании мигренозных болей подтверждена большим количеством исследований [13,14]. Триптаны также показывают эффективность у пациентов с мигренью, ранее не отвечавших на терапию НПВС [15].

Неэффективность купирования мигренозных приступов может быть обусловлена самостоятельным подбором терапии для купирования цефалгического приступа, несвоевременным и неправильным приемом препаратов специфической терапии (триптанов), а также отсутствием у пациентов знаний о течении болезни и возможностях профилактики приступов.

С целью выявления, последующего лечения и мониторинга пациентов с мигренью, нами было проведено скрининговое исследование пациентов с головной болью.

#### Цель исследования:

Оценить эффективность препарата Сумамигрен в купировании цефалгических приступов у пациентов с различной формой мигрени.

#### Задачи исследования:

- 1. выявить пациентов с мигренью из числа пациентов с жалобами на головную боль;
- 2. оценить распространенность мигрени в структуре головной боли другой этиологии;
  - 3. создание регистра пациентов с мигренью с целью мониторинга лечения;
- 4. оценить эффективность препарата Сумамигрен в купировании приступов мигрени.

# Материалы исследования:

В исследовании приняли участие пациенты, страдающие головной болью, из 4-х городов Казахстана - Астана, Алматы, Караганда, Шымкент. Всем пациентам, участвующим в исследовании, были проведены осмотры невролога с заполнением карты пациента, офтальмолога (исследование остроты зрения, офтальмоскопия, измерение внутриглазного давления, периметрия), электроэнцефалография, ультразвуковая допплерография сосудов головы и шеи. При наличии выраженной общемозговой, менингеальной и очаговой симптоматики пациентам проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга.

Пациенты с впервые и ранее установленным диагнозом «Мигрень» также вносились в разработанный регистр с целью дальнейшего мониторинга состояния пациента (частота и характер приступов мигрени, динамика выявленных симптомов и синдромов, эффективность лечения).

В рамках исследования все пациенты получали медикаментозную терапию, направленную на купирование приступов мигрени, согласно протоколу исследования, а также терапию, направленную на профилактику приступов мигрени.

Результаты терапии оценивались по шкалам MIDAS (Migraine Disability Assessment) и Migraine – ACT (The Migraine Assessment of Current Therapy).

Все пациенты перед включением в клиническое исследование подписывали информированное согласие.

# Критерии включения пациентов:

- 1. все пациенты, предъявляющие жалобы на головную боль;
- 2. пациенты с ранее установленным диагнозом «Мигрень»;
- 3. возраст пациентов старше 18 лет и моложе 65 лет;
- 4. наличие информированного согласия пациента на участие в исследовании.

# Критерии исключения:

- 1. пациенты с уточненным органическим поражением головного мозга, определяющим наличие симптома головной боли (объемное образование, аномалия сосудов головного мозга, демиелинизирующее заболевание).
- 2. наличие у пациента онкологического заболевания на момент осмотра или в анамнезе.

- 3. пациенты моложе 18 лет и старше 65 лет;
- 4. беременность и период лактации.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на базе пакета Microsoft Office Excell с использованием опции статистических функций. Вычислялись абсолютные и относительные показатели в выборке (группе).

# Результаты исследования.

По результатам первичного скрининга из пациентов с первичной головной болью было отобрано 264 пациента с диагнозом «Мигрень». Из них – 196 (74,2%) женщины, 68 (25,8) – мужчины (диаграмма 1).

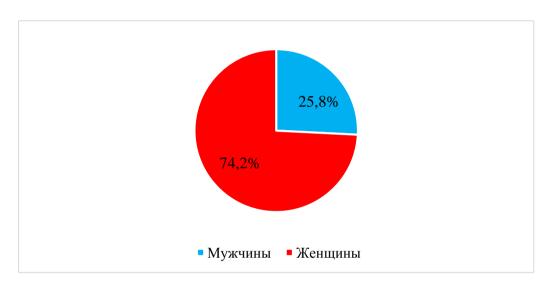


Диаграмма 1. Распределение пациентов по полу в исследовании.

Таким образом, в структуре пациентов с мигренью преобладали женщины.

Все пациенты были разделены в группы по возрасту: группа до 20-ти лет, группа после 50-ти лет, пациенты в диапазоне от 20-50 лет — разделены в группы с интервалом 10 лет. Результаты распределения пациентов по возрасту представлены в диаграмме 2.

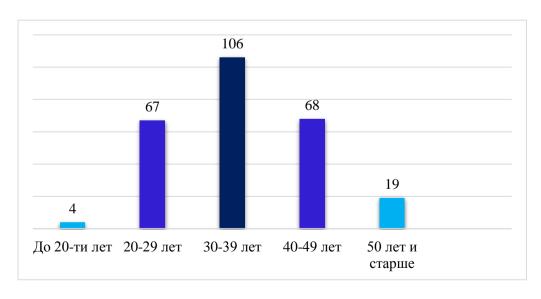


Диаграмма 2. Сравнительное распределение пациентов в исследовании по возрасту.

Распределение пациентов по возрасту показало максимальную частоту мигрени в возрасте 20-49 лет, при этом «пик» встречаемости отмечается в группе 30-39 лет.

Из всех пациентов с мигренью 66 (25%) обратились самостоятельно — по информации, размещенной на сайте www.neurokz.org и на странице медицинского центра «Институт неврологии имени С.К. Кайшибаева». Остальные — 198 (75%) — были направлены врачами терапевтами, врачами общей практики и провизорами аптек (диаграмма 3).



Диаграмма 3. Распределение пациентов по обращаемости.

Распределение по обращаемости показало, что большая часть пациентов первично обращается к врачам-терапевтам, врачам общей практики или к провизорам, с целью получить препараты для купирования головной боли.

Поскольку мигрень является заболеванием, влияющим на качество жизни пациента и трудоспособность, был проведен анализ занятости пациентов с мигренью, включенных в исследование. Из всей группы работающими оказались 207 (78,4%) пациентов, неработающими – 57 (21,6%) пациентов. Большая часть пациентов являлась активно работающими, что обуславливало необходимость правильного подбора терапии для максимально быстрого купирования болевых приступов. Распределение пациентов по занятости представлено на диаграмме 4.



Диаграмма 4. Распределение пациентов с мигренью по занятости.

Среди пациентов большая часть была с простой формой мигрени – мигрень без ауры (56,8%), около 1/3 пациентов (36,4%) страдали классической формой мигрени – мигрень с аурой, и небольшое количество пациентов имели осложненную форму мигрени (2,3%) и неуточненную форму (4,5%), которая требовала наблюдения за пациентами.

Сравнительный анализ количества пациентов с различными формами мигрени представлен в диаграмме 5.

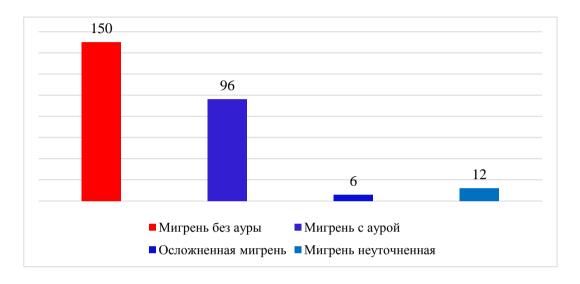


Диаграмма 5. Сравнительный анализ количества пациентов с различными формами мигрени.

Частота приступов у пациентов варьировала от 2-х в месяц до 3-4 приступов в неделю. У большинства пациентов частота приступов составляла 1-4 раз в месяц — 211 (79,9 %) и у 53 (20,1%) пациентов приступы были с частотой 5- 12 раз в месяц. Сравнительный анализ частоты приступов головной боли у пациентов с мигренью показан в диаграмме 6.

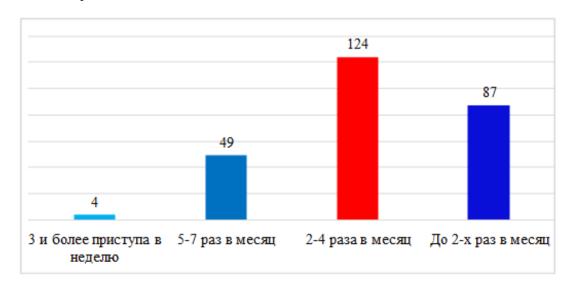


Диаграмма 6. Сравнительный анализ частоты приступов головной боли у пациентов с мигренью (количество приступов в месяц).

До момента обращения с целью купирования приступов головной боли пациенты применяли различные анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС), по одному препарату или в комбинации из двух-трех, суматриптаны в дозе 50-150 мг в сутки, комбинацию НПВС и суматриптанов. Часть пациентов не принимали никаких препаратов для купирования болей, некоторые пациенты принимали анксиолитик (афобазол) в комбинации с вит.Д, аспаркам, комбинацию финлепсина и НПВС, 1 (0,4%) – препарат элетриптана (таблица 1).

Таблица 1. Прием пациентами препаратов для купирования приступов головной боли.

Принимаемые препараты	Количество пациентов		
	Абсолютное	Относительное (%)	
НПВС+анальгетики	208	78,8	
Суматриптаны	37	14	
Суматриптан+НПВС	12	4,5	
Афобазол+вит.Д	1	0,4	
Аспаркам	1	0,4	
Финлепсин+НПВС	1	0,4	
Элетриптан	1	0,4	
Не принимали препаратов	3	1,1	
Всего	264	100	

По результатам проведенных инструментальных методов исследования у части пациентов были выявлены неспецифические изменения со стороны сосудов глазного дна, дисциркуляторные диффузные изменения головного мозга и диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга. По результатам проведенных исследований у всех пациентов был подтвержден первичный характер головной боли.

Оценка влияния мигренозных приступов на повседневную активность пациентов проводилась по шкале MIDAS (Migraine Disability Assessment). Результаты первичной оценки представлены в таблице 2.

Таблица 2. Результаты оценки влияния мигренозных приступов на активность по шкале MIDAS.

Результат оценки по шкале	Количество пациентов		
MIDAS	Абсолютное	Относительное (%)	
0-5 баллов	87	32,9	
6-10 баллов	82	31,1	
11-20 баллов	76	28,8	
> 21 балла	19	7,2	
Всего	264	100	

Таким образом, примерно одинаковое количество пациентов было с минимальным, незначительным и выраженным ограничением повседневной активности. Пациенты с сильной болью, приводящей к значительному снижению повседневной активности составили всего 7,2% от общего количества пациентов.

Всем пациентам на первичном осмотре был проведен подбор индивидуальной схемы терапии препаратом Сумамигрен для купирования мигренозных цефалгических приступов с учетом интенсивности и кратности приступов.

Результаты терапии оценивались по шкалам MIDAS и Migraine – ACT (The Migraine Assessment of Current Therapy).

По результатам оценки по шкале M-ACT к концу первого месяца терапии 251 (95,1%) пациент были удовлетворены результатами и 13 (4,9%) не достигли желаемого результата. К концу периода наблюдения (через 3 месяца) 262 пациента (99,2 %) достигли удовлетворительных результатов и только у 2 (0,8%) не удалось добиться максимального купирования мигренозных приступов.

Изменение повседневной активности пациентов с мигренью на фоне терапии оценивались по шкале MIDAS. По результатам оценки было получено значимое увеличение количества пациентов с более низким уровнем ограничения повседневной активности (0-10 баллов по шкале MIDAS) и уменьшение количества пациентов с выраженным и значительным ограничением повседневной активности (11-20 баллов и более), что подтверждает эффективность купирования приступов мигрени препаратом Сумамигрен.

Сравнительный анализ количества пациентов с различной степенью ограничения повседневной активности при мигрени до терапии и после 3-х месяцев терапии показан в диаграмме 7.

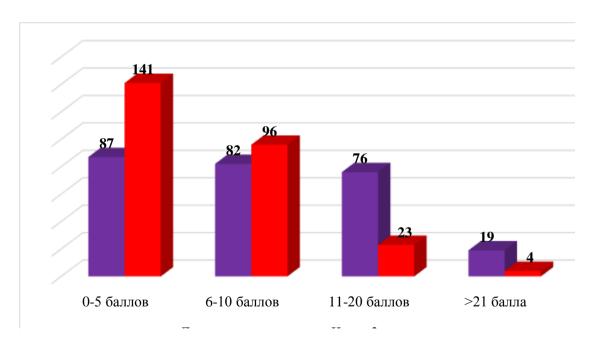


Диаграмма 7. Сравнительный анализ количества пациентов с различной степенью ограничения повседневной активности при мигрени до терапии и после 3-х месяцев терапии (по шкале MIDAS).

Оценка эффективности терапии пациентами проводилась по шкале общего клинического впечатления через 1 и 3 месяца после начала терапии. К окончанию периода наблюдения большинство пациентов — 254 (96,2%) оценили эффективность терапии как значительное и хорошее улучшение и только 10 (3,8%) пациентов остались относительно не удовлетворены терапией. Диаграмма 8.

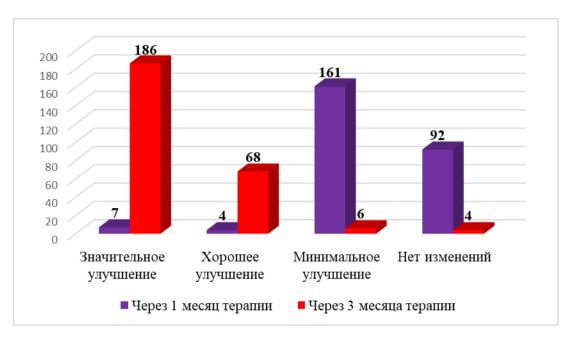


Диаграмма 8. Динамика оценки эффективности терапии пациентами по шкале общего клинического впечатления через 1 и 3 месяца.

## Выводы.

- 1. Создание специализированного центра по диагностике и лечению пациентов с головной болью позволило осуществить дифференцированный подход к оценке характера головной боли у пациентов, диагностировать мигренозную головную боль, требующую применения специфических препаратов и провести индивидуальный подбор и мониторинг терапии у пациентов с мигренью.
- 2. Был разработан и внедрен регистр по диагностике и мониторингу пациентов с мигренью, который позволяет оценивать индивидуальную динамику мигренозных приступов у каждого пациента и проводить мониторинг терапии (www.migraine.kz).
- 3. В результате проведенного анализа была показана эффективность терапии мигрени препаратом Сумамигрен в отношении частоты мигренозных приступов и уровня ограничения повседневной активности пациентов с мигренью.
- 4. Применение препарата Сумамигрен позволило значительно уменьшить количество приступов в неделю и уменьшить выраженность ограничения повседневной активности у большинства пациентов.

# ЛИТЕРАТУРА

- 1. Ayzenberg, Katsarava Z, Sborowski A, Chernysh M, Osipova V, Tabeeva G, Yakhno N, Steiner TJ. The prevalence of primary headache disorders in Russia: A countrywide survey. Cephalalgia, 2012, 32(5): 373-381.
  - 2. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. М.: ГЭОТАРМедиа, 2011. 624 с.
- 3. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень (патогенез, клиника и лечение). Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2001. 199 с.
- 4. L. J. Stovner, K. Hagen, R. Jensen. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. Cephalalgia 2007; 27: 193-210.

- 5. C. Dahlof, M. Linde. One-year prevalence of migraine in Sweden: a population-based study in adults. Cephalalgia 2001; Vol. 21, №6: 664 671.
- 6. N. Breslau, B.K. Rasmussen. The impact of migraine: epidemiology, risk-factors and co morbidities. Neurology 2001:56, Suppl. 1: P. 4 12.
- 7. K Manandhar, A Risal, TJ Steiner, A Holen, M Linde. The prevalence of primary headache disorders in Nepal: a nationwide population-based study. J Headache Pain. 2015; 16:95. doi: 10.1186/s10194-015-0580-y.
- 8. Lipton R.B., Bigal M.E., Diamond M. et al. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. Neurology 2007;68(5):343-9.
- 9. Табеева Г.Р. Практический подход к ведению больных с мигренью. РМЖ, 2008;16(17):112-1133.
- 10. Стайнер Т.Дж., Пемелера К., Йенсен Р., с соавт. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике. Практическое руководство для врачей. Пер. с англ. Азимовой Ю.Э., Осиповой В.В. Науч. ред. Осиповой В.В., Вознесенской Т.Г., Табеевой Г.Р. М.: ООО "ОГГИ. Рекламная продукция" 2010; 56с.
- 11. Ferrari M.D. Triptans (serotonin, 5-HT1B/1D agonists) in migraine: detailed results and methods of a metaanalysis of 53 trials / M.D. Ferrari, P.J. Goadsby, K.I Roon., R.B. Lipton // Cephalalgia. 2002. 22. 633-658.
- 12. Осипова В.В. Принципы эффективного применения триптанов при купировании приступа мигрени. Медицинский совет, 2013, 4: 33-35.
- 13. Evers S, A' fra J, Frese A et al. EFNS guideline on the drug treatment of migraine revised report of an EFNS task force. Eur J Neurol, 2009, 16: 968–981.
- 14. Ferrari MD, Roon KI, Lipton RB et al. Oral triptans (serotonin 5-HT(1B/1D) agonists) in acute migraine treatment: a meta-analysis of 53 trials. Lancet, 2001, 358: 1668-1675.
- 15. Diamond M, Hettiarachchi J, Hilliard B et al. Effectiveness of eletriptan in acute migraine: primary care for Exedrin nonresponders. Headache, 2004, 44: 209-216.

# ТҮЙІН

Мақалада жүргізілген зерттеулердің нәтижелері негізінде бас сақинасы тіркелімінің тиімділігі көрсетілген, ол әрбір емделушінің бас сақинасы ұстамасынының жеке динамикасын бағалауға және еміне мониторинг жүргізуге мүмкіндік береді. Жүргізілген талдау нәтижесінде бас сақинасы бар емделушілердің күнделікті белсенділігінің шектелу деңгейі және бас сақинасының жиі ұстамасына қатысты Сумамигрен препаратымен бас сақинасын емдеудің тиімділігі көрсетілді.

Түйінді сөздер: бас сақинасы, тіркелімі, алғашқы бас ауруы, сумамигрен.

# **SUMMARY**

In the article, based on the results of the study, the efficiency of the migraine register was shown, which allowed assessing the individual dynamics of migraine attacks in each patient and monitoring the therapy. As a result of the analysis, the efficiency of migraine therapy with Sumamigren was shown in relation to the frequency of migraine attacks and the level of restriction of the daily activity of patients with migraine.

**Keywords:** migraine, register, primary headache, Sumamigren.

# ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА ПРОТИВ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

# Н.А. Красноярова

КазМУНО, кафедра традиционной медицины, Институт Остеопатической Медицины, г. Алматы, Казахстан

## **РЕЗЮМЕ**

В статье на основе результатов применения остеопатической медицины у 1050 пациентов с ноцицептивными, нейропатическими и психогенными болевыми синдромами обосновано внедрение этого метода в практическую медицину как эффективного метода против боли.

**Ключевые слова:** ноцицептивный, нейропатический, психогенный болевой синдром; функциональные биомеханические нарушения, остеопатическая медицина.

#### Введение

Проблема боли всегда занимала центральное место в медицине, биологии, социологии и неуклонно способствовала новым исследованиям, теориям, заключениям. Эта проблема существует со времен образования человечества. Несмотря на древнюю историю боль оставалась загадкой, привлекала к себе множество исследований, эксперементов, занимала умы ученых, приводила к нерешенным вопросам. В 1931 году французский миссионер Альберт Швейцер писал: "Боль является более страшным повелителем человечества, чем даже сама смерть". До настоящего времени боль остается на Земном шаре важнейшей не только медицинской, но и социальноэкономической проблемой, которая не теряет своей актуальности. В XX веке на основе болевых синдромов c включением патогенеза нейрональных нейрохимических составляющих возникла патофизиологическая теория генераторных и системных механизмов патологической боли [1, 2]. В системе болевой чувствительности происходит образование генераторов патологически усиленного возбуждения и организация патологической алгической системы, что приводит к появлению патологической боли. На современном этапе развития человечества распространенность боли напоминает эпидемию [3]. Это заставляет медицину серьезно заниматься этим вопросом, направить все усилия на изучение болевых синдромов, на раскрытие их патогенеза, на описание клинических проявлений, на дифференциальную диагностику, чтобы правильно и эффективно провести необходимую коррекцию.

Ноцицептивная система - сенсорная система, осуществляющая формирование болевых ощущений, которые возникают при воздействии повреждающих факторов. Она явлается трехуровневой сенсорной системой, состоит из рецепторов, нейронных проводящих путей и отделов головного мозга, выполняющих обработку полученных сигналов. Антиноцицептивная система угнетает проведение ноцицептивных сигналов на всех уровнях нервной системы и ослабляет формирование болевого ощущения. Ноцицептивная система и антиноцицептивная система составляют болевой баланс организма. С позиций патофизиологии болевые синдромы распределяются на три группы [4, 5]:

- ноцицептивные болевые синдромы,
- нейропатические болевые синдромы,
- психогенные болевые синдромы.

Ноцицептивные болевые синдромы возникают вследствие прямо стимуляции ноцицепторов в тканях организма при их повреждении [4, 5]. Среди них выделяют соматический болевой синдром и висцеральный болевой синдром. Нейропатические синдромы возникают вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы [4]. Довольно часто встречаются периферические нейропатические боли, имеющие вертеброгенную природу, связанную с изменениями в позвоночнике. Психогенные болевые синдромы - это целый комплекс расстройств, преобладающим симптомом которого являются боли психологического происхождения, которые сопровождаются выраженными психоэмоциональными проявлениями [4]. Не смотря на существующее многообразие характеристик боли, патогенетическая классификация болевых синдромов позволяет точнее определить ее патогенез, выработать тактику лечения, направить его на коррекцию причинных факторов, в результате которых и формируется генератор патологически усиленного возбуждения.

Функциональные биомеханические нарушения в суставах, в позвоночных двигательных сегментах, в миофасциальных тканях, в висцеральных органах приводят к образованию генератора патологически усиленного возбуждения, к появлению патологической алгической системы, что проявляется болями различной интенсивности [6]. Функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника, тесно связанного с системой позвоночной артерии, и дисфункции краниосакральной системе являются значимыми факторами в патогенезе психогенных болевых синдромов, возникающих вследствие патологической деятельности мозговых структур, обеспечивающих эмоциональное сопровождение боли [6]. Остеопатическая медицина направлена на коррекцию функциональных биомеханических нарушений, всех видов дисфункций. Поэтому ее можно применять для коррекции болевых синдромов.

Целью исследования явилось изучение эффективности применения техник остеопатической медицины при болевых синдромах ноцицептивного, нейропатического и психогенного характера и обоснование остеопатической медицины как патогенетического метода их купирования.

#### Материалы и методы исследования

Проведено обследование 1050 пациентов с болевыми синдромами. Среди них было 698 больных (66,5%) с вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы рефлекторного и корешкового характера на уровне пояснично-крестцового, шейного отдела позвоночника. У ЭТИХ больных отмечались нейропатические болевые синдромы. У 192 пациентов (18,3%) были обнаружены миофасциальные болевые синдромы, которые относились к ноцицептивным болевым синдромам. У 85 человек (8,1%) наблюдались боли в суставах нижних и верхних синдромам конечностей. боли относились к ноцицептивным болевым (соматический болевой синдром). У 50 человек (4,7%) отмечались висцеральные боли в брюшной полости, которые входили по классификации в группу ноцицептивных болевых синдромов - висцеральные болевые синдромы. 25 человек (2,4%) страдали психогенными болевыми синдромами.

Согласно патогенетической классификации болевых синдромов в группе исследования из 1050 пациентов были определены следующие болевые синдромы:

- ноцицептивные болевые синдромы у 327 человек (31,1%),
- нейропатические болевые синдромы у 698 человек (66,5%),
- психогенные болевые синдромы у 25 человек (2,4%).

Bce пациенты (100%)прошли полное клиническое обследование, остеопатическую диагностику. Клиническое обследование позволило установить болевого синдрома, патогенетические механизмы развития. характер Остеопатическая диагностика обнаружила у всех 1050 пациентов (100%)функциональные биомеханические нарушения в виде соматических дисфункций нейтрального или флексионного, экстензионного типа в позвоночных двигательных сегментах на разных уровнях позвоночного столба.

Ноцицептивные болевые синдромы наблюдались у 327 пациентов (31,1%) из группы наблюдений. Ноцицептивная боль появляется в результате стимуляции периферических ноцицепторов при повреждении поверхностных и глубоких тканей в виде травмы, воспаления, ишемии, отека, растяжения, спазма и т.д. [7]. В этой группе пациентов в 84.7% случаев отмечались соматические болевые синдромы в виде миофасциальных болевых синдромов и болей в суставах конечностей - у 277 больных. У 50 человек (15,3%) наблюдались висцеральные боли - боли в животе. Все 327 пациентов (100%) с ноцицептивными болями получили курсы остеопатической медицины, состоящие из 2-3-4 сеансов. При миофасциальных болевых синдромах применялись мягкотканные техники. Использовалось миофасциальное растяжение, миофасциальная релиз-техника, остеопатическая техника компрессии триггерной зоны. При болях в суставах конечностей обязательно проводились артикуляции, часто использовались мышечно-энергетические техники. При висцеральных болевых синдромах применялись три вида техник, которые могли сочетаться, могли быть изолированными [8]:

- 1. прямые техники с использованием короткого рычага (при проблемах мобильности);
- 2. непрямые техники с использованием длинного рычага (при проблемах мобильности);
  - 3. индукционные техники (при проблемах мотильности).

Эти техники способствовали восстановлению свободных движений висцеральных органов, а ведь движение - это жизнь. Природа не терпит пустоты, но еще более она боится неподвижности [8]. В результате применения сеансов остеопатической медицины в группе больных с ноцицептивными болевыми синдромами значительное улучшение состояния наступило у 136 пациентов (41,6%), улучшение - у191 пациента (58,4%). Такие результаты относятся к положительным результатам лечения.

Нейропатические болевые синдромы наблюдались у 698 человек (66,5%) из группы наблюдений. Эти синдромы встречались при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы. В этом случае вертеброгенные заболевания периферической нервной системы были связаны не с остеохондрозом позвоночника, а с соматическими дисфункциями в разных отделах позвоночника. Использовались мягкотканные техники, артикуляции в различных направлениях, специфические мышечно-энергетические техники при нейтральных и ненейтральных соматических

дисфункциях. Приемы остеопатической медицины при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы были направлены на восстановление биомеханики в позвоночных двигательных сегментах, что способствовало исчезновению боли. В результате применения сеансов остеопатической медицины в группе больных с нейропатическими болевыми синдромами вертеброгенного происхождения значительное улучшение состояния наступило у 263 пациентов (37,7%), улучшение - у 435 пациентов (62,3%). Такие результаты относятся к положительным результатам лечения.

Психогенные болевые синдромы наблюдались у 25 человек (2,4%). Они представляли собой целый комплекс расстройств, преобладающим сиптомом которых являются боли психологического происхождения, не связанные с раздражением ноцицепторов [9, 4, 7]. Синтез данного болевого синдрома происходит в мозговых структурах, отвечающих за психоэмоциональное восприятие боли - в лимбикоретикулярном комплексе. В кровоснабжении которого принимает vчастие вертебрально-базилярная система, тесно связанная с шейным отделом позвоночника. Остеопатические техники на уровне шейного отдела позвоночника, кровоснабжение лимбико-ретикулярного комплекса, способствуют улучшению его деятельности, что является важным при психогенных болевых синдромах. В результате применения мягкотканных, артикуляционных и специфических техник у 8 пациентов (32%) наступило значительное улучшение состояния, у 17 пациентов (68%) улучшение. Такие результаты относятся к положительным результатам лечения.

# Результаты

При ноцицептивных, нейропатических и психогенных болевых синдромов в группе наблюдения из 1050 больных были использованы для коррекции боли техники остеопатической медицины, которые позволили во всех случаях (100%) добиться исчезновения ИЛИ значительного уменьшения боли, что свидетельствует результатах применения остеопатической медицины положительных при ноцицептивных, нейропатических и психогенных болевых синдромах.

# Обсуждение и заключение

Боль является сигналом о том, что в организме человека что-то не в порядке и необходимо как можно быстрее предпринять срочные меры для установления причины этих болей и ее купирования. Боль заставляет искать ее причины, уточнять механизмы развития и разрабатывать лечение. Лечение болевых синдромов должно быть направлено на коррекцию патогенетических механизмов боли. При ноцицептивных, нейропатических и психогенных болевых синдромах определенную значимость в патогенезе имеют функциональные биомеханические нарушения позвоночных двигательных сегментах и суставах конечностей, биомеханические нарушения подвижности висцеральных органов, дисфункции в краниосакральной системе. Коррекция этих нарушения будет, следовательно, являться основным методом лечения. На это направлена остеопатическая медицина, суть которой заключается в восстановлении биомеханического равновесия различных функциональных систем организма. Поэтому применение техник остеопатической медицины дало положительные результаты лечения И показало эффективность ноцицептивных, нейропатических и психогенных болевых синдромов в группе наблюдения из 1050 пациентов.

#### Выводы:

- функциональные биомеханические нарушения в различных физиологических системах человеческого организма имеют определенную значимость в патогенезе ноцицептивных, нейропатических и психогенных болевых синдромов;
- функциональные биомеханические нарушения участвуют в формировании генератора патологически усиленного возбуждения, деятельность которого приводит к образованию патологической алгической системы и ощущению боли;
- остеопатическая медицина, направленная на коррекцию функциональных биомеханических нарушений, является патогенетическим методом лечения при ноцицептивных, нейропатических и психогенных болевых синдромов;
- применение остеопатической медицины при ноцицептивных, нейропатических и психогенных болевых синдромах является эффективным методом против боли, который рекомендуется внедрять в практическую медицину.

## ЛИТЕРАТУРА

- 1. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. Генераторные механизмы нейропатологических синдромов.- М.: Медицина, 1980.-360 с.
- 2. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: Руководство.-М.: Медицина, 1997.-352 с.
- 3. Wall P.D., Jones M. Defeating pain: the war against a silent epidemic //Plenum Press.-New York,1991.-243 p.
- 4. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли: Руководство для врачей-М: Медицина, 2004.-144 с.
  - Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине.-М., 2010.-368 с.
- 6. Красноярова Н.А. Болевые синдромы и альтернативный метод их купирования: Руководство для врачей.-Palmarium (Германия),2015.-136 с.
- 7. Болевые синдромы в неврологической практике / под ред. проф. В.Л. Голубева.-М.,2010.-336 с.
- 8. Барраль Ж.П., Мерсьер П. Висцеральные манипуляции: пер. с анг.-Иваново,1999.-287 с.
- 9. Болевые синдромы в неврологической практике /под ред. чл.-корр. РАМН А.М. Вейна.-М.,1999.-372 с.

# ТҮЙІН

Ноцицептивті, нейропатиялық және психогенді ауырсыну синдромдары бар 1050 емделушілерде остеопатиялық медицинаны қолданудың нәтижелерінің негізінде осы әдісті тәжірибелік медицинаға ауырсынуға қарсы тиімді әдіс ретінде енгізу негізделген.

**Түйінді сөздер:** ноцицептивті, нейропатиялық, психогенді ауырсыну синдромы; атқарымдық биомеханикалық бұзушылықтар, остеопатиялық медицина.

#### **SUMMARY**

Based on the results of osteopathic medicine application by 1050 patients with nociceptive, neuropathic and psychogenic pain syndromes, the Article provides rationale for introduction of such method in practical medicine as an efficient method against pain.

**Keywords:** nociceptive, neuropathic, psychogenic pain syndromes; functional biomechanical abnormalities, osteopathic medicine.

# УДК 616.857:616.12-008.341

# ДРЕНАЖ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ ПРИ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ И ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТЬ

### Н.А. Красноярова

КазМУНО, кафедра традиционной медицины, Институт Остеопатической Медицины, г. Алматы, Казахстан

#### **РЕЗЮМЕ**

В статье представлена информация об эффективности применения у 58 пациентов с головными болями сосудистого генеза и с головными болями при внутричерепной гипертензии остеопатической техники - дренаж венозных синусов. Предлагается использование этой техники при головных болях.

**Ключевые слова:** сосудистая головная боль, внутричерепная гипертензия, дренаж венозных синусов.

#### Ввеление

Головные боли поражают людей независимо от возраста, расы, уровня доходов, географического района, становясь всемирной проблемой. Они имеют такую же древнюю историю как история всего человечества. В структуре болевых синдромов их распространенность занимает третье место после болей в спине и болей в суставах [1]. Патогенетическая классификация головной боли выделяет следующие формы [2]:

- 1. сосудистая головная боль,
- 2. головная боль напряжения,
- 3. ликвородинамическая головная боль,
- 4. инфекционно-токсическая головная боль,
- 5. невралгическая головная боль,
- 6. смешанная головная боль.

При сосудистых головных болях происходят изменения не только в артериях головного мозга, но и снижается тонус вен, возникает затруднение венозного оттока из полости черепа. Определенное значение в патогенезе сосудистых головных болей имеют функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника, вызывающие спазмы и изменения тонуса в вертебрально-базилярном бассейне, затруднение венозного оттока из полости черепа за счет напряжения мышц шеи [3].

Ликвородинамическая головная боль связана с изменениями внутричерепного давления. Внутричерепное давление находится в прямой зависимости от секреции ликвора и от его оттока из полости черепа. В этих процессах секреции и оттока принимает участие и венозная система головного мозга. Головная боль при внутричерепном давлении часто двусторонняя, интенсивная, носит давящий и распирающий характер, сопровождается тошнотой и рвотой [4].

Многие головные боли сопровождаются затруднением венозного оттока из полости черепа. Поэтому улучшение венозного оттока из полости черепа является патогенетически обоснованным методом лечения.

### Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 58 пациентов в возрасте от 15 до 55 лет. Среди них было 31 человек женского пола (53,4%) и 27 человек мужского пола (46,6%). У 30 больных (51,7%) наблюдались сосудистые головные боли, у 28 больных (48,3%) головные боли, связанные с внутричеренной гипертензией. Все пациенты получили клинико-неврологическое обследование, остеопатическую диагностику. У 24 пациентов (41,4%) была проведена ультразвуковая допплерография брахиоцефальных сосудов. У 10 пациентов (17,2%) - Эхоэнцефалография. У 5 пациентов (8,6%) - рентгенография черепа в двух проекциях. У 18 пациентов (31%) - ЭЭГ исследования. У 38 пациентов (65,5%) - офтальмоскопия.

Все пациенты (100%) получили курсы остеопатической медицины с обязательным включением техники дренаж венозных синусов. Дренаж венозных синусов является остеопатической краниальной техникой [5, 6], улучшающей отток по венозным синусам. Дренаж венозных синусов проводится после коррекции соматических дисфункций на уровне кранио-цервикального перехода, на уровне шейного отдела позвоночника, на уровне первого ребра. Это является необходимым условием для свободного венозного оттока из полости черепа.

Все пациенты (100%) получили курсы остеопатической медицины, включающие 2-3 сеанса, проводимые через 5-6-7 дней. Курс остеопатической медицины обязательно включал проведение техники дренаж венозных синусов.

У всех пациентов (100%) остеопатическая медицина проводилась без сочетания с другими методами лечения, так как все пациенты уже довольно долго принимали медикаментозное лечение, получили физиотерапию, курсы массажа, гипербарическую оксигенацию, но без эффекта. Состояние не изменялось.

# Результаты

В результат проведения остеопатической медицины при головных болях с нарушением венозного оттока из полости черепа с обязательным включением техники дренаж венозных синусов у 20 больных (34,5%) наступило значительное улучшение состояния, у 38 больных (65,5%) - улучшение состояния. Проведенные после курса лечения обследования (ультразвуковая допплерография брахиоцефальных сосудов, эхоэнцефалография, ЭЭГ-исследования, офтальмоскопия) указали на положительную динамику.

# Обсуждение и заключение

Применение остеопатической медицины с обязательным включением техники дренаж венозных синусов при сосудистых головных болях и при ликвородинамических головных болях позволило добиться хороших результатов, так как дренаж венозных

синусов способствует венозному оттоку из полости черепа, улучшает биомеханику костей черепа и швов, улучшает циркуляцию ликвора, улучшает метаболизм мозговой ткани. Применение остеопатической медицины с обязательным включением техники дренаж венозных синусов является эффективной техникой коррекции при головных болях.

#### Выводы:

- дренаж венозных синусов является эффективным методом лечения при головных болях, устраняя венозный застой и улучшая венозных отток из полости черепа;
- технику дренаж венозных синусов необходимо обязательно включать в курс остеопатической медицины при головных болях;
- целесообразным является внедрение техники дренаж венозных синусов в практическое применение при головных болях.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Боль: Руководство для врачей и студентов // под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно.- М., 2009.– 304 с.
  - 2. Шток В.Н. Головная боль. М., 2007. 472 с.
- 3. Красноярова Н.А., Сабинин С.Л. Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушения.- Алматы, 2007.-208 с.
- 4. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль: Справочное руководство для врачей.- М.,2000.-150 с.
  - 5. Егорова И.А. Основы краниальной остеопатии.- СПб,2006.-104 с.
- 6. Новосельцев С.В. Введение в остеопатию. Частная краниальная остеопатия: Практическое руководство для врачей.- СПб.,2009.-352 с.

# ТҮЙІН

Мақалада тамырлы генездің бас ауыруымен және остеопатиялық техниканың басішілік қысымның көтерілуі кезінде басы ауыратын 58 емделушіде - көктамырлық қойнаудың дренажын қолданудың тиімділігі туралы ақпарат ұсынылған. Бұл техниканы бас ауырған кезде пайдалану ұсынылады.

**Түйінді сөздер:** тамырлы бас ауыру, басішілік қысымның көтерілуі, көктамырлық қойнаудың дренажы.

#### **SUMMARY**

The Article provides the information on efficiency of application by 58 patients with the headache of vascular genesis and the headache under intracranial hypertension of osteopathic technique – venous sinus drainage. The use of this technique is recommended in headache.

**Keywords:** vascular headache, intracranial hypertension, venous sinus drainage.

# ГИПЕРТЕНЗИОННО-ГИДРОЦЕФАЛЬНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ И ЕГО ОСТЕОПАТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

Н.А. Красноярова, С.А. Ибрагимова

КазМУНО, кафедра традиционной медицины, г. Алматы, Казахстан

#### **РЕЗЮМЕ**

Статья посвящена проблеме гипертензионно-гидроцефального синдрома у детей первого года жизни. Обосновывает применение остеопатической медицины на уровне шейного отдела позвоночника, показывает эффективность этого у 45 детей первого года жизни.

**Ключевые слова:** гипертензионно-гидроцефальный синдром, соматические дисфункции, остеопатическая медицина

#### Введение

Перинатальные поражения нервной системы у новорожденных – ряд состояний и заболеваний головного, спинного мозга и периферических нервов, объединённых в общую группу по времени воздействия повреждающих факторов. К перинатальному периоду относятся антенатальный, интранатальный и ранний неонатальный периоды. Антенатальный период начинается с 22 недели внутриутробного развития и оканчивается началом родового акта. Интранатальный период включает в себя акт родов от начала родовой деятельности до рождения ребенка. Неонатальный период подразделяется на ранний неонатальный (соответствует первой неделе жизни ребенка) и поздний неонатальный (от 8-х по 28-е сутки жизни включительно) периоды. Перинатальные гипоксические поражения нервной системы являются наиболее часто регистрируемой патологией у новорожденных и детей первого года жизни. В структуре заболеваний новорожденных и детей первого года жизни частота перинатальных повреждений центральной нервной системы составляет 60%-80% [1, 2]. Значительное место среди перинатальных повреждений занимают нарушения ликвородинамики. Гипертензионно-гидроцефальный синдром в структуре перинатальных поражений нервной системы занимает первое место, составляя от 41% до 54% [3, 4].

Гипертензионно гидроцефальный синдром — это поражение мозга, связанное с избыточным накоплением ликвора (спинномозговой жидкости) в оболочках и желудочках головного мозга, вследствии чего повышается внутричерепное давление. При гипертензионно-гидроцефальном синдроме отмечается одновременно и внутричерепная гипертензия, и гидроцефалия в виде скопления в черепе ликвора в избыточном количестве.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром у новорожденных выражается нарушением сна, беспокойным поведением, частым громким и сильным плачем. Могут быть повышенная потливость, тошнота и рвота, колебания температуры тела. При осмотре ребёнка первого года жизни невропатолог может заметить некоторые специфические симптомы, к которым можно отнести:

- 1. Развитую сеть подкожных вен в области виска и лба, которые сильно выделяются.
  - 2. Увеличение большого родничка.
  - 3. Открытый малый родничок.
  - 4. Открытые швы между костями черепа.
  - 5. Окружность головы увеличивается несколько быстрее, чем положено.
  - 6. Над радужками глаз может быть видна полоска белка.
- В механизмах развития гипертензионно-гидроцефального синдрома ведущее место принадлежит избыточной секреции спинномозговой жидкости, затруднению ее резорбции и сочетанию гиперпродукции ликвора с нарушением оттока. Соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника перинатального генеза способствуют этому.
- 1. Соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника вызывают вазоспастические реакции ствола позвоночной артерии или дистальных сосудов вертебрально-базилярного бассейна, компрессию позвоночной артерии нижней косой мышцей головы или передней лестничной мышцей. В результате этого возникают дисциркуляторные изменения в данном регионе, к котором относятся и ворсинчатые артерии, образующие сосудистые сплетения ІІІ и ІV желудочков мозга. Именно это и приводит к дисбалансу секреции и резорбции спинномозговой жидкости.
- 2. Соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника влияют на кровообращение в вертебрально-базилярном бассейне, что вызывает ирритацию вегетативных ядер ствола головного мозга и гипоталамической области. Это повышает активность парасимпатической нервной системы, что усиливает секрецию спинномозговой жидкости. Усиление секреции спинномозговой жидкости ведет к развитию внутричерепной гипертензии и гидроцефалии.
- 3. Соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника проявляются выраженными мышечно-тоническими реакциями. Напряжение шейных мышц препятствует венозному оттоку из полости черепа, ведет к ухудшению резорбции спинномозговой жидкости. Это способствует развитию внутричерепной гипертензии и гидроцефалии.

Учитывая патогенетические механизмы формирования гипертензионно-гидроцефального синдрома, связанные с соматическими дисфункциями перинатального генеза на уровне шейного отдела позвоночника, в коррекции этого должна использоваться остеопатическая медицина на уровне шейного отдела позвоночника.

Целью данного исследования стало изучение эффективности применения остеопатической медицины для коррекции соматических дисфункций на уровне шейного отдела позвоночника при гипертензионно-гидроцефальном синдроме у детей первого года жизни.

# Материал и методы исседования

Под нашим наблюдением находилось 45 детей. Из них было 6 новорожденных (13,3%) и 39 детей первого года жизни (86,7%). Им проводился неврологический осмотр (100%), применялись нейросонографические и другие нейрофизиологические методы (электроэнцефалографический, допплерометрический) обследования

центральной нервной системы (68,9%). У 28 детей (62,2%) исследовалось состояние глазного дна.

Все 45 детей (100%) прошли остеопатическую диагностику, которая обнаружила во всех случаях соматические дисфункции на уровне кранио-цервикального перехода ( $C_0$  - $C_I$ - $C_{II}$ ). В некоторых случаях (40%) они дополнялись соматическими дисфункциями на нижне-шейном уровне.

Все 45 детей (100%) получили техники остеопатической медицины для коррекции дисфункций на уровне шейного отдела позвоночника [5]. Преобладали мягкотканные техники, широко применялись мышечно-энергетические техники. Курс остеопатической медицины включал 1-2 сеанса. Сеансы проводились через неделю. После окончания лечения все дети (100%) периодически наблюдались на протяжении года.

# Результаты

Применение техник остеопатической медицины у 45 детей (100%) с гипертензионно-гидроцефальным синдромом дало следующие результаты. у 19 детей (42,2%) наступило значительное улучшение состояния, у 26 детей (57.8%) - улучшение. Катамнестическое наблюдение в течение года и проведенные в динамике нейросонографические и другие нейрофизиологические методы исследования установили регресс гипертензионно-гидроцефального синдрома.

# Обсуждение и заключение

В патогенетических механизмах развития гипертензионно-гидроцефального синдрома определенное значение имеют соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника перинатального генеза. Они оказывают влияние на секрецию и резорбцию цереброспинальной жидкости, вызывают ликвородинамический дисбаланс. Поэтому для коррекции соматических дисфункций на уровне шейного отдела позвоночника показано применение техник остеопатической медицины. Использование этих техник при гипертензионно-гидроцефальном синдроме является эффективным и патогенетическим методом.

### Выводы:

- соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника перинатального генеза являются значимым фактором в патогенезе гипертензионногидроцефального синдрома;
- соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника оказывают влияние на процессы секреции и резорбции ликвора;
- учитывая значимость соматических дисфункций на уровне шейного отдела позвоночника в патогенезе гипертензионно-гидроцефального синдрома, для их коррекции показана остеопатическая медицина;
- остеопатическая медицина на уровне шейного отдела позвоночника является эффективным и патогенетическим методом лечения при гипертензионногидроцефальном синдроме.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Брязгунов И.П., Касатикова Е.В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. -М., 2002.-128 с.

- 2. Шахсуварова С.Г. Клиническое значение эхографических исследований головного мозга у недоношенных детей: Автореф. дис.канд.мед.наук.-М.,1990.-22 с.
- 3. Береснев В.П., Телегина А.А., Хачатрян В.А. К вопросу о диагностических возможностях гидроцефалии у детей // Современные методы диагностики и лечения заболеваний нервной системы. Уфа, 1996. 4.2. С. 150-151.
- 4. Кипнис С.Л., Сысоев И.М., Ермакова И.А. Гипертензионно-гидроцефальный синдром у новорожденных и грудных детей. // Педиатрия. -1976.-№6.-С. 59-63.
- 5. Красноярова Н.А., Сабинин С.Л. Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушений.-Алматы,2007.-208 с.

# ТҮЙІН

Мақала өмірінің алғашқы жылдарындағы балаларда гипертензиялық-суми синдромының проблемасына арналған. Омыртқаның мойын бөлігінің деңгейінде остеопатиялық медицинаның қолданылуын негізге алады, өмірінің алғашқы жылдарындағы 45 балада осының тиімділігін көрсетеді.

**Түйінді сөздер:** гипертензиялық-суми синдромы, соматикалық әрекетсіздік, остеопатиялық медицина.

#### **SUMMARY**

The Article is devoted to the problem of hypertension - hydrocephalic syndrome with infants. It provides rationale for osteopathic medicine application at the cervical region of vertebral column and shows such efficiency with 45 infants.

**Keywords:** hypertension - hydrocephalic syndrome, somatic dysfunctions, osteopathic medicine.

# УДК 616.8: 616.7-08

### ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ В НЕВРОЛОГИИ

Н.А. Красноярова, Н.А. Исанбаева, А.Н. Жарлыкасымова

КазМУНО, кафедра традиционной медицины, г. Алматы, Казахстан

# **РЕЗЮМЕ**

Проведено клиническое обследование 615 пациентов с неврологическими заболеваниями, у которых обнаружены функциональные биомеханические нарушения в опорно-двигательном аппарате и дисфункции в краниосакральной системе, имеющие значимость в патогенезе. Обосновано применение остеопатического лечения как эффективного и патогенетического.

**Ключевые слова:** функциональные биомеханические нарушения, дисфункции, остеопатия, остеопатические техники.

#### Ввеление

Остеопатия - совокупность лечебно-диагностических методик, используемых для установления причин и устранения выявленных биомеханических нарушений путем мануального воздействия на анатомические структуры черепа, позвоночника, крестца, суставы, мышечно-связочный аппарат, внутренние органы в целях восстановления их подвижности и оптимального функционирования [1].

Остеопатия возникла в XIX веке в США. Основоположником ее является доктор Эндрю Тейлор Стилл, который шаг за шагом создал медицину, основывающуюся на естественных законах природы, взяв лучшее из египетской, древнегреческой медицины и медицины эпохи Возрождения. Остеопатия прошла достаточно сложный путь развития и на сегодняшний день считается одним из наиболее эффективных и безопасных методов лечения различных функциональных и физиологических проблем, возникших вследствие того или иного неблагоприятного фактора и оказывающих негативное влияние на здоровье. Она представляет собой целостную философскую систему подхода к диагностике и лечению, которая рассматривает организм человека в единстве его механических, гидродинамических и нервных функций [2]. Остеопатия это наука управления здоровьем. Она включает в себя знания философии, психологии, анатомии и патологии. Руки остеопата - и диагностируют, и лечат. Основополагающие принципы остеопатии следующие [3, 4, 5]:

- 1. Организм является целостной системой: человек это единство тела, разума и духа.
- 2. Организм человека способен к саморегуляции, самолечению и сохранению состояния здоровья.
  - 3. Структура и функция являются взаимосвязанными.
  - 4. Рациональное лечение основывается на понимании первых трех принципов.

Эти принципы не являются эмпирическими законами, скорее они служат основой остеопатической философии и взгляда на здоровье и болезнь.

Мы живем в постоянно меняющемся и развивающемся мире, где случаются неожиданные события - радостные и печальные, в мире современных технологий, за которыми уже не все успевают, в мире усовершенствования медицины, в мире, который идет к долгожительству. Именно правильный подход и использование собственных резервов организма для восстановления утраченной функции и проповедует остеопатия. Остеопатия является одним из медицинских направлений, в основе которых лежит использование техник лечения руками. Применение остеопатии в современной медицине приводит к эффективным результатам, обосновывающим рациональность ее использования [6, 7].

Остеопатические техники направлены на коррекцию функциональных биомеханических нарушений в виде соматических дисфункций костно-мышечной системы, краниосакральной системы и органов головы, нервной и эндокринной системы, в виде соматических висцеральных дисфункций [8]. Неврологические заболевания приносят много страданий больным и большинство из них, к сожалению, относятся к разряду хронических. Остеопатические методы позволяют кардинально спаравиться с болезнями из этого списка, избавляя человека от боли и постоянного приема медикаментов, возвращая радость полноценной жизни. В неврологической практике к заболеваниям, в патогенезе которых имеют определенное значение

функциональные биомеханические нарушения и, для лечения которых показано применение остеопатии как патогенетического метода относятся следующие:

- вертеброгенные заболевания периферической нервной системы;
- миофасциальные болевые синдромы;
- начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга;
- медленно прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения;
- головные боли;
- перинатальные заболевания нервной системы и их последствия;
- внутричерепная гипертензия;
- синдром вегетативной дистонии перманентного или пароксизмального характера.

**Целью настоящего исследования** явилось обоснование остеопатического лечения в неврологической практике как патогенетического и определение его эффективности.

# Материал и методы исследования

Проведено обследование и лечение 1845 пациентов с неврологической патологией. Среди них было 1058 (57,3%) женщин и 787 (42,7%) мужчин. В группу исследования было включено 65 детей (3,5%).

Все 1845 пациентов (100%) прошли не только полное клиническое обследование, но и остеопатическую диагностику, которая обнаружила во всех случаях (100%) функциональные биомеханические нарушения в виде соматических дисфункций различного типа. Обследование позволило установить следующую неврологическую патологию:

- у 511 пациентов (27,7%) вертеброгенные заболевания периферической нервной системы;
  - у 203 пациентов (11%) миофасциальные болевые синдромы;
- у 612 пациентов (22,3%) цереброваскулярная патология (начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга и медленно прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения);
  - у 177 пациентов (9,6%) головные боли;
- у 65 детей (3,5%) перинатальные заболевания нервной системы системы и их последствия (гипертензионно-гидроцефальный синдром, синдром внутричерепной гипертензии, синдром минимальной мозговой дисфункции, гиперактивность, энурез, задержка речевого развития и т.д.);
  - у 169 пациентов (9,2%) синдром внутричерепной гипертензии;
- у 108 пациентов (5,9%) синдром вегетативной дистонии перманентного или пароксизмального характера.

Все пациенты (100%) из группы наблюдения с различными неврологическими диагнозами получили курсы остеопатического лечения.

У 511 пациентов (27,7%) наблюдались вертеброгенные заболевания периферической нервной системы в виде рефлекторных и корешковых синдромов на уровне шейного, грудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника. Остеопатическое лечение в 78,1% входило в комплекс общепринятого лечения (медикаментозная терапия, блокады, физиотерапия). Применялись мягкотканные методики, артикуляции. специфические техники. Довольно часто использовались

мышечно-энергетические техники. Проводилось, как правили, 2-3-4 сеанса с перерывом в 2-3 дня.

У 203 пациентов (11 %) диагностика установила миофасциальные болевые синдромы, отмечалась миофасциальная дисфункции и триггерные пункты. Все (100%) пациенты получили курсы остеопатического лечения.

У 59 пациентов этой группы (29,1%) применялись обезболивающие средства, миорелаксанты. Другие получали только остеопатическое лечение. Было проведено 2-3 сеанса с перерывом 5-7 дней. Использовались миофасциальные техники, триггерная компрессия.

У 612 пациентов (22,3%) отмечалась цереброваскулярная патология. Остеопатическое лечение в 82,4% входило в комплекс общепринятого лечения (медикаментозные препараты, физиотерапия, гипербарическая оксигенация). Проводилось 3-4 сеанса через 4-5 дней. Применялись мягкотканные техники, артикуляции на уровне шейного отдела позвоночника, техники на сосудах, дренаж венозных синусов.

У 177 пациентов (9,6%) были головные боли - мигрень, мигренозные боли, сосудистые головные боли, ликвородинамические головные боли, головные боли напряжения. Все больные (100%) получили курсы остеопатических техник на шейный отдел позвоночника, техники краниальной остеопатии. Проводилось 2-3 сеанса через 5-7 дней.

65 детей (3,5%) с перинатальной патологией получили по 1-2 сеанса остеопатического лечения через 7 дней. У всех детей (100%) остеопатическая диагностика установила соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника, таза, в краниосакральной системе. Применялись разнообразные приемы структуральной и краниальной остеопатии, обязательно использовалась аутомобилизация и комплексы упражнений, которые выполняли с ребенком родители. Другие методы лечения не использовались.

У 169 пациентов (9,2%) с синдромом внутричерепной гипертензии были установлены соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника. Пациенты получали только сеансы остеопатической терапии. Они прошли по 2-3 сеанса с применением мягкотканных техник и артикуляций на уровне шейного отдела позвоночника, краниальных остеопатических приемов.

У 108 пациентов (5,9%) диагностика обнаружила синдром вегетативной дистонии перманентного или пароксизмального характера, в патогенезе которого определенное значение имели соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника. Пациенты получили по 3-4 сеанса остеопатии на уровне шейного отдела позвоночника.

#### Результаты

Применение остеопатических техник у 1845 больных с различными неврологическими заболеваниям показало следующие результаты. У 511 больных с вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы значительное улучшение состояния было достигнуто у191 больных (37.4%), улучшение - у 320 больных (62,6%). У 203 пациентов с миофасциальными болевыми синдромами значительное улучшение состояния отмечалось у 58 человек (28,6%), улучшение - у 145 человек (71,4%). У 612 пациентов (22,3%) с цереброваскулярными заболеваниями значительное улучшение состояния было зарегистрировано у 237 больных (38,7%),

улучшение - у 375 больных (61,3%). У 177 пациентов (9,6%) с головными болями у 57 человек (32,2%) отмечалось значительное улучшение, у 120 человек (67,8%) - улучшение. Положительные результаты наблюдались в группе детей. Из 65 детей (3,5%) значительное улучшение состояния наблюдалось у 43 человек (66,2%), улучшение - у 22 человек (33,8%). У 169 пациентов (9,2%) с синдромом внутричерепной гипертензии значительное улучшение состояния было у 79 человек (46,7%), улучшение - у 90 человек (53,3%). У 108 больных с синдромом вегетативной дистонии значительное улучшение состояния в результате применения остеопатических техник отмечалось у 42 человек (38,9%), улучшение - у 66 человек (61,1%).

# Обсуждение и заключение

Полученные результаты применения остеопатического лечения при неврологических заболеваниях указывают эффективность этого. Следовательно, в разнообразной неврологической патологии значимое приходится место соматические дисфункции В разных системах организма. Учитывая это, остеопатическое лечение, направленное на коррекцию соматических дисфункций, является патогенетическим методом. Проведенное исследование позволяет расширить показания к остеопатическому лечению при неврологических заболеваниях и внедрить его в неврологическую практику.

#### Выводы:

- остеопатическое лечение является эффективным при неврологических заболеваниях;
- соматические дисфункции в разных системах организма имеют определенное значение в патогенезе разнообразных неврологических заболеваний;
- остеопатическое лечение является патогенетическим лечением при отдельных неврологических заболеваниях;
- целесообразно расширить показания к остеопатическому лечению при неврологических заболеваниях и внедрить его в неврологическую практику.

# ЛИТЕРАТУРА

- 1. "Остеопатия. Методические рекомендации п 2003/74 (утв. Минздравом РФ 27.10.2003).- М.,2003.-26с.
- 2. Егорова И.А., Михайлова Е.С. Краниальная остеопатия. Руководство для врачей.-СПб.,2013.-500с.
- 3. Кравченко Т.И., Кузнецова М.А. Краниальная остеопатия. Практическое руководство для врачей. СПб., 2004.-112c.
- 4. Соловей И.Г. Остеопатия. Миофасциальные, краниосакральные, мышечноэнергетические и другие техники.-Минск,2010.-464с.
  - 5. Новосельцев С.В. Остеопатия: Учебник.-М., 2016.-608с.
- 6. Кравченко Т. И. Особенности диагностики и лечения больных с посттравматическими нарушениями внутричерепной гемо- и ликвородинамики: Автореф. дис. канд.мед.наук.-СПб.,2000.-23с.
- 7. Егорова И.А. Гипертензионно-гидроцефальный синдром у детей первых месяцев жизни (диагностика и реабилитация): Автореф. дис. канд.мед.наук.-СПб.,2003.-23с.

8. Остеопатическая диагностика соматических дисфункций. Клинические рекомендации.-СПб.,2015.-90с.

# ТҮЙІН

Жүйке жүйесі ауыратын 1845 емделушіге клиникалық зерттеулер жүргізілді, оларда қимыл-тірек аппаратында атқарымдық биомеханикалық бұзушылықтары мен патогенезде маңызы бар краниосакралды жүйеде әрекетсіздігі анықталды. Остеопатиялық емнің тиімді және патогенетикалық ретінде қолданылуы негізге алында.

**Түйінді сөздер:** атқарымдық биомеханикалық бұзушылықтар, әрекетсіздік, остеопатия, остеопатиялық техникалар.

#### **SUMMARY**

Clinical study of 1845 patients with neurological disease, who had the functional biomechanical musculoskeletal abnormalities and the craniosacral dysfunctions, which are significant in pathogenesis. The application of the osteopathic treatment as an efficient and pathogenetic therapy is justified.

**Keywords:** functional biomechanical abnormalities, dysfunctions, osteopathic techniques.

# УДК 616.833:616.7

# ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Н.А. Красноярова, Б.С. Жиенбаева, К.Г. Жумагулова

КазМУНО, кафедра традиционной медицины, кафедра неврологии, г. Алматы, Казахстан

#### **РЕЗЮМЕ**

На основе сравнительного анализа у пациентов основной группы наблюдения с вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы, которым применялась остеопатическая медицина, и у пациентов контрольной группы с такой же патологией, получавших общепринятые методы лечения, показана наибольшая эффективность применения остеопатической медицины, установлены показания к этому методу лечения как патогенетическому.

**Ключевые слова:** вертеброгенные заболевания периферической нервной системы, функциональные биомеханические нарушения, остеопатическая медицина.

#### Введение

Ни одна система человеческого организма не играет столь важной роли в состоянии нашего здоровья, как позвоночник. Это основной стержень, залог

прямохождения, подвижности, равновесия. Именно позвоночник определяет силу и выносливость человека, нормальную работу всех внутренних органов. Позвоночник - реальный символ нашей жизнестойкости. Он имеет ключевое значение в здоровье человека. Истиной стало знаменитое йоговское суждение - "Человек здоров и молод до тех пор, пока гибок его позвоночник". Прямая связь между состоянием позвоночника и отсутствием или наличием болезней признавалась всеми врачами Древнего мира - Египта, Персии, Греции, Рима и другими. Гиппократ считал это фактом, не требующим никаких доказательств. Болезни, связанные с патологией позвоночника, стали называть вертеброгенными.

Вертеброгенные заболевания нервной системы являются самыми распространенными заболеваниями человека. Они занимают одно из ведущих мест в структуре общей неврологической заболеваемости. Среди заболеваний периферической нервной системы они составляют от 67% до 95% [1, 2, 3]. Наблюдаются довольно часто. Вертеброгенные боли в спине встречаются у каждого второго человека в течение жизни [4]. Они причиняют страдания больным и обществу. Они вызывают огромные экономические потери, наносят обществу значительный экономический ущерб. Проблема вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы имеет важное медицинское и социально-экономическое значение. Проблема вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы является актуальной проблемой современной медицины.

Происхождение вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы наиболее часто связывают с распространенным дегенеративно-дистрофическим заболеванием - остеохондрозом позвоночника [5, 4, 6]. Существует множество теорий его возникновения [5, 7, 8]:

- инфекционная,
- травматическая,
- аутоиммунная,
- сосудистая,
- наследственная,
- эндокринно-гормональная,
- аномалийная,
- биоэлектретная,
- механическая.

В настоящее время заслуженное место заняла теория о мультифакториальном генезе остеохондроза позвоночника с анализом роли генетических и средовых факторов И.Р. Шмидт [6].

На современном этапе к вертеброгенным причинам болей в спине относятся следующие проявления [9, 7]:

- пролапс или протрузия диска;
- спондилез;
- остеофиты;
- сакрализация, люмбализация;
- изменения в фасеточных суставах;
- анкилозирующий спондилит;
- спинальный стеноз;

- нестабильность позвонково-двигательного сегмента с формированием спондилолистеза;
  - переломы позвонков;
  - остеопороз;
  - опухоли позвонков;
  - болезнь Бехтерева;
  - функциональные нарушения (образование обратимого блокирования).

И наиболее часто вертеброгенные боли в спине при заболеваниях периферической нервной системы связаны именно с функциональными нарушениями - ограничениями подвижности в позвоночном двигательном сегменте, а не с морфологическими изменениями в позвоночнике [10, 11, 12]. Поэтому патогенетическим лечением вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы является коррекция этих функциональных биомеханически нарушений в позвоночном двигательном сегменте. А на коррекцию этих функциональных биомеханических нарушений направлена остеопатическая медицина.

Целью настоящего исследования явилась необходимость объективно обосновать показания к применению остеопатической медицины при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы.

# Материалы и методы

Для получения сравнительных результатов было взято две группы пациентов. Основная группа состояла из 150 пациентов с вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы, которым проводились техники остеопатической медицины. Контрольная группа состояла из 100 больных с вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы, которые получали общепринятое лечение - медикаментозная терапия, физиотерапия, блокады, массаж, ЛФК.

В основной группе больных у 79 человек (52,7%) были установлены вертеброгенные заболевания периферической нервной системы на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника, у 59 человек (39,3%) - на уровне шейного отдела позвоночника, у 12 человек (8%) на уровне грудного отдела позвоночника. Диагностика позволила установить в основной группе у 98 больных (65,3%) рефлекторные синдромы, у 52 больных (34,7%) - корешковые синдромы. Остеопатический алгоритм исследования во всех случаях (100%) установил соматические дисфункции нейтрального и флексионного, экстензионного типа в позвоночных двигательных сегментах.

В контрольной группе пациентов у 54 больных (54%) отмечались вертеброгенные заболевания периферической нервной системы на пояснично-крестцовом уровне, у 42 больных (42%) - на уровне шейного отдела позвоночника, у 4 больных (4%) - на уровне грудного отдела позвоночника. У 62 пациентов (62%) были обнаружены рефлекторные синдромы, у 38 пациентов (38%) - корешковые синдромы.

Все пациенты основной группы наблюдения (100%) получили по 2-3-4 сеанса остеопатической медицины. Использовались мягкотканные техники, артикуляции, специфические приемы. Часто применялись мышечно-энергетические техники и дуральные техники, использовалась компрессия IV желудочка, дренаж венозных синусов. Сеансы остеопатической медицины проводились через 3-4-5 дней. Перед каждым сеансом остеопатической медицины и после его окончания обязательно

проходила остеопатическая диагностика, которая свидетельствовала о динамике заболевания, выраженности болевого синдрома, степени коррекции функциональных биомеханических нарушений. Все пациенты основной группы наблюдения (100%) обучались приемам аутомобилизации, входящим в комплексы лечебной физкультуры.

### Результаты

В результате проведения сеансов остеопатической медицины удалось добиться значительного улучшения состояния с полным регрессом симптоматики у 68 пациентов основной группы (45,3%), улучшения - у 81 пациента (54%), незначительного улучшения - у одного пациента (0,7%). Этот пациент находился под наблюдением и через две недели получил 3 сеанса с применением остеопатических приемов, в результате чего значительно уменьшился болевой синдром и отмечался хороший регресс неврологической симптоматики.

В контрольной группе, состоящей из 100 пациентов с вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы, которые получали общепринятое следующие результаты. Значительное улучшение состояния удалось достичь у 25 пациентов (25%), улучшения - у 53 пациентов (53%), незначительного улучшения - у 18 пациентов (18%). Двое больных (2%) выписались из отделения без перемен. У двух больных (2%)с корешковыми синдромами на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника, не смотря на проводимое лечение, состояние ухудшалось с нарастанием симптоматики. Пациентам, которые вписались из стационара с незначительным улучшением было рекомендовано продолжение лечения амбулаторно, некоторым из них - нейрохирургические методы лечения. Двое больных (2%) с вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы были направлены на оперативное лечение.

Сравнительный анализ результатов лечения в основной и контрольной группе наблюдений представлен в таблице.

Результаты лечения		Количество больных			
_		Основная группа		Контрольная группа	
		150 чел.		100 чел.	
		число	%	число	№
I	значительное улучшение	68	45,3%	25	25%
	улучшение	81	54%	53	53%
	незначительное улучшение	1	0,7%	18	18%
	ИТОГО	150	100%	96	96%
II	без перемен	-	-	2	2%
	ухудшение	_	-	2	2%
	ИТОГО	_	-	4	4%

I - положительные результаты лечения;

Сравнительный анализ результатов лечения в основной группе наблюдений с применением техник остеопатической медицины и результатов лечения в контрольной группе с применением общепринятых методов позволяет оценить эффективность применения остеопатической медицины при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы.

II - отрицательные результаты лечения.

При провеении статистической обработки с использованием критерия Фишера. преобразованного по формуле Стирлинга, вероятность идентичности выборок оказалась значительно меньше уровня значимости, принятого для медицинских исследований (0,05). Следовательно, результаты лечения пациентов в основной группе с применением остеопатически медицины и результаты лечения в контрольной группе с общепринятыми методами реально различные. Это обосновывает эффективность применения остеопатической медицины и обосновывает показания к ней при системы, вертеброгенных заболеваниях периферической нервной остеопатические техники направлены коррекцию функциональных биомеханических нарушений в позвоночных двигательных сегментах и, устраняя их, воздействуют на патогенетические механизмы развития заболевания.

# Обсуждение и заключение

Результаты применения различных методов лечения при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы в основной и контрольной группе наблюдений позволили установить эффективность применения остеопатической медицины по сравнению с общепринятыми методами лечения. Эффективность остеопатической медицины, направленной на коррекцию функциональных биомеханических нарушений в позвоночных двигательных сегментах, обосновывает их значимость в патогенезе заболевания, так как наибольшей эффективностью всегда обладает патогенетическое лечение. Целесообразно применять техники остеопатической медицины при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы, так как это является патогенетическим лечением.

#### Выводы:

- функциональные биомеханические нарушения в позвоночных двигательных сегментах имеют значение в патогенезе вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы, вызывая ирритативные влияния при рефлекторных синдромах и компрессию при корешковых;
- остеопатическая медицина показана при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы, так как направлена на коррекцию этих функциональных биомеханических нарушений в позвоночнике;
- остеопатическая медицина, направленная на коррекцию функциональных биомеханических нарушений в позвоночных двигательных сегментах, участвующих в механизмах возникновения и развития заболевания, является патогенетическим методом лечения при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы;
- в связи с эффективностью применения остеопатической медицины, ее техники целесообразно внедрить в практическую медицину.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Антонов И.П. Классификация и формулировка диагноза заболеваний периферической нервной системы.-Минск, 1984.-№7.-С. 51-57.
- 2. Лукачер Г.Я. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника.-М.: Медицина, 1985.-238с.
- 3. Веселовский В.П. и др. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника.-Казань, 1990.- 288c.

- 4. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей.- М.: Медицина,1989.-464 с.
- 5. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. М.: Медицина,1984.-384с.
- 6. Шмидт И.Р. Остеохондроз позвоночника: Этиология и профилактика. Новосибирск,1992.-240с.
- 7. Болевые синдромы в неврологической практике /под ред. проф. В.Л. Голубева.- М.. 2010.-336с.
- 8. Молчановский В.В., Тринитатский Ю.В., Ходарев С.В. Вертебоневрология IV. Этиология, Пато- и саногенез неспецифической вертеброневрологической патологии.-Ростов-на-Дону, 2015.-396с.
- 9. Болевые синдромы в неврологической практике /А.М. Вейн и др. М.: МЕДпресс, 1999.-372с.
- 10. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина: Пер. с нем.- М.: Медицина,1993.-512с.
- 11. Красноярова Н. А., Сабинин С. Л. Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушений.-Алматы,2007.-208с.
- 12. Красноярова Н.А., Никонов С.В. Поясничный отдел позвоночника. Биомеханические нарушения и их коррекция.-Алматы,2013.-154с.

# ТҮЙІН

Остеопатиялық медицина қолданылған, жүйке тамырларының шеткі жүйесінің вертеброгенді аурулары бар бақылаудың негізгі тобындағы емделушілерінде және емдеудің жалпымен қабылданған әдістерін алған ауытқуы бар бақылау тобындағы емделушілерде салыстырмалы талдаудың негізінде остеопатиялық медицинаны қолданудың ең көп тиімділігі көрсетілген, емдеудің осы түріне патогенетикалық сияқты көрсеткіштері қолданылған.

**Түйінді сөздер:** жүйке тамырларының шеткі жүйесінің вертеброгенді аурулары, атқарымдық биомеханикалық бұзушылықтары, остеопатиялық медицина.

## **SUMMARY**

Based on comparative analysis, the most efficiency of osteopathic medicine application is indicated for treatment of the primary study group patients with vertebrogenic peripheral nervous diseases, who used osteopathic medicine, and of the control group patients with the same abnormality, who received the standard treatment methods, and the indications for such treatment method as a pathogenetic method are established.

**Keywords:** vertebrogenic peripheral nervous diseases, functional biomechanical abnormalities, osteopathic medicine.

# РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ. АТИПИЧНАЯ НЕРВНАЯ БУЛИМИЯ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В.А. Куташов, О.В. Ульянова

ФГБОУ ВО ВГМУ имени Н.Н. Бурденко Минздрава России, Кафедра неврологии, г. Воронеж, Россия

# **РЕЗЮМЕ**

Пищевое поведение человека относится к инстинктивным формам деятельности, то есть определяется врожденными потребностями. Его нарушения могут быть вызваны очень разными причинами, они многообразны и имеют выраженную возрастную специфику. Современная психиатрическая практика выделяет нарушения пищевого поведения, при многих психических расстройствах как компонент клинической картины. Кроме того, имеются специальные диагностические рубрики, которых не было в предыдущих психопатологических классификациях. Особое место занимает нервная булимия. Вряд ли можно найти другое расстройство пищевого поведения, которое вызывает такой интерес и противоречивые толкования как эта форма патологии. В статье приведен клинический случай атипичной нервной булимии.

**Ключевые слова:** атипичная булимия, булимия, вес, девушки, психотерапия, расстройства пищевого поведения.

**Актуальность.** Расстройства пищевого поведения (РПП) — ряд поведенческих синдромов, связанных с нарушениями процесса принятия пищи: нервная анорексия, нервная булимия, психогенное переедание, психогенная рвота, психогенное нарушение глотания и некоторые другие. Наиболее распространенные из них, это расстройства, связанные со страхом прибавки массы тела и желанием похудеть — нервная анорексия и нервная булимия [1-9].

Основные признаки РПП: чрезмерные опасения увеличения веса; значительные усилия по контролю за весом (строгая диета, вызывание рвоты, прием слабительных, избыточные физические упражнения); отрицание субъективной значимости проблемы веса и приема пищи [1, 2, 3, 5, 7, 10].

Булимия — самое распространенное основное нарушение пищевого поведения, которым страдают от 1 % до 3% населения. Основные симптомы булимии: повторяющиеся эпизоды пищевой несдержанности, по крайней мере два раза в неделю на протяжении трех месяцев; компенсаторные меры по предотвращению увеличения веса, такие как рвота, чрезмерные физические нагрузки и злоупотребление клизмами, слабительными и мочегонными средствами; самооценка, которая неоправданно зависит от веса и формы тела. У большинства людей симптомы булимии колеблются по серьезности и частоте проявления, но для небольшой подгруппы они сохраняются несмотря на многократные попытки лечения [1, 4, 5, 6, 7, 10].

Булимия преимущественно является проблемой подросткового возраста и ранней зрелости. Чаще всего ею страдают женщины 16–25 лет (примерно в 90% случаев). На ранних стадиях развитию расстройства способствует депрессия или какое-либо

неприятное событие. Позднее чрезмерное переедание становится запланированным событием. Приступ обычно начинается с чувства крайнего напряжения, которое временно компенсируется поглощением пищи. Затем следует чувство вины и раскаяние вместе со страхом перед ожирением. Рвота и другие виды компенсаторного поведения ослабляют неприятные физические ощущения и уменьшают чувство вины, связанное с чрезмерным перееданием. Цикл «переедание-очищение» быстро развивается, и больной все чаще испытывает депрессию и стыд [1, 4, 5, 6].

Циклы компульсивного (принудительного) переедания и чистки обычно повторяются несколько раз в неделю. Аналогично анорексии, у людей с булимией зачастую присутствуют психические нарушения, такие как депрессия, тревога и/или злоупотребление психоактивными веществами (ПАВ).

Присутствуют и физиологические нарушения, вызываемые эпизодами чистки, такие как нарушения баланса электролита, заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а также стоматологические заболевания [1, 2, 3, 6, 8, 9, 10].

При лечении булемии применяют когнитивную терапию с целью изменить отношение больного к его весу и форме тела, чтобы избавиться от схемы мышления, которая усиливает беспокойство и приводит к циклу «переедание—очищение». Еще один вид лечения — терапия поведения, включающая экспозицию и предотвращение компенсаторных реакций. Рвота рассматривается как принудительное поведение, помогающее преодолеть чувство вины после переедания. Больному разрешают есть «запретную» пищу, но затем удерживают его от рвоты. В сочетании с другими видами лечения широко применяются антидепрессанты. Подавляющее большинство больных проявляет признаки значительного улучшения в результате лечения, однако у некоторых возникают рецидивы с возвращением к циклу «переедание — очищение» [1, 2, 3, 6, 7, 8, 9].

Выделяют так же атипичную нервную булимию, когда отсутствуют один или более признаков из числа ключевых для нервной булимии, но в остальном клиническая картина типична. Чаще всего это относится к людям с нормальным или даже избыточным весом, но с типичными периодами переедания, сопровождающимися рвотой или приемом слабительных средств.

**Клинический случай**. Пациентка И., 27 лет. Диагноз: Атипичная нервная булимия. Сопутствующая соматическая патология отсутствует.

Рост 171 см. Вес 59 кг. Окружность грудной клетки 95 см, Окружность талии 65 см, обхват бедер 93 см.

Пациентка обратилась в клинику с жалобами на недовольство собственным телом, связанное в основном избыточной его массой (по мнению пациентки). Анамнез заболевания. Около 7 лет находится в данной весовой категории. Ранее никогда не считала себя недостаточно стройной. Впервые мысли о своём физически не эстетичном внешнем виде возникли около 6 месяцев назад на фоне пережитого стресса. Внутренние переживания пациентки были изначально вызваны проблемами в личных отношениях с мужчиной, который без объяснения какой-либо причины прекратил с ней встречаться. Первой реакцией на это было снижение настроения, длящееся с тех пор непрерывно на протяжении 6 месяцев, нарушение сна, возникающее с регулярной периодичностью. А также стойкая убеждённость в своей физической неполноценности. На протяжении месяца перед обращением в клинику резко снизился аппетит (могла на

протяжении 2-х суток не принимать пищу). Затем периоды снижения аппетита стали чередоваться с приступами его резкого повышения и бесконтрольного поглощения большого количества пищи. Однажды, после подобного эпизода переедания вызвала рвоту, чтобы не поправиться. Но несмотря на нарушения пищевого поведения, вес не набирала и не снижала (держался в районе 60±1 кг). Периодически общалась с общения чувствовала мужчиной, отвергшим eë. После себя подавленной. опустошённой. Стала замечать, что данное общение провоширует нарушения пишевого поведения и снижает самооценку, но прекратить его не могла. За 4 месяца, до обращения в клинику впервые прибегла к пластической операции (ринопластика) с целью стать более привлекательной именно для данного мужчины. Затем, поняв, что это изменение во внешности не дало желаемого эффекта, решила увеличить объем губ и грудь. Оперативное вмешательство по установке грудных имплантов было проведено менее чем за месяц до обращения в клинику. На протяжении последних 2 недель перед обращением появилась постоянная тревога, утомляемость, не могла сосредоточиться, часто плакала, появилась стойкая убеждённость в своей физической неполноценности. Стойко снизился аппетит, но 1-2 раза в неделю съедала сразу много пищи. Решила прибегнуть к коррекции веса в условиях специализированной клиники.

Анамнез жизни. Родилась от первых самостоятельных родов. Раннее развитие протекало по возрасту. Окончила 11 классов с отличием. В семье считала себя не любимым ребёнком, думала, что родители (особенно мать) уделяют больше внимания младшей сестре. После окончания школы поступила в ВУЗ, который окончила с отличием, получив высшее экономическое образование. Работала в банке, но из-за нехватки денег в семье (отец должен был постоянно погашать кредиты) ушла в более прибыльный бизнес. Познакомилась с мужчиной, на протяжении 3 лет встречалась с ним, но он внезапно ушёл. Искала причину его ухода только в себе. В результате решила, что недостаточно привлекательна. Переехала в другой город, сменила работу, на новой работе познакомилась с коллегой и через несколько месяцев вышла за него замуж. На протяжении примерно 7-8 месяцев пациентка чувствовала себя хорошо, мыслей о своей физической неполноценности не возникало. Так продолжалось до тех пор, пока в социальных сетях ей не начал писать мужчина, ранее бросивший её. Пациентке стало казаться, что он думает о том, чтобы к ней вернуться и её чувства к нему возобновились. Решила, что нужно начать себя улучшать физически, чтобы снова стать привлекательной для этого мужчины. Регулярно посещала косметологов, тренажёрный зал, скупала новую одежду. Затем появились мысли о пластической хирургии, которые стала впоследствии постепенно реализовывать.

Психический статус: двигательно спокойна. Ориентирована в месте, времени и собственной личности верно. На вопросы отвечает подробно, развёрнуто, голос тихий, дрожащий. Взгляд долго не удерживает, отводит в сторону. На глазах слёзы. Мышление последовательное, с элементами фиксации на своём состоянии. Ищет помощи. Фон настроения стойко снижен. Тревожна. Эмоционально не устойчива. Вегетативные реакции яркие. Критика к своему состоянию присутствует. Активной психопродуктивной симптоматики во время осмотра не выявляется. Наличие суицидальных и агрессивных мыслей отрицает. Сон не глубокий, с частыми пробуждениями. Аппетит снижен, с редкими приступами избыточного употребления пищи. Проведено лечение: психокоррекция с помощью сеансов релаксации, телесно-

ориентированной терапии, рациональной терапии, гештальт-терапии. На фоне психотерапевтического воздействия состояние пациентки значительно улучшилось. Нормализовался фон настроения, ушло чувство тревоги и внутреннее напряжение, восстановился сон и аппетит. Мысли о собственной физической неполноценности больше не возникали, к ним сформировалось стойкое критическое отношение. Прекратила общение с мужчиной, вызывавшим в ней не уверенность и недовольство собой. Укрепились отношения с мужем и родителями. Отмечала внимание и положительную оценку окружающих. В работе стала более эффективна и собрана. Жизненный тонус восстановился и жизнь продолжается своей чередой.

Таким образом. Многие люди с явными РПП считают, что у них нет проблем и они не больны. Но, к сожалению, без специализированной врачебной помощи исправить ситуацию невозможно. Тяжелее протекает работа по купированию проблемы у тех, у кого сложные отношения в семье или проблема связана с детскими отрицательными переживаниями (на примере нашей пациентки), а также при наличии постоянного стресса на рабочем месте. Поэтому психотерапевты должны работать и над отношениями с родными и близкими. Чем раньше пациент поймет, что у него нее избавиться. Вовремя проблема, тем легче будет от проведенные психокоррекционные мероприятия помогают пациенту восстановить жизненный тонус, укрепить отношения с родными и близкими, а также вернуться в общество.

# ЛИТЕРАТУРА

- 1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. Москва «Медицина», 2000. 400 с.
- 2. Дорожевец А. Н. Искажение образа физического Я у больных ожирением и нервной анорексией: дисс. ... канд. псих. наук: МГУ, Москва, 1986. 194 с
- 3. Дорожевец А. Н., Соколова Е. Т. Исследования образа тела в зарубежной психологии // Вестник МГУ, серия 14: психология. 1985. № 4. С. 39 49.
- 4. Захаров О.П., Куташов В.А., Ульянова О.В. Прогнозирование распространенности и качества жизни пациентов с психическими расстройствами на основе математического моделирования. Центральный научный вестник. 2016. Т. 1, №17. С. 10–12.
- 5. Краснов В.Н. Диагноз и классификация психических расстройств в русскоязычной психиатрии: раздел расстройств аффективного спектра. Социальная и клиническая психиатрия. -2010.-N04 -C.58-63
- 6. Куташов В.А., Барабанова Л.В., Куташова Л.А. Современная медицинская психология. Воронеж, 2013. 173 с.
- 7. Куташов В.А., Суржко Г.В. <u>Медико-психологическая реабилитация лиц,</u> <u>страдающих психическими расстройствами</u>. <u>Прикладные информационные аспекты медицины. 2016. Т. 19, № 1. С. 52 55.</u>
- 8. Малкина-Пых И. Г. Психосоматика: Справочник практического психолога. М.: Изд-во Эксмо, 2005. 992с.
- 9. Малкина–Пых И.Г. Терапия пищевого поведения. Справочник практического психолога. М.: Изд–во Эксмо. 2007. 1300с.

10. Титаренко В.И., Куташов В.А., Ульянова О.В. К вопросу диагностики и лечения шизоаффективных расстройств. – Центральный научный вестник. – 2017. – Т. 2, №3. – С. 50–54.

# ТҮЙІН

Адамның тағамдық мінез-құлқы инстинктивтік қызмет түрлеріне жатады, яғни туа біткен қажеттіліктермен анықталады. Оның бұзылуы әртүрлі себептерге байланысты болуы мүмкін, олар әртүрлі және жас ерекшелігіне ие. Қазіргі заманғы психиатриялық практика көптеген психикалық бұзылыстарда клиникалық көріністің компоненті ретінде тағамдық мінез-құлықты бұзуды бөледі. Сонымен қатар, жоғарыда аталған қағидаға сәйкес, Сіздің жазғы асханыңызбен автогаражыңызды жөндеуге сұраған бір жолғы материалдық көмек көрсету қанағаттандырылмағаны туралы хабарланды. Жүйке булимиясы ерекше орын алады. Бұл патологияның осы түрі сияқты қызығушылық пен қарама-қайшы түсінік тудыратын тағамдық мінез-құлықтың басқа бұзылуын табу екіталай. Мақалада атиптік жүйке булимиясының клиникалық жағдайы келтірілген.

**Түйінді сөздер**: атипичная булимия, булимия, салмақ, қыздар, психотерапия, тағамдық мінез-құлықтың бұзылуы.

#### **SUMMARY**

Food behavior refers to the instinctive forms of activity that is determined by the innate needs. Its violations can be caused by very different reasons, they are diverse and have a pronounced age specificity. Modern psychiatric practice highlights eating disorders in many mental disorders as a component of the clinical picture. In addition, there are special diagnostic columns which were not in the previous psychopathological classifications. A special place is occupied by nervous bulimia. It is hardly possible to find another disorder of eating behavior that causes such interest and conflicting interpretations as this form of pathology. The article presents a clinical case of atypical nervous bulimia.

**Keywords**: atypical bulimia, bulimia, weight, girls, psychotherapy, eating disorders.

УДК 616. 831 – 009.11 + 615.8

# ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

В.А. Куташов, О.В. Ульянова

ФГБОУ ВО ВГМУ имени Н.Н. Бурденко Минздрава России, Кафедра неврологии, г. Воронеж, Россия

#### **РЕЗЮМЕ**

Сосудистые заболевания головного мозга (ГМ) — ведущие причины заболеваемости, смертности и инвалидизации в Российской Федерации (Р $\Phi$ ). В настоящее время отмечается увеличение частоты острых нарушений мозгового

кровообращения (ОНМК) и прежде всего – у молодых и трудоспособных лиц, что связано с образом жизни, питанием и хроническим психоэмоциональным перенапряжением. После перенесённого инсульта, помимо неврологического дефицита, у пациентов также присутствуют когнитивные нарушения (КН). В статье обсуждается комплексное лечение пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) с использованием транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) в позднем восстановительном периоде.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, когнитивные нарушения, поздний восстановительный период, реабилитация, транскраниальная магнитная стимуляция.

проблемы. Актуальность Ha сегодняшний день цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) стоят на одном из первых мест, при этом среди сосудистых поражений головного мозга (ГМ) ведущее место занимают церебральные ишемии [1, 7, 9]. ОНМК являются одной из частых причин инвалидности и смертности населения. Ежегодно в мире регистрируется 100 – 300 случаев ОНМК на 100000 населения. По данным регистров, в России показатель составляет 250 – 300 ОНМК среди городского населения и 170 - среди сельского населения. Первичные инсульты составляют в среднем 75%, повторные – около 25% от всех случаев инсульта. В возрасте после 45 лет каждое десятилетие число инсультов в соответствующей возрастной группе удваивается [1, 5, 8, 12]. ЦВЗ ГМ по-прежнему привлекают внимание врачей и исследователей всего мира. Это связано с их распространенностью, высокой летальностью, инвалидизацией десятков тысяч людей молодого и среднего возраста, что делает данную проблему не только медицинской, но и государственной и, социальной [5, 7, 9, 12]. Несмотря на развитие и внедрение в медицинскую науку технологий с использованием методов мониторинга кровотока, метаболизма и функций ΓМ. применение широкого арсенала лекарственных средств, обладающих нейропротекторным и тромболитическим действием, к труду возвращается лишь 8-10% пациентов, перенесших ИИ [7]. Последствия ИИ являются одной из наиболее актуальных проблем современности. Вследствие тяжелого стресса, обусловленного данным заболеванием, у пациентов резко ухудшается качество жизни (КЖ), возникают сложные социально-психические проблемы из-за трудностей адаптации в семье и обществе. Часто после перенесённого ИИ, кроме неврологического дефицита, у пациентов отмечаются различные нарушения высших мозговых функций: речи, памяти, мышления, эмоций [1]. Инвалидизация связана с тяжёлыми двигательными расстройствами, проявляющимися в виде изменения мышечного тонуса, парезов и параличей, нарушений функции ходьбы, приводящие к значительному ограничению независимости и снижения КЖ. К концу острого периода ОНМК двигательные нарушения в виде гемипареза или гемиплегии наблюдаются у 85%, к концу 1-го года у 70% пациентов, речевые нарушения к концу острого периода – у 36%, а к концу 1-го года – у 18% пациентов. КН, в том числе достигающие степени деменции, являются одним из серьёзных осложнений перенесённого инсульта [12]. КН у больных после ИИ отмечаются в 65 – 75%, что затрудняет процесс реабилитации, ухудшая КЖ не только пациента, но и его родных и близких; при этом повышается риск развития повторного инсульта [12]. При проведении реабилитационных мероприятий у пациентов, перенесших ИИ, есть шанс восстановить двигательные функции. Однако КН у больных, перенесших ИИ, к сожалению, в последующем прогрессируют необратимо.

Постинсультные КН проявляются в виде дефицита внимания, снижения концентрации и памяти на текущие события, заторможенности мышления, снижении настроения. В позднем восстановительном периоде ИИ (от 6 месяцев до года) в процессе реабилитации у больных часто выявляется разница между нормализацией КН и восстановлением двигательных нарушений, что в значительной степени приносит страдания пациентам, тем самым ухудшая их КЖ.

На сегодня известно, что к основным механизмам нейрореабилитации относятся локальные процессы реституции (регресс отека, разрешение ишемической полутени, уменьшение отсроченной функциональной депрессии), реорганизация ЦНС (изменение нейротрансмиттеров, интенсивности продукции восстановление подавленных ипсилатеральных кортико-спинальных и дополнительных двигательных путей, усиление синаптогенеза). Данные механизмы реализуются в разные сроки – от нескольких секунд до значительно больших промежутков времени (недель, месяцев и даже лет) [11]. В то же время восстановление двигательного дефицита возможно за счет реорганизации нормальных физиологических соотношений между разными структурами ГМ, принимающими участие в осуществлении двигательного акта. В основе этого процесса лежит пластичность нервной системы (НС) и определенная полифункциональность нейронов ГМ. Процессы, связанные с нейропластичностью, могут носить как системный, так и локальный характер. Как показали исследования, локализация двигательных центров не является неизменной. ГМ взрослого человека сохраняет потенциал пластичности, а кортикальные связи могут ремоделироваться, задействуя даже отдаленные интактные структуры [10, 11]. При этом большое значение имеют процессы структурного и функционального ремоделирования нейрональных связей с участием «выживших» нейронов, которые располагаются в периинфарктной зоне, а в условиях ишемии подвергаются частичному повреждению. Для этого ремоделирования необходимым условием является сохранность афферентного звена, существенно страдающего после ИИ. Реализация изменений на клеточном уровне становится возможным благодаря коллатеральному спраутингу и формированию новых синапсов (неосинаптогенезу) [11].

Реабилитация представляет собой повторное выполнение определенных заданий, целью которых является стимуляция нейропластичности, что приводит в итоге к стереотипа одного движения И ингибирования закреплению Нейропластичность - одно из наиболее современных направлений восстановления нарушенных функций ГМ. В последнее время появляются новые методики, способные восстановить движения после инсульта, помимо усовершенствования имеющегося арсенала методов в нейрореабилитации (ЛФК, роботизированная терапия, массаж, виртуальная реальность, физиотерапия, электрическая стимуляция) [9, 10]. Однако ни одно из вмешательств не оказывает прямого влияния на структуры ГМ. Необходима дальнейшая разработка новых схем реабилитационных мероприятий для ускорения процесса восстановления утраченных функций у больных, перенесших ИИ, что снизит инвалидность. Целесообразно внедрение патогенетически ориентированных методов лечения и медицинской реабилитации больных с ИИ на основе преимущественного использования немедикаментозных лечебных факторов, эффективность которых целенаправленное определяется возможностью оказывать воздействие нейропластические свойства и процессы при повреждении моторной коры ГМ.

Применительно к практике как ранней, так и поздней нейрореабилитации достаточно перспективным выступает технология TMC, основанная на неинвазивном трансцеребральном применении импульсного магнитного поля высокой интенсивности, изменяющего электрическую активность нейронов ГМ до индукции потенциалов действия. В основе терапевтической эффективности ТМС лежит нейропластичность. При многократной неинвазивной, безболезненной стимуляции моторного тракта. посредством коротких магнитных импульсов. ТМС способствует формированию новых синаптических связей, активирует двигательные нейроны прецентральной извилины, восстанавливает межполушарный баланс, то есть ТМС может влиять на скорость обретения новых навыков [16]. ТМС сопровождается усилением метаболизма ГМ и регионального мозгового кровотока, компенсацией КН, патологической межполушарной ассиметрии, анксиолитического и обезболивающего эффектов [11]. Целесообразность включения ТМС в комплекс реабилитационного лечения больных с ИИ продиктовано еще и тем, что пациент восстанавливается в более короткие сроки, в отличие от клинических случаев физической применения других методов И психологической нейрореабилитации.

Основной эффект от ТМС ГМ – формирование вызванных потенциалов. При этом основные клинические эффекты включают: 1. Моторные проявления в виде реакции определенных скелетных мышц. Причем двигательные вызванные потенциалы могут регистрироваться и в зоне центрального паралича (использование в лечебно–реабилитационных программах). 2. Активация ассоциативных зон: улучшение обучаемости, повышение способности к концентрации внимания, увеличение эффективности усвоения, хранения и воспроизведения информации. 3. Вторичное (опосредованное) изменение активности корково–подкорковых связей и глубинных структур ГМ, что может использоваться для коррекции двигательных, поведенческих и аффективных нарушений [3, 6, 11, 15, 17].

Двигательные эффекты ТМС: воздействие на мышечную систему, обусловленное локальной стимуляцией мотонейронов в зоне передней прецентральной извилины и начинающихся от них моторных путей. ТМС позволяет решать ряд задач: снижение спастичности различной этиологии; уменьшение выраженности экстрапирамидных расстройств гиперкинетического и и гипокинетического регистров; повышение силы мышц при параличах центрального и периферического происхождения (в том числе лицевого нерва) [4, 13, 17]. Анализ двигательных проводящих путей показал, что кроме аксонов нейронов прецентральной извилины в пирамидный тракт входят аксоны первичной сенсорной, теменной премоторной, ассоциативной дополнительной моторной коры, при этом от 10 до 30% волокон этого проводящего пути проходят ипсилатерально. В основе этого процесса лежат спраутинг аксонов, синаптогенез и гипервозбудимость корковых нейронов как результат относительного ингибирования тормозящих ГАМК-ергических влияний усиления глутаматергической нейротрансмиссии. Применение импульсного магнитного поля вызывает уменьшение отека нервной ткани, усиление микрогемодинамики, а также восстановление соотношения активаторных и тормозных процессов в ЦНС. Все это способствует ограничению дисфункции тонусорегулирующих центров ретикулярной формации (РФ), что клинически проявляется снижением мышечного гипертонуса.

Улучшение показателей кровообращения происходит сначала на контралатеральной стороне от места проведения магнитной стимуляции, и позже — в другом сосудистом бассейне [2, 4, 15]. Действие ТМС: способность магнитного поля активировать выделение ряда нейротрофических факторов, включая нейромодулин, фактор роста, которые усиливают процессы ремоделирования в периинфарктной зоне, способствуя тем самым образованию синапсов, спраутингу аксонов. Кроме того, стимуляция синтеза нейротрансмиттеров, наблюдаемая под влиянием ТМС, способна предотвращать апаптоз в отдельных нейрональных популяциях [11, 16, 17].

Согласно приказу Минздрава РФ от 29 декабря 2012 г. №1705н «О порядке организации медицинской реабилитации» аппараты для ТМС входят в «Стандарт оснащения стационарного отделения медицинской реабилитации пациентов с нарушением функции центральной нервной системы». Также ТМС входит в «Стандарт специализированной медицинской помощи при новообразованиях гипофиза», «Стандарт специализированной медицинской помощи при болезни Альцгеймера» и «Стандарт первичной медико-санитарной помощи детям при задержке полового развития» [11, 13, 16, 17]. ТМС широко и небезосновательно применяется в неврологии, психиатрии, пульмонологии, педиатрии, офтальмологии, травматологии, ортопедии [16], а именно: 1. Неинвазивной диагностики: ОНМК (острый, восстановительный и отдаленный периоды). На ранних этапах после перенесенного инсульта ТМС используется для прогностической оценки возможности восстановления двигательной функции; демиелинизирующих заболеваний НС, сосудистых заболеваний ГМ [11], травматических повреждений спинного мозга [11], поражений черепных нервов, болезней мотонейрона, радикулопатии и миелопатии, БП [3], болезни Альцгеймера (БА) [16], психических заболеваний [16], эпилепсии [15, 16], мигрени, нейроурологических нарушений [15, 16], локализации центра речи, аутизм и расстройств аутистического спектра [16, 17]. 2. Лечения: ОНМК для уменьшения степени выраженности парезов и спастичности мышц, при афазиях и КН, деменции различной этиологии [2], депрессии [16], при болевых синдромах, БП, слуховых галлюцинаций, обсессивно-компульсивных расстройств, обострений шизофрении [16], болезней, наследственных дегенеративных синдрома дефицита гиперактивности в детском возрасте (СДВГ), при задержке речевого и психомоторного развития [11, 16, 17].

ТМС не провоцирует появление значимого дискомфорта и хорошо переносится даже детьми младшего возраста и пациентами с несколькими сопутствующими заболеваниями. Следовательно данный метод считается перспективным и находит все большее применение в неврологии, реабилитологии, детской психоневрологии [3, 11, 16].

По литературным данным, в группе больных с геморрагическим инсультом назначение ТМС не приводит к достоверному улучшению нейрофизиологических параметров. Полученные результаты, по–видимому, можно объяснить отличиями в этиологии инсульта, то есть меньшим значением ишемического фактора, обусловливающего нарушение частоты взаимодействия структур и нейрохимические изменения [13].

ТМС ГМ не требует специальной подготовки. К общим рекомендациям относят отказ от приема алкоголя, сильнодействующих и наркотических препаратов,

необходимо также избежать физических перегрузок и перегревания. Нежелательно проводить сеанс в первые несколько суток после радикального изменения схемы лечения. По данным литературы, лечебный сеанс обычно длится 20–40 минут. Он включает 1–3 сессии по 100–200 высокочастотных или низкочастотных ритмичных стимулов. Зоны воздействия и режимы могут комбинироваться друг с другом, с различиями по полушариям и точками приложения. Программа подбирается строго индивидуально в зависимости от терапевтических задач, этиологии заболевания, клинического ответа на проводимую стимуляцию. Сеансы ТМС проводятся ежедневно или 1 раз в несколько дней. В среднем на курс требуется 7–10 визитов к врачу, а затем – повторное лечение через 1–3 месяца [3, 15].

**Цель исследования**. Изучить показания и противопоказания, а также оценить эффективность влияния ТМС на КН пациентов с ишемическим инсультом при комплексном их лечении в позднем восстановительном периоде.

Материалы и методы исследования. Детально обследовано 105 пациентов с ИИ в позднем восстановительном периоде (от 6 месяцев до года от возникновения ИИ), находившихся на лечении в неврологическом отделении БУЗ ВО ВГКБСМП №1 в период с 2016 по 2017 гг.: 60 мужчин и 45 женщин. Динамическое наблюдение проводилось на протяжении года с момента развития ИИ. Средний возраст больных составил 50 − 65 лет (55±7 лет). ИИ чаще встречался у мужчин (60/57,14%), чем у женщин (45/42,86%). Локализация ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии верифицирована у 42/40%, а справа − у 63/60%. Исходный кинический статус больных по всем показателям отвечал состоянию средней тяжести, что подтверждалось оценкой при использовании стандартизированных шкал и индексов. В частности, выраженность неврологического дефицита по шкале NIHSS составила 10,0 баллов, что соответствует средней степени тяжести.

Для определения степени тяжести состояния, оценки динамики и выраженности клинических показателей неврологического статуса, эффективности лечения использовались следующие шкалы: оценка степени КН (MMSE), индекс мобильности Ривермид, Рэнкина, NIHSS, оценка уровня нарушения кратковременной памяти, госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS. Катамнез изучали через полгода после курса терапии ТМС у больных с ИИ. Комплаенс составил 70/67% больных; контроль эффективности лечения проведен у 39/71% пациентов основной группы и у 20/40% – контрольной.

Статическая обработка результатов исследования проводилась с помощью программы «Statistica 6,0». Определение статистической значимости различий выборок при нормальном законе распределения для парных наблюдений с помощью t – критерия Стьюдента; T – критерий Вилкоксона для изучения выборок отличающихся от нормальных. Критический диапазон значимости при изучении статистических данных принимался = 0,05.

ТМС проводилась с использованием аппарата «Нейро–МС» с определенными параметрами лечения ежедневно – курсом 10 дней. Все исследования выполнялись в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко. До включения в

исследование исключительно от каждого пациента было получено письменное информированное согласие.

**Результаты и их обсуждение. Показания и противопоказания к применению ТМС** у пациентов с ИИ, а также осложнения мы оценивали с учетом как данных доступной отечественной и зарубежной литературы, так и опыта собственных клинических наблюдений. Побочные эффекты мы предлагаем разделять строго на три основные группы: системные (соматические), психиатрические и неврологические.

Системные побочные эффекты: желудочно-кишечный тракт (тошнота); сердечно-сосудистая система: теоретический риск провокации нарушения ритма при расположении индуктора и стимуляции над областью сердца; скелетная мускулатура: боль, сокращение мышц, артралгия; кожные покровы: эритема, что также подтверждается работами других авторов [11, 13, 16, 17].

Психиатрические побочные эффекты: тревога; острая дисфория, плаксивость; приступы немотивированного смеха (при временном исчезновении речи в ответ на стимуляцию зоны Брока); суицидальные мысли; индуцированная мания [16].

Неврологические побочные эффекты. Болевые ощущения в мышцах свода черепа и зоне иннервации поверхностных нервов (тройничного нерва), тики лица (активация ветвей лицевого нерва). В этих случаях обычно рекомендуется остановить сеанс, изменить расположение индуктора над головой (например, повернуть и сдвинуть его центральнее над левым полушарием) и уменьшить интенсивность используемого стимула. Головная боль, ощущение дискомфорта и локальная боль. В этих случаях могут помочь простые анальгетики (в исключительных случаях), изменение расположения индуктора над головой и снижение интенсивности. Утомляемость и усталость. Головокружение. КН. Могут наблюдаться кратковременные как позитивные, так и негативные эффекты. Большинство из них не приводит к каким-либо изменениям. Потеря слуха. Рядом авторов описаны также случаи увеличения слухового порога (кратковременная потеря слуха при использовании стандартных индукторов). Пациент и врач, проводящий обследование, должны обязательно использовать ушные вкладыши (беруши). Пациенты с жалобами на ухудшение слуха или звон в ушах, ассоциированными с ТМС, должны быть направлены на аудиометрическое обследование. В отношении пациентов, у которых в анамнезе имелся шум в ушах, снижение слуха, и тех, кто проходил одновременное лечение ототоксичными медикаментами. Решение о проведении ТМС следует обязательно принимать с учетом соотношения риска возможных осложнений и ожидаемой пользы [3, 11, 13, 16, 17].

Офтальмологические осложнения. Рядом авторов описываются случаи отслоения сетчатки и расслоения стекловидного тела при проведении ТМС. Цитотоксичность. Индуцирование случайных судорожных приступов [3, 11, 13, 16, 17]. Однако мы подобных офтальмологических осложнений не встречали.

К абсолютным противопоказаниям для проведения ТМС мы относили: наличие в теле пациента (в области головы, шеи, груди) имплантированных несъемных аппаратов с металлическими элементами: водители ритма, кардиостимуляторы, помпы и насосы, кохлеарные импланты, слуховые аппараты, приборы для глубокой стимуляции мозговых структур. Наличие инородных тел и вживленных металлических медицинских имплантов в зоне действия электромагнитных волн, как и ряд других авторов [13, 16, 17].

Сопутствующее медикаментозное лечение препаратами, влияющими возбудимость коры антидепрессанты, стимуляторы ГΜ (некоторые антипсихотические препараты). Нейрохирургические вмешательства на ГМ в анамнезе. Эпилепсия или эпилептические приступы в анамнезе. Злоупотребление алкоголем или наркотиками с последующим резким прекращением их потребления. Ситуации, при которых конвульсии при эпилепсии могут стать причиной серьезных осложнений с потенциальными последствиями (например, сердечно-сосудистая декомпенсация или повышенное внутричеренное давление); злокачественные опухоли, не подлежащие радикальному лечению; тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации: индивидуальная непереносимость электромагнитного поля [11, 16, 17].

**Относительные противопоказания**: Наличие в анамнезе черепно-мозговых травм (ЧМТ) с локальным повреждением ткани ГМ и гематомами, менингоэнцефалита, абсцессов ГМ, что требует индивидуального решения вопроса о возможности использования ТМС в данных случаях. Беременность. Гипертермия, интоксикация, острые инфекции; инфекционные заболевания кожи; туберкулез в активной фазе [11, 13, 16, 17].

В результате проведенного курсового лечения был отмечен регресс практически всех клинических проявлений ИИ. При этом сравнительный анализ динамики клинической симптоматики в основных группах и группе сравнения позволил установить, что под влиянием ТМС положительные изменения носили достоверно более выраженный характер, что проявлялось не только в более выраженном относительном снижении основных жалоб, но и в динамике показателей функционального состояния больных с ИИ.

Использование ТМС у больных с ИИ в позднем восстановительном способствовало снижению рецидивов кинических симптомов заболевания у 42/40% больных, а также нормализовано качество сна у 23/21,9% пациентов, происходило улучшение когнитивных функций у 49/47% больных При этом у пациентов повышался балл до  $23,7\pm0,6$  по шкале ММЅЕ, улучшалась кратковременная память на 25,9%, внимание — на 28,7%, значительно улучшались показатели психоэмоционального статуса: снижался уровень тревоги до  $8,4\pm1,1$ , а уровень депрессии — до  $11,7\pm0,7$ .

Включение ТМС в лечение ИИ в позднем восстановительном периоде положительно влиял на общую повседневную активность у больных основной группы по шкале Рэнкина до 72,1%, а по индексу мобильности Ривермид – на 11,4±0,2 балла.

Через 2 недели комплексного лечения в основной группе показатели шкалы NIHSS снизились на 35% (основная группа; p<0,05). В группе же сравнения, получавшей стандартный реабилитационный комплекс, эти сдвиги составили всего 17% (p<0,05), то есть в два раза ниже, чем в основной.

В ходе нашего исследования также выявлены хорошие показатели церебральной гемодинамики, свидетельствующие о том, что использование ТМС при лечении ИИ в позднем восстановительном периоде способствует улучшению кровообращения ГМ, проявляющийся усилением скорости кровотока во внутренней сонной артерии на стороне очага поражения на 48,5% у больных основной группы по сравнению с пациентами контрольной, находящихся только на базисной терапии.

Комплексное лечение с применением ТМС пациентов ИИ в позднем восстановительном периоде в катамнезе шести месяцев, способствовало улучшению

самочувствия у 47/44,7%, снижение раздражительности у 16/15,2%, уменьшение числа пациентов с КН на 18,6%.

**Выводы.** 1. Включение ТМС в комплексное лечение больных с ИИ в позднем восстановительном периоде способствует дополнительному достоверному регрессу неврологических расстройств, двигательного дефицита, улучшению повседневной активности пациентов — на 72,1% по шкале Рэнкина и на 11,4±0,2 — по индексу мобильности Ривермид.

- 2. Применение ТМС весьма целесообразно при лечении пациентов с ИИ с целью активизации механизмов саногенеза. На основании результатов проведенного комплексного лечения 105 пациентов следует сделать выводы о положительном влиянии ТМС у больных с ИИ в позднем восстановительном периоде. Доказано, что ТМС улучшает психоэмоциональный фон, восстанавливает когнитивные функции и повседневную активность пациентов.
- 3. Положительный эффект ТМС проявляется не только во время проведения курса, но и после его окончания.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики: Краткое руководство для врачей. М. 2002: 206.
- 2. Воропаев А.А., Мочалов А.Д. Применение транскраниальной электростимуляции при хронической церебоваскулярной недостаточности. Журн. неврологии и психиатрии. 2006; 5: 31 34.
- 3. Гимранов Р.Ф., Курдюкова Е.Н., Мальцева Е.А. и соавт. Техническая и медицинская безопасность при транскраниальной магнитной стимуляции. Мат. межрегион, научно–прак. конф. «Река Ока новое тысячелетие». Калуга. 2001: 189 190.
- 4. Горбунов Ф.Е., Орехова Э.М., Исаев С.В., Бугаев С.А. Влияние сочетанной трансцеребральной магнитной и электроимпульсной терапии на состояние мозговой и центральной гемодинамики у больных с мозговым инсультом в раннем периоде реабилитации. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 1996; № 3: 21-24.
- 5. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Мартынов М.Ю., Камчатнов П.Р. Церебральный инсульт: проблемы и решения. Вестник РГМУ. 2006; №4: 28 32.
  - 6. Илларионов В.Е. Магнитотерапия. М. Либроком. 2009: 136.
- 7. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Под ред. Суслиной 3.А., Пирадова М.А. М.: МЕДпресс—информ; 2008: 288.
- 8. Инсульт: Руководство для врачей. Под ред. Стаховской Л.В., Котова С.В. М.: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2013: 400.
- 9. Кабдрахманова Г.Б., Ермагамбетова А.П., Сулейманова С.Ю., Зинелова А.Г., Саркулова Ж.Н. Реабилитация пациентов в восстановительном периоде церебрального инсульта в Казахстане. Журнал неврологии и психиатрии им. С. Корсакова. 2015; 9 (20): 59-61.
- 10. Кузнецова С.М., Скачкова Н.А. Применение комбинированной ритмической транскраниальной и периферической магнитной стимуляции в системе реабилитации

пациентов, перенесших инсульт. Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. 2014; 2(22): 54-64.

- 11. Кулиш А.В. Системный подход в применении транскраниальных магнитных воздействий при реабилитации больных хроническими неинфекционными заболеваниями: дис. ... док. мед. наук: Нац. мед. исслед. центр реабилитации и курортологии. М., 2017: 271.
- 12. Куташов В.А., Ульянова О.В., Будневский А.В. Основные принципы цереброваскулярной терапии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2016; Т.1. спец. выпуск (15): 87.
- 13. Мельникова Е.А. Особенности применения транскраниальной магнитотерапии и электростимуляции у больных с разными типами инсульта. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры. 2015;(5): 12 17.
- 14. Нейрореабилитация: Руководство для врачей. Под ред. Беловой А.Н. М.: MedBooks; 2010: 565.
- 15. Никитин С.С., Куренков А.Л. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы. Руководство для врачей. ООО САШКО; 2003: 378.
- 16. Никитин С.С., Куренков А.Л. Методические основы транскраниальной магнитнойстимуляции в неврологии и психиатрии. М.: ООО «ИПЦ МАСКА»; 2006: 167.
- 17. Роза М.А., Роза М.О. Лечебная ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция. Иваново: научное издание; 2012: 48.

# ТҮЙІН

Цереброваскулярлық ауру (GM) - Ресей Федерациясындағы ауру, өлім-жітім мен мүгедектіктің жетекші себептері (РФ). жас және еңбекке қабілетті адамдар, өмір салты, тамақтану және созылмалы психоэмоциялық асқын байланысты - Қазіргі уақытта, өткір ми қан айналымы бұзылуының (CVA) сырқаттанушылықтың өсуі, және барлық жоғарыда бар. инсульт ауыратын кейін неврологиялық тапшылығын Сонымен қатар, науқастардың сондай-ақ когнитивті бұзылушылықтарды (CL) ұсынады. мақала кейінірек оңалту кезеңде transcranіal магниттік ынталандыру (TMS) пайдалана отырып, ишемиялық инсульт (IS) бар науқастарға кешенді емдеу талқылайды.

**Түйінді сөздер**: ишемиялық инсульт, танымдық құнсызданудан, кеш қалпына келтіру кезеңі, оңалту, transcranial магниттік ынталандыру.

#### **SUMMARY**

Vascular diseases of the brain (GM) are the leading causes of morbidity, mortality and disability in the Russian Federation (RF). Currently, there is an increase in the frequency of acute cerebral circulation disorders (CABG), and especially in young and able-bodied individuals, which is associated with lifestyle, nutrition and chronic psycho-emotional overstrain. After a stroke, in addition to neurological deficits, patients also have cognitive impairment (CN). The article discusses the complex treatment of patients with ischemic stroke (AI) using transcranial magnetic stimulation (TMS) in the late recovery period.

**Keywords:** ischemic stroke, cognitive impairment, late recovery period, rehabilitation, transcranial magnetic stimulation.

# ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА С НАРУШЕНИЯМИ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ АЕСКУВЕН

Ё.Н. Маджидова, О.В. Ким, Ш.А. Ширматов

Ташкентский Педиатрический Медицинский институт Кафедра неврологии, детской неврологии и медицинской генетики, г. Ташкент, Узбекистан

#### **РЕЗЮМЕ**

В патогенезе хронической ишемии мозгазначительное место занимают венозные нарушения, что определяет актуальность терапевтических воздействий, направленных на улучшение венозного кровотока в головном мозге. В представленной статье описано исследование клинической эффективности и переносимости препарата Аескувен в комплексной терапии пациентов с симптомами нарушения венозного кровообращения при хронической ишемии мозга.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия мозга, нарушения церебрального венозного кровообращения, Аескувен.

Среди хронических прогрессирующих нарушений мозгового кровообращения, помимо энцефалопатии гипертонической и атеросклеротической, некоторые авторы выделяют венозную энцефалопатию как одну из форм сосудистой патологии мозга [1,2,5].

В последние годы становится очевидным, что при нарушениях мозгового кровообращения наиболее важную патогенетическую роль играют два фактора: недостаточность притока крови к тканям мозга в бассейне стенозированной или закупоренной артерии и недостаточность или задержка венозного оттока. Эти два процесса тесно взаимосвязаны, так как при нарушениях кровообращения в артериях мозга в той или иной степени страдает венозная система, а патология вен приводит к нарушению артериальной гемодинамики и метаболизма мозга [1,2,5]. В связи с этим, изменения венозного кровообращения являются одним из важных патогенетических механизмов развития сосудистых заболеваний головного мозга.

До не давнего времени изучение венозного компонента мозгового кровообращения значительно отставало по своему объему от исследований артериальной гемодинамики, что отчасти объясняется анатомической сложностью и значительной вариабельностью строения, трудностями диагностики нарушений кровотока по церебральным венам и синусам твердой мозговой оболочки, отсутствием простых объективных методов диагностики расстройств венозного кровообращения [4,5]. Клинические проявления дисциркуляторных венозных нарушений недостаточно специфичны. Это связано с высокой устойчивостью нервной системы к изменениям кровообращения и нарушению газообмена. В то же время у 15 % больных с артериальной гипертензией регистрируется компрессия яремных, брахиоцефальных и позвоночных вен, признаки нарушения венозного оттока головного мозга встречаются в 91 % случаев, а у больных с АГ 1-2-й стадий — в 55 % случаев [4,5]. Компенсаторные возможности головного мозга и его системы кровообращения так велики, что даже серьезные затруднения оттока венозной крови могут длительное время не вызывать клинических проявлений повышения внутричерепного давления и нарушения мозговых функций. Развитие симптомов болезни свидетельствует о нарушении приспособления мозга к условиям затрудненного кровообращения и о недостаточности физиологических мер защиты, направленных на преодоление венозного застоя в мозге [4, 5].

Увеличение в популяции доли лиц пожилого и старческого возраста, а также наметившаяся тенденция к хронизации цереброваскулярной патологии определяют медико-социальную значимость проблемы диагностики и лечения хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга [6].

К сожалению, стереотип, согласно которому патология вен считается только хирургической патологией, привел к тому, что огромное число больных не получают адекватной врачебной помощи [3,5]. Несмотря на это, не вызывает сомнения тот факт, что длительно существовавшее нарушение венозного оттока может быть причиной развития характерных клинических синдромов, которые со временем приводят к ухудшению работоспособности пациента и ухудшению качества жизни [6]. Всё это определяет актуальность изучения венозной энцефалопатии и поиска терапевтических воздействий, направленных на улучшение венозного кровотока в головном мозге.

**Целью нашего исследования** явилось изучение клинической эффективности и переносимости препарата «Аескувен» таблетки, покрытые оболочкой, производства «Cesra Arzneimittel GmbH & Co. KG» ГЕРМАНИЯ, у больных с хронической ишемией мозга с симптомами нарушения венозного кровотока, для выявления возможности рекомендации препарата для клинического применения.

Материал и методы исследования. Клиническое исследование проводилось на базах кафедры неврологии и детской неврологии ТашПМИ путем амбулаторного приема пациентов, обоего пола, в возрасте от 18 до 65 лет, давших письменное информированное согласие на участие в исследовании с хронической ишемией мозгас симптомами нарушения венозного кровотока.

В группу, получившей исследуемый препарат «Аескувен» таблетки, покрытые оболочкой производства «Cesra Arzneimittel GmbH & Co. КG» ГЕРМАНИЯ было включено 30 больных, и в группу, получившей базисную терапию также было включено 30 больных.

В группе из 30 больных, получившей исследуемый препарат «Аескувен», мужчин было -8 (26,7%), женщин -22 (73,3%) и средний возраст больных составил  $54,7\pm7$ ,57 лет. В группе из 30 больных, получившей базисную терапию мужчин было -10 (33,3%), женщин -20 (66,7%) и средний возраст больных составил  $53,8\pm6,52$  лет. У большинства больных давность заболевания составляла от 1 года до 10 лет (73%) и развивалось оно в возрасте до 40 лет. Клинико-неврологическое обследование включало изучение частоты и выраженности субъективной и объективной неврологической симптоматики. Анализировались следующие симптомы: головная боль, шум в голове, зрительные нарушения, утренняя отечность лица, отечность под глазами, цианоз кожных покровов лица, снижение памяти, неустойчивость внимания, нарушение сна. Оценка клинико-неврологических показателей проводилась в

абсолютных числах и с использованием вербальной аналоговой шкалы в баллах: 0 – отсутствуют симптомы; 1 – легкие симптомы; 2 – умеренные симптомы; 3 – выраженные симптомы.

Больные основной группы (30 человек), получали препарат «Аескувен» таблетки, покрытые оболочкой производства «Cesra Arzneimittel GmbH & Co. KG» ГЕРМАНИЯ, 2 таблетки 2 раза в день (утром и вечером) в течение 30 дней на фоне базисной терапии.

Больные, которые составили группу сравнения (30 человек), получали базисную терапию в течение 30 дней.

Дополнительные виды лечения: применяли необходимые для лечения основного заболевания и иные лекарственные средства, совместимые с препаратом, в частности, по показаниям, антигипертензивные, антиагрегантные и гиполипидемические средства, и при необходимости физиотерапевтические процедуры.

Проводились следующие виды обследования до начала и после 30 дней лечения:

- Клиническое обследование: АД, ЧСС, ЧД, осмотр с анализом неврологических симптомов: головная боль, головокружение, шум в голове, в ушах, отёчность и цианоз лица. Выраженность объективных симптомов оценивалась в баллах по следующей шкале:
  - 0 отсутствуют симптомы;
  - 1 -легкие;
  - 2 умеренные;
  - 3 выраженные.
  - Клинические анализы:
- Специальные виды обследования: ТКДГ (Индекс Пурселла, ЛСК), Шкала астенического состояния
  - Биохимические методы обследования: ПТИ, МНО, ПТВ
  - Критерии оценки эффективности:
- снижение интенсивности объективных (головная боль, головокружение, шум в голове, в ушах, отёчность и цианоз лица) симптомов;
- улучшение функционального состояния больного по шкале астенического состояния;
  - улучшения мозгового кровообращения по данным ТКДГ.

Оценка эффективности исследуемого препарата проводилась на основании нижеперечисленных критериев в баллах по следующей шкале:

3	высокая	Значительное устранение объективных симптомов (сумма				
балла	эффективность	баллов – 0-0,4); значительное улучшение функционального				
		состояния больного по Шкале астенического состояния				
		ШАС (сумма баллов 30 до 50); значительное увеличение				
		ЛСК (на 75 % и более).				
2	умеренная	Умеренное устранение объективных симптомов (сумма				
балла	эффективность	баллов 0,5-1,5); умеренное улучшение функционального				
		состояния больного по Шкале астенического состояния				
		ШАС (сумма баллов 51-75); умеренное увеличение ЛСК (40-				
		70%).				
1	низкая	Незначительное устранение объективных симптомов (сумма				
балл	эффективность	баллов 1,6-2,5); незначительное улучшение				

		функционального состояния больного по Шкале
		астенического состояния ШАС (сумма баллов 76-100);
		незначительное увеличение пульсового кровенаполнения (20-35%).
0	Отсутствие	Отсутствие изменений либо ухудшение клинических и
баллов	эффективности	лабораторных показателей к концу курса лечения.

Переносимость препарата оценивалась на основе динамики лабораторных показателей, а также частоте возникновения и характера побочных реакций.

4 балла	При лабораторных и/или инструментальных исследованиях в динамике не					
	выявляются какие-либо патологические изменения или клинически значимые					
	отклонения и/или пациент не отмечает побочных реакций.					
3 балла	При лабораторных и/или инструментальных исследованиях в динамике					
	выявляются незначительные изменения, которые носят преходящий характер					
	и не требуют изменения схемы лечения исследуемыми препаратами и/или					
	пациент отмечает проявления незначительных побочных реакций, не					
	причиняющие серьезных проблем.					
2 балла	При лабораторных и/или инструментальных исследованиях в динамике					
	выявляются значимые изменения, не требующие, проведения дополнительных					
	мероприятий и/или пациент отмечает проявления побочной реакции,					
	оказывающей отрицательное влияние на его состояние, но не требующее					
	отмены препарата.					
1 балл	При лабораторных и/или инструментальных исследованиях в динамике					
	выявляются существенные изменения, и/или пациент отмечает проявления					
	побочной реакции, оказывающей отрицательное влияние на его состояние и					
	требующее отмены препарата.					
0	При лабораторных и/или инструментальных исследованиях в динамике					
баллов	выявляются значительные изменения, и/или пациент отмечает проявления					
	побочной реакции, требующие отмены препарата и проведения					
	дополнительных медицинских мероприятий.					

# Результаты и обсуждения: Сравнительные результаты оценки эффективности препарата Аескувен

	Основная группа (n=30)		Сравнительная группа (n=30)			
Клиническое обследование:	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения		
Объективные симптомы						
1.Головная боль	3,0	0,2	3,0	2,1		
2.Головокружние	2,7	0,3	2,8	2,2		
3. Шум в голове, в ушах	3,0	0,1	3,0	2,0		
4. Отёчность и цианоз лица	2,6	0	2,7	2,7		
Специальные виды обследования – ТКДГ сосудов мозга						

- Индекс Пурселла (Индекс				
резистентности) ВСА	0,63	0,61	0,63	0,62
- Линейная скорость кровотока				
BCA	40,31	47,07	40,40	42,93
- Шкала астенического	91,35±3,81	46,35±4,81	92,73±4,67	82,73±5,43
состояния (ШАС)				
Оценка эффективности (в	2,8		1,2	
баллах)				

Как видно из таблицы, в целом в группе, принимавшей препарат «Аескувен», эффективность составила в среднем 2,8 баллов по объективным и специфическим показателям. В группе, принимавшей базисную терапию, эффективность составила в среднем 1,2 баллов по объективным и специфическим показателям.

# Сравнительные результаты оценки переносимости препарата Аескувен

	Основная группа (n=30)		Сравнительная группа (n=30)	
Клиническое обследование:	до	после	до	после
, ·	лечения	лечения	лечения	лечения
1. АД	148,1/89,6	129,2/82	150,06/89,1	128,6/80,8
2. ЧСС	79	75,1	78,4	75,7
3. ЧД	18,6	18,3	18,4	17,6
	Общий анали	з крови		
Гемоглобин (г/л)	123,2	121,25	123,37	123,56
Эритроциты (*10 <sup>12</sup> /л)	4,18	4,05	3,98	4,00
Лейкоциты ( $*10^9/\pi$ )	6,72	6,12	6,93	6,58
СОЭ (мм/ч)	8,64	7,64	10,72	8,65
<u> </u>	иохимически с	анализы		
ПТИ	113,6	94,83	113,6	103,78
МНО	0,93	1,17	0,92	1,19
ПТВ	13,0	11,6	12,6	11,5
Оценка переносимости (в баллах)	4,0		4,0	

Как видно из полученных данных, по средним показателям результатов лабораторных исследовании как в группе с применением «Аескувен», так и в контрольной группе изменения находились в пределах физиологических колебаний. Соответственно, у больных основной (принимавшей препарат «Аескувен») и контрольной групп среднее значение переносимости находилось на одном уровне.

### Выводы.

1. В патогенезе цереброваскулярных заболеваний значительное место занимают ликворо-венозные нарушения, что определяет актуальность терапевтических воздействий, направленных на улучшение венозного кровотока в мозге.

- 2. Результаты данных клинических исследований позволяют сделать вывод, что прием «Аескувена» уменьшает частоту, и выраженность головных болей, шума в голове, зрительных, церебральных венозных нарушений, вестибулоатактических, церебрастенических проявлений; улучшает показатели ТКДГ.
- 3. «Аескувен» производства «Cesra Arzneimittel GmbH & Co. KG» ГЕРМАНИЯ хорошо переносится, является эффективным и безопасным в лечении венозных нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Белова Л. А. Гипертоническая энцефалопатия: роль артериовенозных взаимоотношений в формировании *ее* клинико-патогенетических подтипов. Автореферат на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва. 2010.
- 2. Белова Л. А. Венозная церебральная дисциркуляция при хронической ишемии мозга: клиника, диагностика, лечение. // Неврологический вестник.—2010.—Т. XLII, вып. 2, с. 62-67.
- 3. Здесенко И. В., Мищенко В. Н. Терапевтические возможности лечения церебральных венозных нарушений. // Международный неврологический журнал.— 2011, 1, с. 39.
- 4. Кадыков А. В. Венозная недостаточность мозгового кровообращения. // Атмосфера. Нервные болезни. № 2, 2007, с. 18-21.
- 5. Путилина М. В., Ермошкина Н. Ю. Венозная энцефалопатия. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 2013.—Т. 113. № 4, С. 26-34.
- 6. Тодуа Ф.И., Гачечиладзе Д.Г., Берулава Д.В., Антия Т.Ю. Особенности церебральной венозной гемодинамики при хронических нарушениях мозгового кровообращения. // Медицинская визуализация №4. 2012. Тбилиси, стр. 104-112

#### ТҮЙІН

Мидың созылмалы ишемиясы патогенезінде веналық бұзылыстар айтарлықтай орын алады, бұл мидағы веналық қанайналымды жақсартуға бағытталған терапиялық әсердің өзектілігін анықтайды. Ұсынылған мақалада зерттеу клиникалық тиімділігі мен мидың созылмалы ишемиясы кезінде венозды қан айналымының бұзылуы бар емделушілерді кешенді емдеуде Аескувен препаратына төзімділігі сипатталған.

**Түйінді сөздер:** мидың созылмалы ишемиясы, церебралды веналық қанайналымының бұзылуы, Аескувен.

#### **SUMMARY**

In the pathogenesis of chronic cerebral ischemia, one of the key roles is the violation of venous circulation, which determines the relevance of therapeutic treatment aimed at improving venous blood flow in the brain. This article describes the study of the clinical efficacy and tolerability of Aescuvene in the complex therapy of patients with symptoms of venous circulation disorders in chronic cerebral ischemia.

**Keywords:** chronic cerebral ischemia, cerebral venous circulation, Aeskuven.

## ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Маджидова Ё.Н. 1, Усманова Д.Д. 1, Усманова Д.А. 2

Ташкентский педиатрический медицинский институт<sup>1</sup>, Ташкентская медицинская академия<sup>2</sup>, г. Ташкент, Узбекистан

#### **РЕЗЮМЕ**

Настоящая статья посвящена изучению уровня провоспалительных цитокинов IL-1β, IL-6, TNF-α у пациентов с хронической ишемией мозга гипертонического и атеросклеротического генеза. Проведен корреляционный анализ показателей цитокинов с гемодинамическими и нейровизуализационными показателями.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, провоспалительные цитокины.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) – одна из наиболее актуальных проблем обусловленное высокой современной неврологии, распространенностью патологии в популяции и стремительным постарением населения. Они являются наиболее значимой медико-социальной проблемой во всем мире, наносящей огромный экономический ущерб обществу. С учетом прогрессирующего старения населения планеты, эта проблема обещает оставаться актуальной и в будущем. При изучении отдельных форм ЦВЗ 1-е место по распространенности занимает хроническая ишемия мозга (ХИМ) [1, 3, 7]. Это особая разновидность сосудистой церебральной патологии, обусловленная медленно прогрессирующим диффузным нарушением кровоснабжения головного мозга с постепенно нарастающими разнообразными дефектами его функционирования [2, 3, 7]. В литературе имеются единичные работы, посвященные изучению воспалительного процесса в развитии ХИМ [4, 5, 6], однако неуточненной является роль иммунного, как возможного универсального составляющего механизма развития патогенеза ХИМ различного генеза (например, развившейся на фоне АГ или атеросклероза). В связи с этим актуальным является изучение иммунологических показателей при ХИМ с целью определения генеза и выявления прогноза.

**Цель исследования:** изучить показатели провоспалительных цитокинов и провести корреляционный анализ у пациентов с хронической ишемией мозга гипертонического и атеросклеротического генеза.

Материал и методы исследования. Нами были исследованы уровни IL-1β, TNF-α и IL-6 в сыворотке периферической крови 84 больных XИМ. Все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от патогенеза развития XИМ. 1 группу составило 53 (63,1%) пациентов с XИМ гипертонического генеза. Во 2 группу вошли 31 (36,9%) пациентов с XИМ атеросклеротического генеза. Контрольную группу с целью сравнения иммунологических исследований составили 20 практически здоровых доноров. Исследования содержания цитокинов (IL-1β, IL-6, TNF-α) в сыворотке периферической крови определяли методом ИФА — анализа с применением коммерческих тест — систем «Вектор — Бест», Новосибирск, РФ, 2013г. Статистическую обработку проводили на персональном компьютере Pentium-4.

Результаты и их обсуждение. Сравнительный анализ уровня провоспалительных цитокинов у больных с ХИМ в обеих группах больных выявил наличие достоверной разницы со значениями контрольной группы (табл. 1). Так, содержание IL-1 $\beta$  в сыворотке крови пациентов с ХИМ показало достоверное его увеличение в 1,51 (P<0,05) и 1,28 (P<0,05) раза, относительно значений практически здоровых лиц, соответственно в 1-й и во 2-й группах. Причем, наиболее высокое содержание IL-1 $\beta$  диагностировано у пациентов 1-й группы: увеличение в 1,18 (P<0,05) раза относительно значений пациентов с ХИМ атеросклеротического генеза: в 1-й группе больных IL-1 $\beta$  составил 14,96±0,86 пг/мл, тогда как во 2-й группе — 12,71±0,58 пг/мл.

Таблица 1. - Средние показатели провоспалительных цитокинов (пг/мл) у больных с XИМ различного генеза, М±m

Показатель	Контроль ная группа, n=29	1-я группа, n=53	$P_1$	2-я группа, n=31	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>
IL-1β	9,94±1,78	14,96±0,8 6	<0,05	12,71±0,5 8	<0,05	<0,05
IL-6	3,42±0,28	9,06±0,54	<0,001	6,94±0,34	<0,001	<0,01
TNF-α	4,58±0,81	11,70±0,6 4	<0,001	8,04±0,36	<0,001	<0,001

Анализ содержания IL-6 в сыворотке периферической крови пациентов с XИМ позволил выявить достоверное повышение во всех исследуемых группах по отношению к контролю. Так, в 1-й группе уровень IL-6 повышен в 2,65 раза (P<0,001), во 2-й группе — в 2,02 раза (P<0,001), по отношению контролю, составляя  $9,06\pm0,54$  пг/мл и  $6,94\pm0,34$  пг/мл, соответственно группам. Как видно из приведенных данных, при XИМ гипертонического генеза изменения в уровне IL-6 более выражены и достоверно превышают значения пациентов с XИМ атеросклеротического генеза в 1,31 раза (P<0,01).

Следует сказать, что IL-6 индуцирует синтез белков острой фазы, в связи с чем (также, как и IL-1 $\beta$  и TNF $\alpha$ ) может быть отнесен к цитокинам воспаления. Согласно данным литературы, IL-6 вызывает значительное повышение уровня мРНК *c-sis* гена ( $\beta$ -цепь Р $\Phi$ Т) в культивируемых эндотелиальных клетках человека, что может опосредовать воспалительные сосудистые эффекты [1, 4, 5].

Другим цитокином, определяющим развитие воспалительных процессов, является TNF- $\alpha$ . Исследование его уровня у пациентов с XИМ различного генеза показало достоверное увеличение у всех пациентов. Так, установлено, что сывороточный уровень TNF- $\alpha$  в группе пациентов 1-й и 2-й групп был повышен в 2,56 (P<0,001) и 1,76 (P<0,001) раза соответственно, относительно значений контрольной группе, составляя 11,70±0,64 пг/ мл и 8,04±0,36 пг/мл в 1-й и 2-й группах, при значении контроля 4,58±0,81 пг/мл. Нами выявлено значительное повышение уровней TNF- $\alpha$  в группах пациентов с XИМ на фоне АГ, причем в 1-й группе больных уровень TNF- $\alpha$  был повышен в 1,45 раза в сравнении со значением 2-й группы. Следовательно, нами

обнаружено значительное повышение сывороточного TNF-α в обеих группах больных с XИМ, что может служить критерием наличия воспалительного процесса при XИМ.

Наибольшее увеличение было характерно для IL-6 и TNF- $\alpha$ . Так, у больных с XИМ гипертонического генеза уровень этих цитокинов превосходил значения IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  в 1,76 (P<0,01) и 2 (P<0,001) раза, соответственно. У пациентов с XИМ атеросклеротического генеза это повышение составило 1,59 (P<0,01) и 1,37 (P<0,05) раза, соответственно цитокинам IL-6 и TNF- $\alpha$ .

Установленное нами повышение уровней IL-1β, IL-6 и TNF-α у пациентов XИМ на фоне АГ, убедительно отражают динамику иммунопатологического процесса, коррелируя с клинической картиной и выявленным более выраженным снижением показателей когнитивной сферы у данной группы больных. Во многом развитие недостаточности определяется цереброваскулярной формированием макроангиопатий, приводящих к формированию метаболических и гемодинамических нарушений. Диффузное поражение мелких артерий, наблюдаемое при ХИМ гипертонического генеза, сопровождается широким спектром изменений в головном мозге. Поражение головного мозга характеризуется постепенным накоплением ишемических и вторичных дегенеративных изменений в мозге, обусловленных повторяющимися ишемическими эпизодами в различных сосудистых бассейнах, прежде всего в зонах кровоснабжения мелких пенетрирующих мозговых артерий и артериол.

Известно, что сама по себе церебральная ишемия приводит к накоплению цитотоксических веществ, которые в свою очередь приводят к активации микроглии, которая начинает прогрессирующее вырабатывать цитокины. Видимо, полученные нами результаты подтверждают установленное нами повышение уровня провоспалительных цитокинов. Кроме того, значительное повышение продукции IL-6 явилось маркером активации патологического процесса при атеросклеротическом генезе ХИМ, т.к. известно, что ИЛ-6 является промежуточным цитокином, длительная активация которого клинически проявляется хронизацией и аутоиммунизацией организма.

В связи с вышеизложенными, мы провели корреляционный анализ показателей цитокиновой системы с гемодинамическими и нейровизуализационными показателями (рис. 2). Проведенные в этом плане исследования показали наличие сильной положительной связи с повышением уровня IL-1 $\beta$  с IL6 (r=0,89), TNF- $\alpha$  (r=0,96), IL-6 с TNF- $\alpha$  (r=0,92) у пациентов XИМ гипертонического генеза (рис. 2a). При этом показатели цитокинов коррелировали с гемодинамическими показателями мозга. Так, уровень цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-6 и TNF- $\alpha$  слабо положительно коррелировал с линейной скоростью кровотока в OCA: r=0,24, r=0,21 и r=0,20, т. е. чем выше содержание исследуемых цитокинов, тем ускорялась линейная скорость кровотока в сосудах головного мозга. Следует сказать, что размеры очагов лейкоареоза и желудочков отрицательно коррелировали с высокими значениями цитокинов, отмечена сильная отрицательная коррелятивная связь между уровнем цитокинов и показателями когнитивных расстройств (ММSE, r=-0,73). Такие же связи, но умеренные, были выявлены и между показателем ММSE и площадью очагов лейкоареоза (r=-0,62), а также размерами желудочков (r=-0,47).

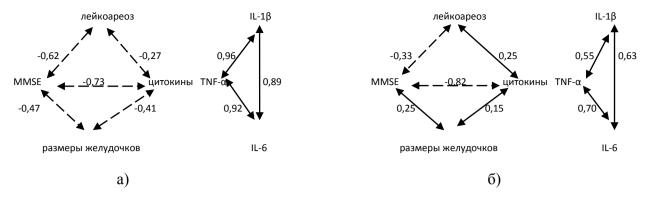


Рис. 2. Корреляционная матрица цитокинов пациентов с XИМ гипертонического (а) и атеросклеротического генеза (б) (p<0,05). Сплошными стрелками обозначены прямые, пунктирными – отрицательные корреляционные связи.

такие коррелятивные у пациентов ХИМ время связи атеросклеротического генеза были несколько слабо выражены: IL-1β с IL6 (r=0,63), TNF- $\alpha$  (r=0,55), IL-6 c TNF-α (r=0.70)(рис. 2б). пациентов с ХИМ атеросклеротического генеза нами было выявлено наличие отрицательной коррелятивной связи средней степени между IL-6 и показателями линейной скоростью кровотока в правой и левой ОСА и ВСА: r=-0.32, r=-0.24, r=-0.27 и r=-0.13; TNF- $\alpha$  – cлинейной скоростью кровотока в левой ВСА (r=-0,27). Это было связано с замедлением скорости кровотока в сосудах головного мозга. В то же время у пациентов ХИМ атеросклеротического генеза нами была выявлена слабая положительная коррелятивная взаимосвязь уровня интерлейкинов с площадью очагов лейкоареоза и размерами желудочков. Следует сказать, что площаль очагов лейкоареоза и размеры желудочков умеренно отрицательно коррелировали со значениями MMSE, тогда как уровень цитокинов, особенно IL-6, сильно отрицательно коррелировал со значениями MMSE (r=-0,82), т. е. у данной группы больных, чем выше содержание провоспалительных цитокинов, тем выражениее нарушения в когнитивной сфере.

Следовательно, повышение уровня цитокинов положительно коррелировало между собой, наиболее сильные коррелятивные связи нами были выявлены у пациентов с ХИМ гипертонического генеза. Установлено, что содержания исследуемых цитокинов наиболее повышены у пациентов ХИМ, страдающих АГ. Вместе с тем, высокий уровень цитокинов коррелировал с низкими значениями линейной скорости кровотока. Полученные нами результаты корреляционного анализа указывают на важную роль всех изученных провоспалительных цитокинов в развитии гемодинамических нарушений у пациентов с АГ, тогда как при атеросклеротическом генезе ХИМ, видимо, это было связано активизацией в основном IL-6 и TNF- $\alpha$ .

#### Вывол:

- 1. Установлено повышение сывороточного уровня провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-6 и TNF- $\alpha$  у пациентов с XИМ гипертонического генеза, в то время как у пациентов XИМ атеросклеротического генеза нами отмечено повышение IL-6 и TNF- $\alpha$ .
- 2. Полученные нами результаты корреляционного анализа указывают на важную роль всех изученных провоспалительных цитокинов в развитии когнитивных, гемодинамических нарушений, изменении объемных измерений субарахноидального пространства, желудочков, лейкоареоза и MMSE у пациентов с XИМ гипертонического генеза. В то же время, тогда как при атеросклеротическом генезе XИМ, сильные

отрицательные корреляционные взаимосвязи выявлены цитокина IL-6 с нейровизуализационными показателями.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Азизова О. А., Соловьева Э. Ю., Асейчев А. В. и др. Взаимосвязь маркеров окислительного стресса с клиническим течением хронической ишемии мозга // Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова. 2013. №9. Вып. 2. С. 21-27.
- 2. Воробьева Е. Н., Шумахер Г. И., Нечунаева Е. В., Хорева М. А., Воробьев Р. И., Симонова О. Г., Батанина И. А. Клинико-иммунологические особенности ранних стадий хронической ишемии головного мозга // Тезисы и обзоры 5-й Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной смежным вопросам неврологии и нейрохирургии // Актуальные вопросы неврологии. Новосибирск. 2008. С. 16-17.
- 3. Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Скворцова В. И. и др. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения // Неврология Национальное руководство. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2010. С. 637-654.
- 4. Bolanle M. Famakin. The Immune Response to Acute Focal Cerebral Ischemia and Associated Post-stroke Immunodepression: A Focused Review // Aging and Disease, 2014. № 5(5). P. 307–326.
- 5. Elkind M. S. V., Luna J. M., Coffey C. S. The levels of inflammatory markers in the treatment of stroke study (limits): inflammatory biomarkers as risk predictors after lacunar stroke. // International Journal of Stroke, 2010. Vol. 5, №2. P. 117–125.
- 6. Hanisch U.K. Microglia as a source and target of cytokines // Glia, 2002. №40. P. 140–155.
- 7. Kraft P., Drechsler Ch., Schuhmann M.K., Gunreben I., Kleinschnitz Ch. Characterization of Peripheral Immune Cell Subsets in Patients with Acute and Chronic Cerebrovascular Disease: A Case-Control Study // Int. J. Mol. Sci. 2015, 16(10). P. 25433-25449.

#### ТҮЙІН

Осы мақала гипертониялық және атеросклероздық генезді мидың созылмалы ишемиясы бар емделушілердегі ІL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  қабынған цитокиндердің деңгейін зерделеуге арналған. Гемодинамикалық және нейровизуализациялық көрсеткіштерімен бірге цитокин көрсеткіштеріне корреляциялық талдау жүргізілген.

Түйінді сөздер: мидың созылмалы ишемиясы, қабынған цитокиндер.

#### **SUMMARY**

This article is devoted to the study of proinflammatory cytokines IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  in patients with chronic cerebral ischemia of hypertensive and atherosclerotic origin. The correlation analysis of indicators of cytokines with hemodynamic parameters and neuroimaging.

**Keywords:** chronic cerebral ischemia, proinflammatory cytokines.

# ДИНАМИКА РЕЧЕВЫХ И ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИТИЧЕСКОГО СПЕКТРА НА ФОНЕ МИКРОТОКОВОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Маджидова Е.Н., Гаврилова Т.А., Хусенова Н.Т., Даниярова Ф.А., Эргашева Н.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Реацентр Ташкент, г. Ташкент, Узбекистан

Реацентр Самара, г. Самара, Россия

#### **РЕЗЮМЕ**

В статье приведены результаты исследования эффективности использования МТРТ в сочетании с логопедическими занятиями в коррекции речи детей с аутизмом с разными уровнями речевой активности. Своевременно начатая коррекционно-логопедическая работа, позволяет предупреждать появление нарушений речи на разных уровнях овладения речевой деятельностью и достигать значительных устойчивых результатов, что важно в работе с детьми с аутизмом, у которых полученные знания закрепляются с трудом.

**Ключевые слова:** аутизм, нарушения речи, речевая активность, логопедические занятия, микротоковая рефлексотерапия.

Ранний детский аутизм имеет сложную структуру дефекта, обусловливающую дисгармоничную клинико-психологическую картину нарушений (1). Одними из главных проявлений этого заболевания являются нарушения понимания и развития речи. У детей с синдромом аутизма выявляется широкий спектр речевых нарушений (2). У некоторых детей с синдромом аутизма речевые возможности ограничены произнесением случайных гласных или согласных звуков, издаваемых редко и бесцельно. У других мы можем наблюдать достаточно живую речь, хотя в ней не видно непосредственного отношения к происходящему, и эта речь не имеет значимости для социального общения. В собственной речи у детей с аутизмом грубо нарушен грамматический строй речи, отсутствует логическая связь между отдельными фразами, наблюдается фрагментарность, разорванность ассоциаций (3). Диалогическая речь у этих детей чаще всего сформирована ограниченно, вопросно-ответная форма общения используется недостаточно развернуто (4).

По мнению многих исследователей речевая патология у детей с аутизмом обусловлена нарушением коммуникации, дефицитом психической активности, диссоциацией между акустической и смысловой сторонами речи, когнитивными расстройствами (Лебединский, 2003; Никольская, Баенская, Либлинг, 2000; Hermelin, 1976; Ricks, Wing, 1976; Rutter, 1978; Wing, 1981). При аутизме отмечается искажение речевого развития (большинство предпосылок речи сохранно, но формируется она в условиях неполноценной коммуникации), что изменяет структуру и содержание речи и приводит к развитию описанных выше специфических особенностей, в которых

сочетаются явления дефицитарности с особым парциальным «опережением» формирования речи в некоторых случаях (5).

#### Материал и методы исследования.

За период с июня по август 2018 года нами было обследовано 63 детей с аутизмом в возрасте от 3 до 13 лет. У всех были выявлены характерные признаки нарушений устной и письменной речи. Нами было проведено исследование воздействия микротоковой рефлексотерапии на развитие нарушенных речевых компонентов у детей с аутизмом.

В Реацентр Ташкент используются немедиаментозные методы коррекции речевых нарушений — микротоковая рефлексотерапия (МТРТ) в сочетании с психолого-медикосоциальными и коррекционно-логопедическими занятиями, т.к. особенности речевой сферы детей с аутизмом качественно отражаются на процессе усвоения знаний. МР проводится 5 раз в неделю, продолжительность лечения 30 мин. Организация занятий, направленных на коррекцию речевых нарушений в условиях системы коррекционноразвивающего обучения позволяет значительно повысить уровень речевого развития детей и усвоения программного материала. Принцип обучения заключается в систематическом проведении логопедических занятий с каждым ребенком в индивидуальном режиме три четыре раза в неделю.

Микротоковая рефлексотерапия (МТРТ) – достаточно молодой и в то же время востребованный метод лечения, разрешенный МЗ РФ для проведения реабилитации детей и взрослых. Он был разработан в 1994 году и внедрен в клиническую практику врачами самарского реабилитационного центра «Реацентр». В настоящее время рефлексотерапия микротоковая используется во многих реабилитационных, неврологических и логопедических медицинских учреждениях РФ. С июня 2018 года метод МТРТ используется в клинике Реацентр Ташкент. В основе микротоковой рефлексотерапии лежат акупунктура и электролечение. Они относятся к чрезкожным лечебно-адаптационного воздействия функциональное метолам на состояние различных структур и систем человеческого тела.

Акупунктура — это зародившаяся в Китае рефлексотерапия с многовековой историей, она лежит в основе иглоукалывания (иглорефлексотерапии) и ряда других методик. При этом специалист производит функциональное воздействие на определенные биологически активные точки человеческого тела. В результате стимулируются так называемые каналы и меридианы, традиционно их насчитывают 12 штук. Некоторые из них совпадают с направлением циркуляции крови и лимфы, другие соединяют основные мышечно-сухожильные зоны или соответствуют зонам сегментарной иннервации. В европейских странах и Америке эта методика использовалась до начала XX века.

В 1913 году была опубликована работа американского ученого и ЛОР-врача Уильяма Фицжеральда, ставшая основой для развития современной рефлексотерапии. В ней указывалась возможность уменьшения выраженности болевого синдрома и улучшения функционального состояния внутренних органов. У. Фицжеральд совместно с Эдвином Бауэрсом разработал первую теорию рефлексотерапии и составил карту зон человеческого тела. Эта работа была продолжена американским доктором Рилеем. А вторая волна интереса к рефлексотерапии была отмечена в 30–40-х годах XX века. В 1994 году микротоковая рефлексотерапия получила клиническое применение:

она была введена в список лечебных процедур Самарского реабилитационного комплекса «Реацентр». Эта методика неоднократно проходила клинические исследования и апробации в различных крупных медучреждениях РФ. Все они подтвердили ее эффективность, безопасность и перспективность. В 2004–2010 гг. активно расширялись показания для проведения микротоковой рефлексотерапии, такая исследовательская работа не прекращается и в настоящее время. При микротоковой рефлексотерапии каждому пациенту индивидуально подбирается лечебная схема. В течение одного сеанса воздействие может быть направлено на различные структуры:

- на группы связанных друг с другом биологически активных точек на различных участках тела и головы;
  - на области кожных проекций определенных участков коры головного мозга;
- на нейрорефлекторные зоны с вторичным включением мотонейронов спинного мозга;
  - на триггерные точки спастичных мышц.

При процедурах используются стандартизированные накожные электроды, подключенные к генератору сверхмалых электрических импульсов постоянного знакопеременного тока. Врач-рефлексотерапевт прикасается ими к коже определенных зон в соответствии с выбранной схемой воздействия. Испытываемые при этом ощущения не достигают болевого порога и нередко даже не привлекают внимания пациента. Применения обезболивающих препаратов не требуется.

Один реабилитационный курс микротоковой рефлексотерапии обычно состоит из 15–20 ежедневных сеансов, каждый из которых длится 30–60 минут. Рекомендована комбинация с другими физиотерапевтическими методиками, применением лекарственных препаратов с различным способом введения, логопедическими занятиями, лечебной физкультурой и другими способами реабилитации пациентов с хроническими нервно-психическими и соматическими нарушениями. Исключением является электромагнитное лечение: его нельзя проводить одновременно с микротоковой рефлексотерапией.

Изначально нами было проведено обследование состояния речевой сферы детей с аутизмом. Обследование проводилось по следующим разделам: лексика, грамматический строй и связная речь. В качестве основы для обследования нами были выбраны «Альбом по обследованию речи» О.Б. Иншаковой (1998) и «Альбом по развитию речи» Володиной В.С. (2004), позволившие выявить состояние данных речевых компонентов языковой системы у детей с аутизмом. Обработка результатов обследования проводилась следующим образом:

- 1) проводился анализ состояния пассивного и активного словарного запаса (выявлялось наличие диссоциации между количеством произносимых слов и пассивным словарем);
- 2) проводился анализ грамматического строя речи (выявлялась правильность употребления категории рода, числа, падежа существительных, предложных конструкций, умение согласовывать существительное с прилагательным и числительным в роде, числе и падеже, а также образование уменьшительной формы существительного и глаголов с оттенками действий;

3) проводился анализ связной речи (выяснялось, как ребенок самостоятельно может составить предложения по сюжетной картине, рассказ по серии картин, пересказ, рассказ-описание по картинке и по представлению).

#### Результаты и обсуждение.

Следует отметить, что пациенты с аутизмом представляют собой неоднородную группу: речевые расстройства значительно варьируют по степени тяжести и по своим проявлениям. Речевой дефект может быть изолированным или входить в состав ряда других нарушений речи.

устной речи детей с аутизмом мы сталкиваемся c нарушениями произносительной стороны речи. Расстройства фонационного оформления высказывания чаще всего выражаются в том, что у некоторой части детей наблюдаются голосообразования, интонационно-мелодической, темпо-ритмической организации высказывания и нарушения звукопроизносительной способности. Нередко отмечаются нарушения силы и высоты голоса. У некоторых детей при разговоре голос становится затухающим, тихим, а у других голос звонкий, ребенок постоянно общается на крике. В редких случаях мы встречались с явлением назализованного произношения без грубых артикуляционных нарушений. Нарушения темпо-ритмической организации речи выражаются в замедленном темпе речи: речь таких детей вялая, растянутая, монотонная. Такой вид речи наблюдается у детей, астенически ослабленных, с пониженным психическим фоном. Явление ускоренной речи встречается у детей разной психической конституции. Нарушения звукопроизносительной стороны речи функциональными или органическими нарушениями обусловлены локализации и проявляются в неправильном звуковом оформлении речи: неправильном произношении звуков или в заменах звуков, а также в отсутствии звуков (чаще всего это свистящие и шипящие звуки, а также соноры:  $\pi$  и p).

Выраженность аутизма неодинакова, что, несомненно, зависит от биологической предрасположенности и влияния внешних факторов. Дизонтогенетические проявления в круге аутистического синдрома влияют на состояние речевой функции, и становление речевого дефекта наблюдается в разной степени выраженности. Но, несмотря на различную природу этих дефектов, у большей части этих детей имеются типичные проявления, указывающие на системное нарушение речевой деятельности; когда выявляются одновременно пробелы в фонетико-фонематическом развитии, недостаточность лексического запаса, грамматического строя речи и трудности связной речи.

Речевая недостаточность проявляется во всех компонентах речи. Словарный состав отстает от возрастной нормы, что приводит к ограниченному использованию предметного словаря, словаря действий и признаков. Отмечаются грубые ошибки в употреблении грамматических конструкций: в употреблении числа и рода существительных, глаголов, прилагательных, смешения падежных форм, нарушения в согласовании прилагательных с существительными, числительных с существительными, ошибки в предложных конструкциях. Неумение пользоваться способами словообразования создает трудности в использовании вариантов слов. Большое количество ошибок встречается в понимании и использовании как простых, так и сложных предлогов. Некоторые дети делают ошибки при передаче звуконаполняемости слов: перестановки и замены звуков, слогов, сокращения и

усечения слов. Собственные высказывания дети строят из 3-5 слов, почти не употребляя сложные конструкции. Часто отвечают однословно и односложно. Непонимание переносного значения слов остается в большинстве случаев у детей с аутизмом, даже после проведения специальной коррекционной работы.

При диагностике и постановке диагноза мы чаще всего сталкиваемся со следующими видами нарушений устной речи на разных этапах ее порождения и реализации: с различными формами дизартрии (чаще всего это псевдобульбарная форма, корковая форма и экстрапирамидная форма), дислалией (все формы) и алалией (по частоте проявлений - это моторная алалия). Нарушения голоса — дисфонии, встречаются как сопутствующее нарушение, входящее в структуру дефекта при дизартрии, алалии. С проблемами заикания при аутизме мы встречаемся в единичных случаях. Соотношение нарушений устной речи у детей с аутизмом отображено в рисунке 1.

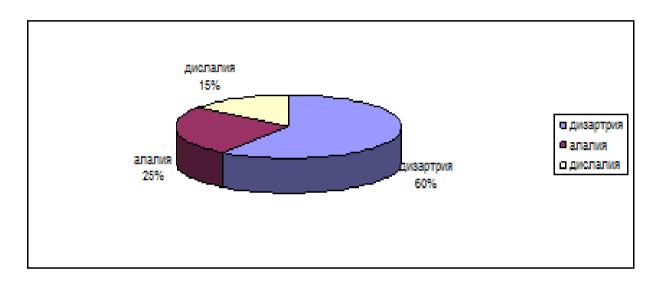


Рисунок 1. Нарушения устной речи у детей с аутизмом.

При чтении школьники с аутизмом допускают чаще всего, следующие ошибки: искажения звуко-слоговой структуры слова, (смешения и замены, перестановки звуков, слогов), нарушения предложно-падежных окончаний слов (аграмматизмы), ошибки при согласовании и управлении. Страдает техника чтения (побуквенное, чрезмерно медленное и монотонное). Отмечаются нарушения интонационного членения текста, дети игнорируют знаки препинания. Нарушения понимания прочитанного, проявляются на уровне отдельного слова, предложения и текста. Большие затруднения вызывают задания, требующие формулирования связного ответа по прочитанному тексту.

При синтетическом чтении дети с аутизмом делают большое количество ошибок при расстановке ударения в словах, а также при расстановке логического ударения, зависящего от контекста, смысла конкретного предложения, текста. В словах, совпадающих по написанию, но различных по произношению (слова-омоформы: ко'злы-козлы', и'рис-ири'с) дети не ориентируются на содержание словосочетаний, предложений. При чтении дети не распознают ударный звук в слове. На наш взгляд причинами неправильного ударения могут быть трудности понимания смысла

прочитанного, недостаточный словарный запас, неправильная речь окружающих, двуезычие в семье, недостаточное внимание к развитию речи ребенка со стороны взрослых, а также дефицит речевых контактов.

В соответствии со спецификой речевых нарушений строится коррекционно-логопедическая работа, направленная на развитие речи и коррекцию нарушенных речевых компонентов.

Параллельно МТРТ проводилась логопедическая коррекция, которая включала развитие слухового внимания, фонематического слуха. Осуществляется постановка нарушенных звуков, их автоматизация, вводятся дыхательные, голосовые упражнения. Решается задача расширения лексического запаса и развития грамматического строя речи. Формирование и развитие связной речи включает составление предложений по картинкам, их сериям, по опорным словам, работу над связным текстом, состоящим из бесед, пересказа, «проигрывания», драматизации разных тем, воспроизведения стихотворной речи. Особое внимание уделяется формированию и развитию диалогической речи необходимой детям в различных бытовых ситуациях. Прежде всего, это ситуации, связанные с умением пользоваться услугами магазинов, различных бытовых и лечебных учреждений. Диалоги, проигрываемые с детьми, обучают умению ориентироваться в городе и предполагают задания для речевой социализации детей с аутизмом. Необходимо научить детей правильно конструировать предложения, необходимые для общения и выражения собственных потребностей в повседневной жизни.

Речь, как наиболее молодая функция центральной нервной системы, в болезни страдает в первую очередь и восстанавливается постепенно, поэтапно. Коррекция речевой функции происходит за счет поэтапного усложнения деятельности и увеличения предлагаемого стимульного материала.

Коррекционная логопедическая работа, проводимая с детьми с аутизмом, затрудняется поведенческими, психическими чертами, характерными только для этого заболевания. Все дети, которым поставлен диагноз аутизма, имеют сложные симптомы во всех областях социальных, коммуникативных и поведенческих нарушений. Поэтому коррекционная работа на всех этапах своего воздействия обладает специфическими особенностями. Одними из главных трудностей на всем этапе коррекционной работы остается отсутствие мотивации у детей с аутизмом, нарушения внимания, отсутствие внутреннего контроля поведения, наличие моторных и вербальных стереотипов. У ряда детей с аутизмом речевое развитие отстает на 2-3 возрастных порядка. В этих случаях логопедическая работа может затянуться на годы.

По итогам обследования дети условно были разделены на три уровня сформированности компонентов языковой системы (лексики, грамматического строя и связной речи): низкий, средний и высокий. Данные уровни выделены нами условно, так как мы не руководствовались периодизацией проявлений общего недоразвития речи выдвинутой Р.Е. Левиной и сотрудниками (1969). Мы описывали лишь отдельные проявления речевой недостаточности детей с аутизмом. Результаты обследования отражены в рисунке 2.

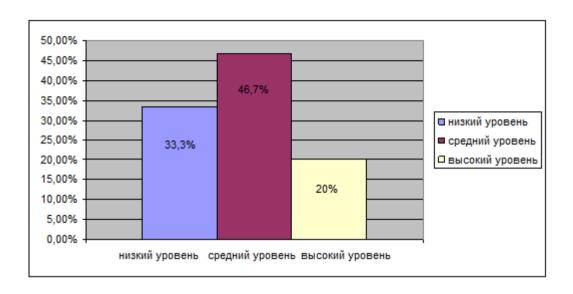


Рисунок 2. Уровни сформированности речевых компонентов: лексики, грамматического строя и связной речи у детей с аутизмом (%).

**Низкий уровень** — у детей общий лексический запас значительно ниже возрастной нормы. Активный словарь состоит из небольшого количества обиходных слов, пассивный словарь шире активного. Названия действий часто заменяются названиями предметов. Можно встретить попытки определения качеств предметов. У детей данного уровня сложно отметить стойкое использование грамматических изменений слов: дети не всегда различают формы единственного и множественного числа существительных и глаголов, не понимают простых предлогов, не различают формы мужского и женского рода. В связной речи дети способны назвать только отдельные слова или одно-два искаженных предложения. На вопросы отвечают односложно и однословно (6 детей с детским аутизмом — 20%);

Средний уровень – в активной речи присутствуют существительные, глаголы и качественные прилагательные. Дети ориентируются в лексике и на грамматические формы слов, которые для них приобретают смыслоразличительное значение. Используют уменьшительно-ласкательные формы существительных и прилагательных. Правильно понимают формы мужского, женского и среднего рода существительных и глаголов, значения предлогов различаются в знакомых ситуациях. Совершаются попытки согласования существительных с числительными и прилагательными. Дети пытаются изменять слова по падежам, глаголы по временам, но эти попытки часто оказываются неудачными. Ребенок может составить фразу из 3 слов по сюжетной картинке, но рассказ по серии простых картин будет очень сжатым и состоять из 2-3 коротких простых фраз. Дети могут ответить на вопросы, связанные с семьей и со знакомыми событиями (14 детей с детским аутизмом – 46,7%);

Высокий присутствуют пробелы **уровень** отдельные лексике, грамматическом строе речи. На фоне развитого активного и пассивного лексического запаса наблюдается неточное знание и употребление многих лексических значений. Сформированы понятия числа существительных, глаголов, прилагательных, встречается незначительное количество ошибок в родовых понятиях. Отмечаются предложно-падежных формах Дети согласовывают аграмматизмы слов. существительные прилагательные роде, Умеют образовывать И В числе.

уменьшительные формы слов. В свободных высказываниях преобладают простые распространенные предложения, но сложные конструкции употребляют редко. Составляют предложения по сюжетной картине, рассказ по серии картин с простым сюжетом. Пересказ характеризуется потерей главной мысли и неумением пересказать сюжет целиком и последовательно. Нарушено понимание смысла текста. Рассказыописания составляются по наводящим вопросам (10 детей с детским аутизмом – 33,3%).

Далее дети были разделены на 2 равные группы: контрольную и экспериментальную:

1-контрольная группа (15 детей с высоким уровнем сформированности речевых компонентов) - дети, которые получали логопедическую коррекцию, но не получали MTPT:

2-экспериментальная группа (48 детей с высоким уровнем сформированности речевых компонентов) – дети, которые получали МТРТ в сочетании с логопедической коррекцией;

В обеих группах обучение было направлено на формирование и коррекцию нарушенных речевых разделов: лексику, грамматический строй и связную речь с учетом уровня сформированности речевой и познавательной активности детей с аутизмом.

Динамика полученных результатов показана на рисунках 3 и 4.

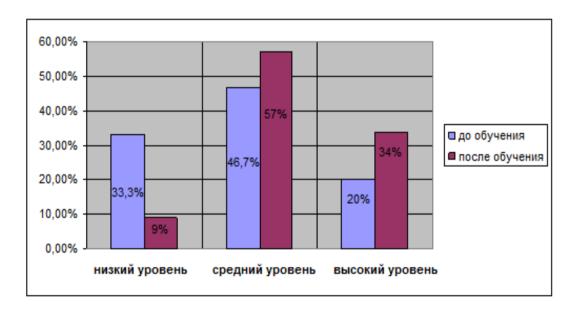


Рисунок 3. Динамика формирования речевых компонентов у детей с аутизмом (%) (экспериментальная группа).

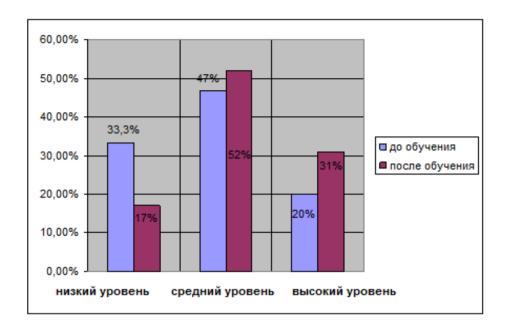


Рисунок 4. Динамика формирования речевых компонентов у детей с аутизмом (%) (контрольная группа).

Полученные результаты указывают на эффективность использования комплексной терапии с использованием МТРТ и коррепкционно-логопедических занятий коррекции речи детей с аутизмом с разными уровнями речевой активности.

Выводы.

- 1. Полученные результаты указывают на эффективность использования МТРТ в сочетании с логопедическими занятиями в коррекции речи детей с аутизмом с разными уровнями речевой активности.
- 2. В результате сочетания МРТР и систематических логопедических занятий происходит исправление нарушений речи или ослабление симптоматики речевых нарушений. Важную роль играет заинтересованность родителей в коррекции речевых нарушений и их активное участие в выполнении тренировочных заданий дома, а также четкое выполнение рекомендаций логопеда.
- 3. Своевременно начатая коррекционно-логопедическая работа, позволяет предупреждать появление нарушений речи на разных уровнях овладения речевой деятельностью и достигать значительных устойчивых результатов, что важно в работе с детьми с аутизмом, у которых полученные знания закрепляются с трудом.

#### ТҮЙІН

Мақалада сөйлеу белсенділігі әртүрлі деңгейдегі аутизм-балалардың тілін түзетуде логопедтік сабақтарды ұштастыра отырып, МТРТ пайдалану тиімділігін зерттеудің нәтижелері келтірілген. Дер кезінде басталған логопедиялық түзету жұмыстары сөйлеу қызметін меңгерудің әр түрлі деңгейде тіл бұзылулары пайда болуының алдын алуға мүмкіндік береді және айтарлықтай тұрақты нәтижеге қол жеткізеді, бұл алған білімдері әрең бекітілетін аутизм-балалармен жұмыста маңызды болып табылады.

**Түйінді сөздер:** аутизм, сөйлеудің бұзылуы, сөйлеу белсенділігі, логопедиялық сабақтар, микротоковаяты рефлекс.

#### **SUMMARY**

The article presents the results of study of efficiency of microcurrent reflexotherapy in a combination with logopedic lessons in correction of different levels of speech activity in children with autism. Correction and logopedic work started on time, allows to prevent speech disorders at different levels of mastering speech activity and achieve significant sustainable results, which is important in working with children with autism, who have difficulty with gaining of knowledge.

**Keywords:** autism, speech disorders, speech activity, speech therapy, microcurrent reflexology.

УДК: 616.853.4

# КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФОКАЛЬНЫХ ЛОБНЫХ И ВИСОЧНЫХ ПРИПАДКОВ У ПАЦИЕНТОВ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ (Обзор)

Максудова Х.Н., Шукуров Ф.А.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, г. Ташкент, Узбекистан

#### **РЕЗЮМЕ**

В статье говорится о новом определении эпилепсии, её распространённость в обществе, виды эпилептических припадков и их частота встречаемости в структуре заболевание. Кратко освещена клиника фокальных лобных и височных эпилептических припадков, диагностика и лечения этого заболевания. Приведены сведения о проблеме фармакорезистентности.

**Ключевые слова:** эпилепсия, фокальный, припадки, лобная доля, височная доля, фармакорезистентность.

Эпилепсия — широко-распространенное социально значимое хроническое заболевание головного мозга, требующее многолетнего, а в 30% случаях - пожизненного приема противоэпилептических препаратов (ПЭП) [17].

Проблема эпилепсии является одной из наиболее актуальной в современной неврологии и психиатрии: ее частота распространенности в общей популяции составляет - 0,5-1% [6]. В мире по различным данным исследователей, заболеваемость с этой болезнью варьирует от 11 до 134 на 100 000 населения, распространенность – от 1,5 до 31 на 1000 населения [3]. Эпилепсия - самое частое серьезное нарушение деятельности мозга во всех странах и вероятно, наиболее распространенное из всех медицинских расстройств в мире. Оно поражает все возрасты, особенно детей и пожилых, все расы и социальные классы. По меньшей мере, 50 миллионов человек во всем мире страдают эпилепсией [2,8]. По данным Б.Г. Гафурова (2005 г.) в Узбекистане численность больных эпилепсией составляет около 200 тысяч, из которых 120 тысяч – дети и подростки [18]. Стоимость лечения эпилепсии в странах Европы более 20 миллиардов ЭКЮ в год, эта сумма может быть значительно снижена при эффективных

действиях [2,8]. В последние годы во всех экономических развитых странах отмечается тенденция к повышению заболеваемости эпилепсией в старших возрастных группах населения. К началу XXI в. лица старше 65 лет составлял до 13% популяции. С увеличением продолжительности жизни возрастает и риск различных болезней, при этом на первом месте находится сосудистые заболевания и прежде всего ишемическая болезнь сердца и мозга [4], в результате которого может развиться симптоматическая эпилепсия.

В соответствии с определением ІГАЕ 2005 г. «эпилепсия — расстройство головного мозга, характеризующееся стойкой предрасположенностью эпилептическим приступам». На практике под этим понимают наличие двух неспровоцированных эпилептических приступов с интервалом более 24 часов. Однако другие эксперты считают, что после первого неспровоцированного приступа надо учитывать ситуации с высоким риском приступов. Вышеуказанное определение эпилепсии не предполагает возможность «перерасти» эпилепсию, хотя многие люди забывают о перенесенных в детстве судорожных состояниях. Определение должно соответствовать представлениям врачей И пациентов И включать индивидуальные аспекты, помогающие принять решение о лечении. Чтобы привести практическое определение эпилепсии в соответствие с представлениями эпилептологов об эпилепсии, ILAE в 2014 г. расширила определение эпилепсии, включив в него клинические ситуации и временные рамки для постановки этого диагноза.

«Эпилепсия — заболевание головного мозга, соответствующее любому из следующих состояний:

- 1. Не менее двух неспровоцированных (или рефлекторных) эпилептических приступов с интервалом> 24 ч.
- 2. Один неспровоцированный (или рефлекторный) эпилептический приступ и вероятность повторных приступов, соответствующая общему риску рецидива (>60 %) после двух неспровоцированных эпилептических приступов, в следующие 10 лет.
  - 3. Диагноз эпилептического синдрома.

Критерии разрешения эпилепсии включают достижение определенного возраста у пациентов с зависящим от возраста эпилептическим синдромом либо отсутствие эпилептических приступов в течение 10 лет у пациентов, не получавших противосудорожные препараты более 5 лет» [12].

Эпилептические припадки бывают фокальными — возникающими вследствие очаговых нейронных разрядов из локализованного участка одного полушария, и генерализованными —с самого начала характеризуются вовлечением обоих полушарий головного мозга.

Последние могут быть простыми которые протекает без нарушения сознания или комплексными – с нарушением сознания. По мере распространения разряда простые фокальные припадки могут переходить в комплексные, а простые и комплексные трансформироваться во вторично генерализованные судорожные припадки. Фокальные припадки преобладают у 60% больных эпилепсией [14].

Благодаря появлению современных методов проведения электроэнцефалографии удалось уточнить структуру фокальных эпилепсии: известно, что на долю височной приходится 44%, лобной -24%, мультифокальной -21%, симптоматической затылочной -10% и теменной -1% [22].

Височная эпилепсия — при этой форме болезни очаг эпилептической активности локализуется височной доли головного мозга. Височная эпилепсия характеризуется простыми и сложными фокальными эпи-приступами, а при дальнейшем развитии заболевания вторично-генерализованными припадками и психическими расстройствами.

По локализации очага эпилептической активности в пределах височной доли, височная эпилепсия классифицируется на 4 формы: амигдалярную, гиппокампальную, латеральную и оперкулярную (инсулярную). Для большего удобства в клинической практике используют деление височной эпилепсии на 2 группы: латеральную и медиобазальную (амигдалогиппокампальную). Простые приступы отличаются сохранностью сознания и часто предшествуют сложные парциальные (СПП) или вторично-генерализованные (ВГП) приступы в виде ауры. По их характеру можно судить о расположении очага височной эпилепсии. Сенсорные простые приступы могут возникать в виде вкусовых или обонятельных пароксизмов, слуховых и зрительных галлюцинаций, приступов системного головокружения.

Могут отмечаться приступы вестибулярной атаксии, которые часто сочетаются с иллюзией изменения окружающего пространства. В ряде случаев височная эпилепсия сопровождается кардиальными, эпигастральными и респираторными соматосенсорными пароксизмами. В таких случаях пациенты жалуются на ощущение сдавления или распирания в области сердца, боли в животе, тошноту, изжогу, чувство комка в горле, приступ удушья. Возможно появление аритмии, вегетативных реакций (озноб, гипергидроз, бледность, ощущение жара), чувства страха.

Сложные фокальные приступы представляют собой выключение сознания с отсутствием реакции на внешние раздражители. При височной эпилепсии такие приступы могут протекать с остановкой двигательной активности, без остановки и с медленным падением, которое не сопровождается судорогами. Как правило, СПП составляют основу клинической картины медиабазальной формы височной эпилепсии. Зачастую они сочетаются с различными автоматизмами — повторяющимися движениями, которые могут быть продолжением начатых до приступа действий или возникать denovo. Ороалиментарные автоматизмы проявляются причмокиваниями, сосанием, облизыванием, жеванием, глотанием и т. п. Мимические автоматизмы представляют собой различные гримасы, нахмуривание, насильственный смех, моргание. Височная эпилепсия может также сопровождаться автоматизмами жестов (поглаживание, почесывание, похлопывание, топтание на месте, оглядывание и пр.) и речевыми автоматизмами (шипение, всхлипывание, повторение отдельных звуков) [5].

Лобная эпилепсия — это эпилепсия, очаг которой находится в лобной доле головного мозга. Эпилепсия лобной доли может сопровождаться нетипичными симптомами, которые, по-видимому, могут быть связаны с психиатрическим нарушением или расстройством сна. Приступы эпилепсии лобной доли часто происходят во сне и сопровождаются педалированием стоп (движениями, напоминающими езду на велосипеде) и толкающими движениями тазом. Некоторые люди во время приступа эпилепсии лобной доли сквернословят или смеются.

Обычно приступ эпилепсии лобной доли длится менее 30 секунд и часто происходит во сне. Лобные приступы проявляются поворотом головы и глаз в одну сторону, резкими криками, сопровождаемые сквернословием или смехом. Могут

отмечаться полная или частичная невосприимчивость, нетипичное положение тела (одна рука вытянута, а другая согнута) и ритмичные движения (боксирование, педалирование или толкающие движения тазом) [16].

При подозрении на эпилепсию требуется проведение комплексного обследования. Прежде всего обязателен тщательный сбор анамнеза болезни и анамнеза жизни. При этом расспрашивается не только сам больной, но и люди, которым довелось наблюдать какие-либо пароксизмальные проявления болезни. Всегда следует иметь в виду, что сам больной может не знать или не помнить некоторых важных для диагностики эпилепсии фактов (эпилептические припадки обычно амнезируются).

Далее проводят тщательное неврологическое обследование с целью выявления общемозговых и локальных симптомов поражения нервной системы.

Особое значение при диагностике придают электрэнцефалографическому исследованию. Наиболее типичным ЭЭГ- феноменом эпилепсии являются комплексы "пик-волна". При проведении при электроэнцефалографии используют методы провокации, позволяющие выявить вышеуказанные комплексы в тех случаях, когда в фоновой записи они не обнаруживаются или встречаются крайне редко: гипервентиляцию (глубокое дыхание) применяют практически во всех случаях записи ЭЭГ у больных эпилепсией; вводят снотворные препараты кратковременного действия (обычно типичные комплексы "пикволна" появляются или регистрируются более часто и достоверно при засыпании или просыпании); в ряде случаев используют депривацию (лишение) сна. При этом больной не спит сутки и более перед ЭЭГ-исследованием.

В настоящие время большое значение для диагностики эпилепсии (особенно симптоматических форм) приобрели КТ и МРТ, обладающие высокой разрешающей способностью по сравнению с рентгенографией. Однако и рентгенографию черепа (обзорная и некоторые специальные методы) пока широко используют для уточнения диагноза [23].

Основные принципы лечения эпилепсии являются: раннее начало, индивидуальность, непрерывность, длительность, преемственность. Неблагоприятные эффекты действия ПЭП могут превышать действие устранения или существенного урежения припадков и ухудшать качество жизни больного. В настоящее время показано, что монотерапия эффективна примерно у 60—65% больных эпилепсией, политерапия двумя препаратами максимум у 10%, тремя препаратами — у 5%. Монотерапия имеет ряд преимуществ: токсические проявления ПЭП наблюдаются реже; в случаях отсутствия эффекта или выраженных симптомов побочных действий, не устраняемых снижением доз, можно заменить препарат на другой.

Для всех ПЭП принципом работы является снижение частоты срабатывания нейронов. Современные антиэпилептические препараты (АЭП) проявляют избирательное ингибирование деятельности патологически активных нейронов. Такое действие обычно достигается в основном следующими путями:

- 1. усилением активности тормозных нейронов, например, стимулируя активность ГАМК-рецепторов;
- 2. торможением возбуждающих рецепторов нейронов, например, снижая активность NMDA-рецепторов;

3. прямым влиянием на проведение электрического импульса, например, регулируя ионные каналы нейронов.

Ниже мы приведём некоторые из достаточно большого арсенала противосудорожных препаратов с их механизмами фармакологического действия.

Фенитоин, ламотриджин и фенобарбитал ингибируют высвобождение глутамата из окончаний возбуждающих нейронов, предупреждая тем самым активацию нейронов Вальпроевая эпилептического очага. кислота И некоторые другие противоэпилептические средства антагонистами NMDA-рецепторов являются нейронов и препятствуют взаимодействию глутамата с NMDA-рецепторами. взаимодействуют с ГАМК-А-рецепторным Бензодиазепины И фенобарбитал комплексом. Возникающие при этом аллостерические изменения ГАМК-А-рецептора способствуют повышению его чувствительности к ГАМК и еще большему входу ионов хлора в нейрон, что в результате противодействует развитию деполяризации. Тиагабин является блокатором обратного захвата ГАМК из синаптической щели. Стабилизация этого тормозного медиатора в синаптической щели сопровождается потенцированием его взаимодействия с ГАМК-А — рецепторами нейронов эпилептического очага и усилением ингибирующего влияния на их возбудимость. Вигабатрин (ингибитор ГАМК-трансаминазы) — блокирует катаболизм ГАМК и повышает её содержание в окончаниях ингибирующих нервных клеток. Габапентин обладает способностью усиливать образование ГАМК. Механизм его противоэпилептического действия обусловлен также способностью непосредственно открывать каналы для ионов калия. Карбамазепин, вальпроаты и фенитоин изменяют инактивацию потенциал зависимых натриевых и кальциевых каналов, ограничивая тем самым распространение электрического потенциала. Этосуксимид блокирует кальциевые каналы Т-типа.

Большинство эпилептических приступов могут в целом рассматриваться как безопасные, но существует определенный риск осложнений, как физических, психологических, так и социальных.

Физический риском является следующее: падения при эпилептических приступах могут быть причиной травм, возможно серьезных; неконтролируемая судорожная двигательная активность, будь то внезапные неконтролируемые движения в начале приступа или автоматизированное поведение при сложных фокальных приступах, может быть причиной ожогов и несчастных случаев.

Психологический риск: пациенты очень часто ощущают эпилептические приступы как потерю контроля, и это может приводить к снижению самооценки, чувству неполноценности и зависимости; депрессия — частое осложнение хронической эпилепсии, особенно при сериях и статусе судорожных эпилептических приступов, после которых может развиваться постиктальный психоз.

Социальный риск: существует все еще много предубеждений, связанных с эпилепсией, и у людей с эпилептическими приступами может возникнуть риск стать изгоями общества, остаться безработными и одинокими. Дискриминация может стать активной даже после единственного приступа.

Понятно, почему различные исследования показывают, что полный контроль над приступами хотя и не гарантирует хорошее качество жизни, однако является самым важным для его достижения.

Если эпилептические приступы неконтролируемы, лечение должно быть пожизненным, а длительные бесприступные периоды открывают значимые перспективы возможной ремиссии. У значительной части таких пациентов лечение на определенном этапе может быть прекращено. По этим причинам фармакорезистентность является важнейшей проблемой в лечении эпилепсии.

Лечение эпилепсии фармакопрепаратами позволяет в той или иной степени улучшить состояние больных эпилепсией, а иногла и добиться длительной стойкой ремиссии эпилептических приступов. Однако у многих больных эпилепсией применение ПЭП оказывается неэффективным или есть их непереносимость. К тому же фармакотерапия является всего лишь симптоматическим методом помощи, и для поддержания ремиссии патологического процесса должна по разработанной схеме проводиться систематически и постоянно. Кроме того, надо иметь в виду, что длительное применение требующихся доз ПЭП нередко сопровождается нежелательными побочными явлениями, или же организм больного проявляет к ним полную резистентность. В результате лечением ПЭП не удается оказать существенной помощи большому количеству (30-40%) больных фармакорезистентной эпилепсией (Malmgeen K., 2005). У пациентов, у которых не достигается долгосрочная ремиссия при приеме первых трех адекватно подобранных ПЭП, может быть поставлен диагноз «фармакорезистентная эпилепсия». Более чем у 30% пациентов с эпилепсией ремиссия не наступает никогда (Kwan P., Brodie M., 2000) [20].

«Трудноизлечимыми», «резистентными», «некурабельными», intractable эпилепсиями называют заболевания, при которых тяжесть и частота припадков, неврологические и психические сопутствующие симптомы или побочные действия антиэпилептических препаратов не поддаются удовлетворительной коррекции и не приемлемы для больного и (или) его близких. В наиболее общем плане термин «резистентность» следует относить к конкретному препарату или конкретной стратегии лечения. И в этом аспекте понятие «истинная (абсолютная) резистентность» зачастую «неэффективность лечения» приравнивается к понятию или «относительная резистентность», которая обусловлена рядом причин субъективного характера [5]. В мировой практике эпилептологии показателем резистентности условно считают 3-4 и более припадка (значимых для больного) на фоне адекватной медикаментозной терапии.

Относительная резистентность обычно связана с неправильной диагностикой эпилепсии, неудачным подбором препарата, выраженными побочными эффектами, неправильной дозировкой препарата, нарушением регулярности лечения [6]. Условной резистентностью в общепринятом смысле считают неэффективность лечения двумя или тремя препаратами первой линии выбора для данной формы эпилепсии, применяемых в моно- или политерапии в максимально переносимых дозировках. Абсолютно резистентными считают случаи, когда применение любых комбинаций препаратов в максимально переносимых дозах, подтвержденных исследованием плазмоконцентрации, является неэффективным [5]. Необходимо учитывать условность данных определений. Так, изменения, происходящие в организме больного (коморбидные состояния, гормональные перестройки, возрастные изменения и др.), в значительной мере могут изменять восприимчивость к АЭП. Внедрение в практику новых препаратов также значительно расширяет возможности лечения. Причины

резистентности в ряде случаев могут быть частично или полностью устранены при адекватном лечении причины заболевания.

Несмотря на известные успехи в изучении эпидемиологии, клиники и некоторых аспектов патогенеза у больных с фармакорезистентных эпилепсией, в настоящее время продолжается уточнение различных вариантов течения эпилептической болезни, а также углубленные исследования механизмов особенно фокальных височных и лобных припадков этого заболевания. Это необходимо для совершенствования подходов к ранней диагностике и повышения эффективности лечения больных с различной степенью прогредиентности эпилептического процесса.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Я. Б. Юдельсон, Ю. В. Юрьева. «Эпилептология для неврологов» -. Смоленск. СГМА 2004.
  - 2. Европейская декларация по эпилепсии (25 октября 1998 r).
- 3. Ю А. Белова, И. Г. Рудакова, С. В. Котов «Клинико- экономический анализ ведения больных парциальной эпилепсией»: научное издание / Проблемы стандартизации в здравоохранении. Управление качеством. 208. 18-25 (шифр п1/20813). библиогр 39 назв.
- 4. Ю. А. Белов, И. Г. Рудакова, А. С. Котов, С. В. Котов «Эффективность лечения фокальной эпилепсии у больных, перенесших инсульт» научное издание / Клиническая геронтология. М., 2014.- Том 20 N7-8к40148.
- 5. М. Р. Кременчугская, О.В. Глоба, Л. М. Кузенкова «Применение топирамата при лечении фокальной эпилепсии у детей» научное издание // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. М., 2013.- Том 113 N12 С.33-38.- Библиогр.: 28 назв.
- 6. Э. Меликян, А. Лебедова «Фармакорезистентные эпилепсии» // Врач: ежемесячный научно-практический и публицистический журнал // 2011г-№2.
- 7. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман «Болезни нервной системы» // Руководство для врачей // том2 // МОСКВА "МЕДИЦИНА"// 2001г. ЦентрСМИВОЗ//2017//
  - 8. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/ru/
- 10. Тўйчибаева Н.С., Исламова Ш.А., Шигакова Л.А., Отаева Н.Т. «Фармакорезистентные эпилепсия. Механизмы и причины»//научное издание// инфекция, иммунитет и фармакология.-Ташкент, 2014.-№4.
- 11. А.А.Скоромец, А.П.Скоромец, Т.А. Скоромец // НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ//2012Г// Москва «МЕДпресс-информ».
- 12. Официальный отчет ILAE // Практическое клиническое определение эпилепсии// Epilepsia, 55(4):475–482, 2014 doi: 10.1111/epi.12550.
- 13. Л. Р. Зенков // Клиническая эпилептология// медицинское информационное агентство //2002.
  - 14. М.Я. Киссин // Клиническая эпилептология // «ГЭОТАР-Медиа»//2011.
- 15. <a href="http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_neurology/temporal-lobe-epilepsy">http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_neurology/temporal-lobe-epilepsy</a>.
  - 16. https://www.humanitashospitals.ru/bolezni/epilepsiya-lobnoi-doli/.

- 17. С.Г. Бурд, О.Л. Бадалян, А.С. Чуканова, Г.Г. Авакян, Е.В. Крикова «Современные принципы противоэпилептической терапии взрослых» https://www.lvrach.ru/2008/08/5614679/
- 18. «Современные аспекты диагностики и лечения эпилепсии» Проф. Б.Г. Гафуров, Узбекистан, Ташкент // http://svsmedical.kz/index.php?do=static&page=info\_proshe7\_1.
- 19. Авакян Г.Н., Блинов Д.В., Лебедева А.В., Бурд С.Г., Авакян Г.Г. «Классификация эпилепсии Международной Противоэпилептической Лиги: пересмотр и обновление 2017 года».
- 20. Евгений Гусев, Гагик Авакян, Анатолий Никифоров «Эпилепсия и ее лечение» ГЭОТАР-Медиа 2016 г.
- 21. П. Вольф «фармакорезистентность и эпилепсия»/ международный неврологический журнал 4(8) 2006.
- 22. A.C. Петрухин "Парциальные эпилепсии" 2007 г. <a href="https://neuronews.com.ua/ru/issue-article-19/Parcialnye-epilepsii#gsc.tab=0">https://neuronews.com.ua/ru/issue-article-19/Parcialnye-epilepsii#gsc.tab=0</a>

#### ТҮЙІН

Мақалада қояншықтың жаңа анықтамасы, оның қоғамда таралуы, эпилептикалық талмалардың түрлері және олардың ауру құрылымында кездесу жиілігі айтылған. Маңдай және самай бөліктері эпилептикалық талмаларының клиникасы, бұл аурудың диагностикасы және емі қысқаша баяндалды. Фармакорезистенттілік мәселесі туралы мәліметтер келтірілген.

**Түйінді сөздер:** эпилепсия, бөлікті, талмалар (ұстамалар), маңдай бөлігі, самай бөлігі, фармакорезистенттілік.

#### **SUMMARY**

The article deals with a new definition of epilepsy, its prevalence in society, types of epileptic seizures and their frequency in the structure of the disease. The clinic of focal frontal and temporal epileptic seizures, diagnosis and treatment of this disease is briefly covered. The information about the problem of pharmacoresistance given.

**Keywords:** epilepsy, focal, seizures, frontal lobe, temporal lobe, pharmacoresistance.

#### УДК616.833.24-008

# ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЯХ В СПИНЕ

Максудова Х. Н. Обидов Ш. Ш.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

#### **РЕЗЮМЕ**

Боль в спине (дорсальгия) - одна из самых неотложных проблем со здоровьем. Дорсалгия является второй по распространенности причиной обращения за

медицинской помощью после респираторных заболеваний. Около 90% всех заболеваний связаны с болью, от 7 до 64% населения периодически испытывают боль, а от 7,6 до 45% страдают от повторяющихся или хронических болей. Острая боль является необходимым биологическим адаптивным сигналом о текущем, начале или уже нанесенном повреждении.

Ключевые слова: болевой синдром, вертеброгенные, боли в спине.

According to WHO, almost 90% of people experienced back pain at least once in their life [2,3]. Pain is initially a vital phenomenon, under normal conditions being the most important physiological defense mechanism. It mobilizes all the functional systems necessary for the survival of the organism. Back pain (dorsalgia) - one of the most pressing health issues. Dorsalgia is the second most common reason for seeking medical help after respiratory diseases. During the life back pains occur in 70-90% of the population and is celebrated annually at 15-25% of the people [1]. Although an episode of back pain is often short-lived, about a third of patients subsequently develop chronic pain that persists for more than 12 weeks. In 4% of the population back pain is the cause of long-term disability to work [4], which leads the frequent hospitalization, social problems, as well as economic and financial losses to society.

About 90% of all diseases are associated with pain, from 7 to 64% of the population periodically experience pain, and from 7.6 to 45% suffer from recurrent or chronic pain. Acute pain is a necessary biological adaptive signal about the current, beginning or already occurred damage. Among the pain syndromes in neurology, vertebrogenic pains in various parts of the spine, namely the cervical and lumbar spine, occupy a leading position. In 20% of adults there are periodic, recurrent vertebrogenic pains lasting 3 days or more. In 80-90% of patients with adequate therapy, acute pain regresses within 2-3 months. However, in about 5% of patients the pain syndrome persists for a longer time of the disease, acquires a remitting or chronic character [5,6].

The introduction of MRI into clinical practice and the results of clinical trials made it possible to clarify the etiological factors of back pain, which in turn led to a change in the therapeutic approaches to the management of patients. Pain can come from different structures: ligaments, facet joints, paravertebral muscles, fibrous ring, nerve trunks, etc. The most common causes are muscle-ligament damage and age-related degenerative changes in the intervertebral discs and facet joints. Also, the causes of pain may be herniated disc and stenosis of the spinal canal, usually due to hypertrophic degenerative changes in vertebral structures [8]. In 70-85% of cases, it is impossible to establish the anatomical cause of the pain and a reliable relationship between the detected changes in MRI and clinical symptoms. In this regard, after excluding specific causes of pain (oncological, inflammatory, etc.) in most cases diagnose the most probable cause, which refers to nonspecific: disc herniation, facet, muscular-tonic syndrome, etc. Nonspecific pain accounts for about 70% of clinical cases [7,8]. Nonspecific pains are a term that unites a large group of causes when it is not possible to establish an anatomical source of pain. Even though the causes of pain in the spine are quite numerous, the principles of treating such violations in general do not differ significantly. Clarifying the nature of the changes that induce pain in most patients is not of practical importance for determining therapeutic tactics [9,10]. Fundamentally important are the clinical picture and duration of pain, namely, the separation of patients with acute and chronic pain, which causes a fundamentally different strategy for managing these patients.

At the heart of acute pain lie the strain or damage of the fibrous ring, the pathological changes of interstitial ligaments, capsules of the intervertebral joints, periarthrosis [11,9]. Intensive pain in the spine is also observed when the disc is herniated. Sharp disc herniation, tearing of the outer third of the fibrous ring or displacement of the posterior longitudinal ligament are accompanied by intense local pain in the spine. The pain syndrome in such cases is mediated by nociceptors, which are in the posterior longitudinal ligament and the outer third of the fibrous ring. An additional source of pain in herniated discs can be irritation or compression of the spinal roots. In addition to pain syndromes, the role of myofascial syndromes should be considered. According to several authors, they are recorded in 35-85% of the planet's population [12]. The essence of myofascial pain syndrome lies in the fact that the muscle suffers primarily, and not after the morphological or functional disorders in the spine. Any muscle or muscle group can be involved in the pathological process. Therefore, the determination of the origin of the origin of pain is a complex process, therefore, the strategy of therapy must take this moment into account.

Analysis of domestic and international literature has shown that many methods of treatment and diagnosis of pain syndromes, recommended by WHO, do not reach the set goals [13,14,15]. Many issues are not resolved and are at the stage of discussion and study. At the same time, the basic principles of conservative therapy remain unchanged: earlier onset, withdrawal of pain syndrome, combination of pathogenetic and symptomatic therapy [16]. Despite the large number of works devoted to the complications of dorsopathy, disability of citizens in vertebrogenic dorsopathies, with this disease remain the least studied, insufficiently generalized and covered in specialized literature. For this reason, today it is important to differentiate the diseases occurring with back pain to help improve diagnosis and treatment.

#### **LITERATURES**

- 1. Современное состояние проблемы болей в спине. Bogatcheva L. A., Snetkova E. P 1996-1998.
- 2. Манвелов Л.С., Тюрников В.М. Поясничные боли (этиология, клиника, диагностика и лечение). Русский медицинский журнал 2009 г. Том 17. №20.
- 3. Маркин С.П. Современный взгляд на проблему боли в позвоночнике. Русский медицинский журнал 2009 г. Том 17.- №20.
- 4. VP Veselovsky, 1991; Levitt, K. 1993; Popelyansky YY 2001; Crombie IK, 1997; Turner JA, 2009. 300.
  - 5. Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей в пояснице. Cons. Med.2002, 4(2).
- 6. Дамулин И.В. Боли в спине: диагностичекие и терапевтические аспекты. М., 2000 г.
- 7. Chou Roger, Qaseem F, Snow V. Diagnosis and Treatment of Low Back Pain: A Joint Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and tye American Pain Society Fnn Inten Med. 2008;299 (17): 2066-2077.
  - 8. Deyo R.A., Weinstain J.N. Low Back pain. N Enge J Med, 2001. Vol. 344, No. 5,).
- 9. Олюнин Ю.А. Острые и хронические боли в области позвоночника. Русский медицинский журнал 2004 г.- том 12. №6.
- 10. Bosch M.F, Hollingworth W, Kinmonth A. L, Dixon A.K. Evidence against the use of lumbar spine radiography for low back pain. Clin Radiol. 2004 Jan; 59 (1):69-76.

- 11. Дифференциальная диагностика нервных болезней: руководство для врачей/ Под ред. Г.А. Акимова и М.м. Одинак.-Изд. 2-е испр. и дополн.-СПб: Гиппократ, 2000. С. 230-267.
- 12. Lawrence R.C./ Helmick C.G., Arnett F.C. Estimates of the prevalence of arthritis and jelected musculoskeletal disorders in the USA // Arthritis &rheumatism 1998; 12: 264-268.
- 13. Алексеев В.В. Применение мелоксикама в лечении люмбоишиалгического синдрома. Русский медицинский журнал 2003г, том 11, №7, с 416-418.
- 14. Клинические рекомендации для практических врачей, основанные на доказательной медицине. Изд. Дом "ГЭОТАР МЕД", 2001, c606-611.
- 15. Borenstein D. "Эпидемиология, этиология, диагностическая оценка и лечение поясничной боли". Междунарудный медицинский журнал, 2000, №35, с36-42.
  - 16. Леонович А.Л. Актуальные вопросы невропатологии. Минск, 1990,207с.

#### түйін

Арқадағы ауырсыну (дорсальгия) — денсаулыққа қатысты кезек күттірмейтін мәселенің бірі. Дорсальгия респираторлық аурулардан кейінгі медициналық көмекке жүгіну жағынан таралуы бойынша екінші орынға ие. Шамамен барлық аурулардың 90% ауырсынумен байланысты, халықтың 7-ден 64% - ы ауыруын сезінеді, ал 7,6%-дан 45% - ға дейін қайталанатын немесе созылмалы ауырсыну зардап шегеді. Жіті ауырсыну ағымдағы, жаңа басталғаны немесе зақымданғаны туралы қажетті биологиялық бейімделген сигнал болып табылады.

Түйінді сөздер: ауырсыну синдромы, вертеброгенді, арқа аурулары.

#### **SUMMARY**

Back pain (dorsalgia) is one of the most pressing health problems. Dorsalgia is the second most common cause of seeking medical help after respiratory illness. About 90% of all diseases are associated with pain, from 7 to 64% of the population periodically experience pain, and from 7.6 to 45% suffer from recurring or chronic pain. Acute pain is a necessary biological adaptive signal about the current, early or already inflicted damage.

**Keywords:** pain syndrome, vertebrogenic, back pain.

УДК 616.7-08

# БЕЗОПАСНОСТЬ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО МАНИПУЛЯТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР)

Е.Е. Нусипов

Институт остеопатической медицины, г.Алматы, Казахстан

#### **РЕЗЮМЕ**

Выполнен обзор публикаций на тему безопасности остеопатического манипулятивного лечения по базам данных: Cochrane Health, MEDLINE через PubMed,

Scholar.google, EMBASE за период с 2000 по 2018гг. Проведен анализ литературы и выделены ключевые аспекты безопасности данного лечения.

Ключевые слова: остеопатия, манипуляция, безопасность, риск.

#### Ввеление

Остеопатическая медицина входит в число наиболее растущих секторов медицины [1]. Первая остеопатическая школа была основана в 1892 году Эндрю Тейлором Стилом. Его ранние работы и философия, объясняющая врожденную способность организма исцелять себя, являются краеугольным камнем остеопатической медицины.

Сегодня остеопатическая медицина стала системой медицинского обслуживания с технологией, которая сочетает в себе потребности пациента с современной практической медициной. Акцент ставится на заботе о пациенте, взаимосвязи между структурами и функциями организма и способностью организма исцелять себя [2].

Несмотря на растущую популярность, остеопатическая медицина не находит широкого понимания, как традиционная медицина с ее комплексом фармакологических средств. Остеопатические ручные техники и манипуляции, составляющие остеопатическую медицину, часто являются предметом дебатов, особенно в свете современной доказательной медицины. Поэтому возникают вопросы: Какова безопасность остеопатических техник? Какой вред может наступить в результате практики, и степень риска?

#### Материалы и методы.

Проведен обзор литературы, систематических обзоров на тему безопасности остеопатических техник и манипуляций по популярным базам данных: Cochrane Health, MEDLINE через PubMed, Scholar.google, EMBASE за период с 2000 по 2018 гг. По интересующей теме найдено 26 систематических обзоров и обзорных статей. Критериями включения являлись публикации касающиеся исследования безопасности и рисков остеопатических ручных техник. В обзор не включались статьи о надежности диагностики и клинической эффективности остеопатической медицины.

#### Результаты и обсуждение.

В целом остеопатические техники и манипуляции считаются вполне безопасными, учитывая доказательства и случаи с побочными исходами [3]. У многих врачей остеопатов есть свойственный страх травмировать пациентов, когда они выполняют остеопатические техники и манипуляции.

Основываясь приблизительно на несколько сот миллионов остеопатических процедур, проводимых каждый год в Соединенных Штатах Америки, а также на обзоре литературы за последние шесть десятилетий, было найдено только 185 сообщений о травме [4]. Однако, помимо хорошей подготовки врача остеопата, ключом к безопасности остеопатических техник и манипуляций, является тщательный сбор анамнеза и физикального обследования до применения любой остеопатической процедуры.

По данным Daniel C. Cherkin и др., из обзора доказательств 20-ти систематических обзоров и рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) по безопасности манипулирования грудного и поясничного отделов позвоночника, при болях, показали, что спинальные манипуляции относительно безопасны [5].

В исследовании остеопатов из Канады, были найдены соответствующие отчеты о случаях заболеваний, обзорные статьи относительно безопасности лечения грыж поясничного отдела с помощью манипулятивных техник и побочных эффектов, связанных с ними [6]. Все эти данные были оценены в соответствии с качеством, а результаты и выводы были приведены в таблицу. Из опубликованных данных была рассчитана оценка риска манипуляции поясничного отдела позвоночника с грыжей лиска. Эти данные сравнивали с оценкой безопасности применения нестероилных противовоспалительных препаратов (НПВП) и хирургическими вмешательствами при грыже диска. В результате, оценка риска манипуляции с позвоночником при грыже диска рассчитывалась из опубликованных данных, как менее 1 в 3,7 миллиона. Очевидная безопасность остеопатической манипуляции поясничного позвоночника в сравнении с другими традиционными медицинскими подходами (лекарственными И хирургическими), поощряет его использование консервативного лечения грыжи диска позвоночника.

Далее, в систематическом обзоре, опубликованном в The American Journal of Medicine», обобщены данные о рисках манипуляций на позвоночнике [7]. Были включены статьи, отчеты на разных языках мира, от разных авторов, содержащие данные о рисках, связанных с манипуляциями на позвоночнике. Эти данные показывают, что отмечались незначительные, преходящие побочные эффекты у половины всех пациентов, получивших манипуляции с позвоночником. Оценка серьезных осложнений варьирует от 1 на 2 миллиона манипуляций до 1 на 400 000.

Безопасность, как и эффективность остеопатических техник и манипуляций вызывает озабоченность у всех врачей остеопатов и их пациентов. Американская ассоциация остеопатов способствовала документированию качества, безопасности и эффективности остеопатической медицины, включая остеопатическое манипулятивное лечение [8]. В 2002году, основываясь на имеющихся отчетах и экспертных заключениях. документально подтвержденных безопасности записях остеопатическом манипулятивном лечении, НКФ (национальный форум по качеству) принял рекомендацию Американской ассоциации остеопатов считать инвалидность или смерть от манипуляций на позвоночнике в качестве отчетного неблагоприятного события, поскольку оно является неожиданным, непреднамеренным, измеримым и предотвратимым. Многие государства и организации приняли эти предложения. Однако в 2011 году НКФ рекомендовал удалить этот пункт: «инвалидность или смерть от манипуляций на позвоночнике в качестве отчетного неблагоприятного события», так как случаи инвалидности или смерти от манипуляций на позвоночнике отсутствовали в отчетах, сообщаемых учреждениями здравоохранения Соединенных Штатов Америки [9].

Чтобы гарантировать, что все врачи остеопаты компетентны в безопасном использовании остеопатического манипулятивного лечения, Американская ассоциация колледжей остеопатической медицины и Национальный совет остеопатических медицинских экспертов, ввели документ о компетентности в использовании остеопатического манипулятивного лечения у всех врачей и студентов — медиков, которые желают получить лицензию или сертификат [10,11,12].

В журнале Американской ассоциации остеопатов, за март 2018г, сообщается отчет о результатах опроса более, чем 880 пациентов, с которыми было в общей

сложности в более 1800 эпизодов остеопатического манипулятивного лечения (все врачи прошли обучение в США и получили лицензию ДО; МD). Это самое крупное проспективное исследование неблагоприятных случаев остеопатического манипулятивного лечения. В итоге, сообщалось только о легких побочных эффектах, такие, как незначительная боль, дискомфорт (0,5-1,6% случаев) 95%ДИ. Об инвалидности или смерти от манипуляций на позвоночнике сообщений не было [13].

Неблагоприятные исходы от мануальной терапии, проводимые не остепатическими клиницистами, зарегистрированы в основном после процедур, подобных выскоскоростному остеопатическому манипулятивному лечению с малой амплитудой [14,15].

Также, имеется опубликованная работа о неблагоприятных последствиях остеопатического манипулятивного лечения, произошедших с января 2001 по июнь 2006г. [16]. Были проанализированы отчеты о случаях заболевания, серии случаев, два проспективных исследования, три исследования по контролю заболевания. Общее количество пациентов не указывается. Однако у 200 пациентов подозревали серьезные осложнения, т.е. предполагали причинную связь между манипулятивным лечением позвоночника и неблагоприятным эффектом. У 30% пациентов описывали мягкие побочные эффекты.

#### Выводы.

- 1. Основой безопасности остеопатического манипулятивного лечения является безупречная подготовка врача, тщательный сбор анамнеза и физикального обследования до применения любой остеопатической процедуры.
- 2. Несмотря на малый процент неблагоприятных случаев, и осложнений остеопатического манипулятивного лечения, врач всегда должен соотносить риски и необходимость предполагаемых манипуляций.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Gunnar Brolinson, P.,McGinley, Sarah M.G.,Kerger, Shawn, Osteopathic Manipulative Medicine and the Athlete. Current Sports Medicine Reports: <u>January-February</u> 2008 Volume 7 Issue 1 p 49-56.
- 2. Sefinger, MA, HH King, RC Ward, et al. Osteopathic philosophy. Q: Basics of Osteopathic Medicine, 2nd edition., RC Ward, JA Jerome и JM Jones III (ред.). Балтимор: Липпинкотт Уильямс и Уилкинс, 2002, c.5-10.
- 3. Assendelft, WJJ, LM Bouter и PG Knipschild. Complications of spinal manipulation: a comprehensive review of the literature.J. Fam. Практ. 42: 475-480, 2012.
- 4. <u>Vick DA</u>, <u>McKay C</u>, <u>Zengerle CR</u>, The safety of manipulative treatment: a literature review, J Am Osteopath Assoc. 2000 год февраль, 96 (2): 113-5.
- 5. Daniel C. Cherkin, PhD; Karen J. Sherman, Ph.D.; Richard A. Deyo, MD, MPH;  $\Pi$ oπ  $\Gamma$ . Shekell, MD, PhD, A. Review of the Evidence for the Effectiveness, Safety, and Cost of Acupuncture, Massage Therapy, and Spinal Manipulation for Back Pain., 3.06.2003.
- 6. <u>Drew Oliphant.</u>, Safety of Spinal Manipulation in the Treatment of Lumbar Disk Herniations: A Systematic Review and Risk Assessment. <u>March–April, 2004</u> Volume 27, Issue 3, Pages 197–210.

- 7. <u>Clare Stevinson</u>, MSc,<u>Edzard Ernst</u>, MD, PhD., Risks associated with spinal manipulation. The American Journal of Medicine. <u>May 2002</u>Volume 112, Issue 7, Pages 566–571.
- 8. National Quality Forum (NQF). Agency for Healthcare Research and Quality website. Reviewed July 2011. Accessed January 29, 2018.
  - 9. http://hfcis.cdph.ca.gov/faq/hospital.aspx. Доступ к 29 января 2018 года.
- 10. Tunanidas AG, Буркхарт Д.Н. Американская ассоциация остеопатической приверженности качеству и непрерывному обучению. J Am Osteopath Assoc.2005; 105 (9): 404-407.
- 11. Американская ассоциация колледжей остеопатической медицины (AACOM). Остеопатические основные компетенции для студентов-медиков. Чеви Чейз, MD: AACOM; 2012.
- 12. <a href="http://www.aacom.org/docs/default-source/insideome-2012/corecompetencyreport2012.pdf?sfvrsn=0">http://www.aacom.org/docs/default-source/insideome-2012/corecompetencyreport2012.pdf?sfvrsn=0</a>. Доступ к 1 февраля 2018 года.
- 13. Национальный совет остеопатических медицинских экспертов (NBOME). Фундаментальные области остеопатической медицинской компетентности 2016. Conshohocken, PA: NBOME; 016. <a href="https://www.nbome.org/docs/Flipbooks/FOMCD/index.html#p=1">https://www.nbome.org/docs/Flipbooks/FOMCD/index.html#p=1</a>. Доступ к 1 февраля 2018 года.
- 14. Degenhardt BF, Johnson JC, Brooks WJ, Norman L. Характеризуя побочные эффекты, сообщаемые сразу после остеопатического манипулятивного лечения. J Am Osteopath Assoc. 2018; 118 (3): 141-149.
- 15. Carnes D, Mars TS, Mullinger B, Froud R, Underwood M. Неблагоприятные события и мануальная терапия: систематический обзор. Человек Тер. 2010; 15(4): 355-363. doi: 10.1016 / j.math.2009.
- 16. Nielsen SM, Tarp S, Christensen R, Bliddal H, Klokker L, Henriksen M. Риск, связанный с манипуляцией позвоночником: обзор обзоров. Syst Rev. 2017.
- 17. <u>Moore A.</u>, Adverse effects of spinal manipulation. <u>J R Soc Med.</u> 2007 Oct;100(10):445; author reply 447.

### ТҮЙІН

Деректер қорын остеопатикалық манипуляциялық емдеу қауіпсіздігі туралы жарияланымдарға шолу: Cochrane Health, MEDLINE арқылы PubMed, Scholar. google, EMBASE 2000 жылдан 2018 жылға дейін. Әдебиеттерді талдау жүргізілді және осы емдеудің қауіпсіздігінің негізгі аспектілері бөлінді.

Түйінді сөздер: остеопатия, манипуляция, қауіпсіздік, тәуекел.

#### **SUMMARY**

A review of publications on the safety of osteopathic manipulative treatment of databases: Cochrane Health, MEDLINE through PubMed, Scholar. google, EMBASE for the period from 2000 to 2018. The analysis of the literature is carried out and key aspects of the safety of this treatment are highlighted.

**Keywords:** osteopathy, manipulation, safety, risk.

# ПОСТИЗОМЕТРИЧЕСКАЯ РЕЛАКСАЦИЯ ПРИ ГРЫЖАХ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА С ВЫРАЖЕННЫМИ МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИМИ РЕАКЦИЯМИ

Пак А. К.

МЦ «Сана», Институт остеопатической медицины, г. Алматы, Казахстан.

#### **РЕЗЮМЕ**

В статье описаны четыре клинических случая грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника с выраженным мышечно-тоническими реакциями, симптомами натяжения. Показано эффективность длительного применения мышечно-энергетических техник в устранении мышечно-тонических реакций нижних конечностей и влияния их на клинический эффект, стойкость результатов и длительность ремиссий.

Ключевые слова: грыжа межпозвокового диска, мышечно-тоническая реакция, симптомы натяжения, постизометрическая релаксация, мышечно-энергетические техники.

#### Ввеление

В различной медицинской специализированной литературе много внимания уделено причинам, клиническому развитию и лечению грыж межпозвонковых дисков. Рассмотрено применение, клиническая значимость и эффективность различных методов лечения: медикаментозных, физиотерапевтических, рефлексологических, тракционных, остеопатических, нейрохирургических и реабилитационных (ЛФК). Но очень мало внимания уделялось вопросу: «А что делать с последствиями грыж межпозвонковых дисков?», так как подразумевалось, что работа с этиологическими и патогенетическими причинами грыж автоматически решает и проблему осложнений. В статье на клинических примерах предпринята попытка объяснения, что это не всегда так. И что иногда очень важно работать с последствиями также, как и с причиной. Я попытался объяснить, основываясь на данных литературы, механизм действия длительного использования мышечно-энергетических техник, хотя первое решение о их длительном применении в практике было чисто интуитивным.

#### Материал и методы

Больная М., 35лет, обратилась с болями в поясничном отделе позвоночника, с иррадиирующие в левую ногу по задней поверхности, ощущение «жжения» в области икроножной мышцы. Боли выраженные и при нагрузке, и в покое: «Я совершаю каждый день «подвиг Мересьева», ставлю машину на стоянку и, пока дойду до квартиры, останавливаюсь 3-4 раза из-за боли в ноге». Она считала себя больной около восьми лет. Связывала появление болей с подъемом чрезмерных тяжестей: «Начинала с челночного бизнеса, носила тяжелые сумки». Обострения происходили один-два раза в год, но последнее обострение длится уже около полугода. Проходила лечение медикаментозное у невропатологов, физиолечение, у нескольких специалистов мануальной терапии проходила сеансы с незначительным улучшением состояния, эффекты недолговременные.

Объективно: Анталгический сколиоз. Ограничения активных движений в поясничном отделе позвоночника, более выраженные во флексию и латерофлексию влево. При исследовании пассивных движений отмечены функциональные блокады в двигательных сегментах поясничного отдела позвоночника L5-S1 и L4-L5 во флексию, латерофлексию влево, а также ограничения движений в шейно-грудном грудопоясничном переходах, нижне-грудном отделе, в атлантозатылочном атлантоаксиальном суставах и в крестцово-подвздошных сочленениях с обеих сторон. При исследовании мышечной сферы наблюдалось тоническое напряжение длинного разгибателя спины, квадратной мышцы поясницы слева, подвздошно-поясничной мышцы слева, трехглавый мышцы голени больше слева. Положительные симптомы натяжения: симптом Ласегаслева менее тридцати градусов, справа пятьдесятшестьдесят градусов, но положителен симптом Бехтерева (перекрестный симптом Ласега), также положительный симптомы Сикара (боль при подошвенном сгибании стопы) и Нери (боль походу корешка при пассивном наклоне головы). На магнитнорезонансной томограмме выявлена грыжа диска L5-S1 левосторонняя 8 мм и протрузия диска L5-S1 4 мм. Проверка резистивных тестов показала, что сила мышц нижних конечностей удовлетворительная. [1, 2]

Были проведены три сеанса мануальной терапии с интервалом два сеанса в неделю с применением мягкотканных, артикуляционных и трастовых техник. Достигнуто незначительное уменьшение поясничных болей. Тогда пациентке было предложено без оплаты ходить каждый день. Проводилось постизометрическая релаксация мышц ног, иногда в сочетании с массажом или методом цветения. Сеансы мануальной терапии повторили через три недели и в конце лечения через два месяца. После того, как были устранены симптомы натяжения наступило значительное улучшение самочувствия. Со слов пациентки она перестала совершать «подвиг Мересьева» и уехала в «Карловы Вары». По возращении приходила на контрольный осмотр с хорошим эффектом. Пациентка обратилась через пять лет с проблемой шейного отдела позвоночника и через восемь лет с небольшим обострением поясничной грыжи без симптомов натяжения. С ногой все было хорошо.

Пациент А., 24 года, обратился с жалобами на боли в пояснице, иррадиирующие по задней боковой поверхности правой ноги до большого пальца. Боли впервые появились после подъема тяжестей, работал в казино и часто приходилось переносить тяжелые столы. Ранее боли снимал лекарствами, которые в первый раз назначила невропатолог. В этот раз боли в спине начались после тренировки месяц назад, занимается айкидо. Лекарственное лечение эффекта не оказало. Постепенно процесс прогрессировал и, когда стало очень больно ходить, обратился к мануальному терапевту.

Объективно: Анталгическая поза с наклоном тела влево и вперед. При проверке активных движений резко ограничены латерофлексия вправо и экстензия, несколько меньше ограничение во флексию и наиболее свободно латерофлексия влево. При исследовании пассивных движений обнаружены флексионнаяненейтральная дисфункция сегмента L4-L5, функциональные блоки сегмента L5-S1, ограничены движения в крестцово-подвздошных суставах, грудопоясничном и шейногрудном переходах и верхнешейном отделе позвоночника. При исследовании мышечной системы обнаружено тоническое напряжение подвздошно-поясничной мышцы,

грушевидной мышцы справа, квадратной мышцы поясницы слева, трехглавой мышцы голени справа. Положительные симптомы Ласега справа третьей степени, менее тридцати градусов, перекрестный симптом Ласега, симптомы Сикара и Нери. Проверка тестов на сопротивление показало хорошую силу мышц нижних конечностей. [1, 2].

На магнитно-резонансной томограмме выявлены грыжа межпозвонкового диска L4-L5 правосторонняя фораминальная 7 мм и грыжа межпозвонкового диска L5-S1 центральная 6 мм. Было проведено три сеанса мануальной терапии с применением мягкотканных, артикуляционных и мышечно-энергетической техники коррекции флексионной дисфункции поясничного отдела позвоночника с незначительным улучшением. Тогда, как и первой пациентке, было предложено ходить каждый день бесплатно для проведения пост-изометрической релаксации мышц нижней конечности. Как и в первом случае, после восстановления мышц и устранения симптомов натяжения наступила стойкая ремиссия. Пациент даже продолжил заниматься айкидо. Обращался еще раз через два года с обострением процесса, но менее выраженным и без мышечно-тонических реакций нижних конечностей.

Было еще два подобных случая, но в них постизометрической релаксации были обучены родственники пациентов с контрольными приемами раз в месяц. В обоих случаях после устранения в течение двух месяцев мышечно-тонических реакций нижних конечностей наступала стойкая ремиссия.

#### Обсуждение и результаты

Скелетные мышцы позвоночных состоят из экстрафузальных мышечных волокон, специализированных на сократительной функции, и интрофузальных, входящих в состав чувствительных нервных приборов нервномышечных Экстрафузальныепоперечно-полосатые мышцы составляют около половины массы человеческого тела. Они не только осуществляют и обеспечивают моторику, но и участвуют в разнообразных метаболических процессах. Среди экстрафузальных мышечных волокон в скелетно-мышечной системе различают фазические, связанные с динамикой движения, и тонические, ответственные за статическое напряжение. Фазические мышечные волокна иннервированы по принципу: одно мышечное волокно аксон, тогда как для тонических мышечных волокон характерно полиаксональная иннервация. Иннервация тонических мышц осуществляется Альфамалыми немиелизированными медленнопроводящими нервными волокнами. В альфамалых нейронах большое общее сопротивление мембраны клетки. Это означает, что при действии одних и тех же импульсов тоническая возбудимость в них больше, чем в крупных нейронах. У тонических мышц более низкий порог рефлекса на растяжение. Механическая реакция быстрого интрафузального волокна сводится к значительному противодействию, а реакция медленного тонического волокна выражается в смещении и медленном восстановлении длины. Тонические мышцы, или антигравитационные, преодолевающие силу тяжести Земли, находятся в постоянном напряжении, поддерживая вертикальное или горизонтальное положение человеческого тела. Они связаны с древними отделами человеческого мозга и при патологии усиливают свое тоническое напряжение. Запускающим фактором миодистонических изменений являются рефлексы, то есть появление очага патологической ирритации, ведущей к повышению тонуса мышц (Я. Ю. Попелянский, Э. И. Богданов, Ф. А. Хабиров 1984 год, Р. А. Хабиров 1988 год, Ф. А. Хабиров 1992 год). Раздражитель возбуждает мотонейроны через афференты центральной нервной системы. Любое болевое раздражение вызывает активацию симпатического отдела вегетативной нервной системы, усиливая выделение симпатина и адреналина, и стимулируя образование ферментахолинэстеразы. Адаптационно-трофическая ацетилхолинолитического функция симпатической иннервации распространяется в первую очередь на гладкую мускулатуру сосудистой системы и поперечнополосатую мышечную ткань (Орбелли Л. А. 1946 год. И. И. Русецкий 1958 год). При ее нарушении не осуществляется правильная координация сокращений отдельных моторных соединений, правильный мышечный эндоритм. Возникший мышечный гипертонус сам по себе является источником болевых ощущений (М. Д. Аксёнов 1971 год, Г. А. Иваничев 1990 год, Ф. А. Хабиров 1992 год). Локальную боль и мышечное напряжение следует считать взаимообусловленным процессом. Нарушение соотношения проприоцептивной и экстрацептивнойимпульсации (отсутствие торможения импульсов ноцицептивной модальности вследствие ослабления афферентациипроприоцептивного характера) в районе заднего рога ответственно за чувство боли. Появление болевого синдрома можно объяснить образованием гиперактивной структуры в районе заднего рога, где предполагается ослабление пресинаптического торможения импульсов, поступающих из зоны гипертонуса (Г. А. Иваничев 1990 г.) Наличие и сохранение боли способствует дальнейшему усилению тонуса мышц, таким образом формируя автономный механизм спонтанных болей. Патогенетическая схема «спазм-боль-спазм» подтверждается экспериментально. Длительно существующий гипертонус может вызвать миогенную ишемию в следствии расстройства микроцеркуляции с последующим ацидозом ткани и накоплением продуктов межуточного обмена, которое вызывает раздражение болевых рецепторов. Первичнообусловленные локальные нарушения тканевого кровообращения могут вызвать вторичные патобиохимические, а в ряде случаев и патоморфологические в мышцах. В условиях тканевой гипоксии возможно интерстициального отека определенных участков мышц, что тоже может быть источником болей. В этих же условиях возможно накопление в тканях биологически активных веществ, в частности кининов, являющихся алгогенными веществами. Накапливаясь в течение определенного времени биологически активные вещества могут вызвать иреактивный воспалительный процесс. Локальная гипоксия стимулирует выделение тучными клетками соединительной ткани гистамина и гепарина. При этом застойный белок приобретает волокнистую структуру – возникает фиброзное перерождение тканей (Drennam 1951 г.). Мио – и вазодистонические нарушения обуславливают формирование синдрома тканевой капиллярно-трафической недостаточности, которой, во-первых, вызывает нарушение функции, а во-вторых, развитие структурно-морфологических изменений (атрофии, дистрофии, пролиферации соединительной ткани). То есть образуются узелки Корнелиуса, гипертонусы Мюллера, миогелозыШаде и Ланга, которые, становясь тригерными структурами, усугубляют дальнейшее расстройство функции. [3].

В мануальной медицине одним из основных методов лечения мышечных синдромов является постиметрическая релаксация или в остеопатии мышечно-энергетические техники. Механизм лечебного действия ПИР сложен. По мнению К. Lewit (1980) в основе релаксации лежит комплекс факторов, важнейшим из которых является нормализация деятельности рефлекторного аппарата спинного мозга,

восстановление нормального динамического стереотипа. Изометрическая работа требует участия всей мышцы против внешнего усилия. Мышпа миофасцикулярнымгипертонусом способна реализовать это напряжение только за счет своей непораженной части. Поскольку при этом режиме работы вся мышца остается неизменной в своей исходной длине, функционально-активная её часть при сокращении начинает растягивать пассивный участок гипертонуса. Последующее пассивное растяжение всей мышцы до максимальной величины способствует дальнейшему уменьшению размеров гипертонуса с переферии. При повторной изометрической работе в условиях зафиксированной длины мышцы, растягивающее влияние «здоровых» участков на пораженный еще более усиливается. Это приводит к повторному уменьшению размера гипертонуса. При максимальном пассивном растяжении мышцы до ее возможных физиологических характеристик сократительная способность вообще падает до нуля, что свидетельствует о возникновении гипотонии в мышце. Через 25-30 минут она возвращает «привычную» для себя длину без восстановления имевшегося гипертонуса. Условием положительного эффекта лечения является также устранение этиологического фактора, вызвавшего появление механическом-растягивающим-эффекте гипертонуса. Представления o единственном в лечебном факторе ПИР является упрощением сложного явления. аналгезирующий эффекты ПИР связаны Релаксирующий И co однонаправленными изменениями в системах афферентации в деятельности сегментарного аппарата спинного мозга. Выше подчеркивалось, что в результате снижения общей афферентации и ее дисбаланса из гипертонуса развертываются механизмы подкрепления существующего гипертонуса. Неизменный экстрацептивный и интерцептивный потоки импульсации, проводящиеся в системе клеток широкого динамического ряда 2-4 слоев сегмента спинного мозга, не испытывают эффективного пресинаптического торможения со стороны так называемых островковых клеток. Активность островковых следствии обшего же клеток снижается дефицитапроприоцепции и ее дисбаланса. Иными словами, снижается эффективность механизмов воротного контроля сегмента. В этой связи исчезновениегипертонуса является скорее функциональным, чем структурным феноменом, означающим восстановление общего уровня проприоциптивного потока и нормализацию ее составляющих. Параллельно восстанавливаются механизмы контроля и регуляции тонуса мышцы в пределах сегментарного аппарата спинного мозга. Тем самым ликвидируется очаг патологического возбуждения в заднем роге спинного мозга, устраняется деятельность генератора переферической детерминантной структуры, что означает распад этой патологической системы. Таким образом, ПИР оказывает многостороннее действие на нейромоторную систему регуляции тонуса поперечнополосатой Она, во-первых, способствует нормализации мышцы. проприоцептивнойимпульсации, во-вторых, устанавливает физиологическое соотношение между проприоцептивной и другими видами афферентации. Результатом этого является восстановление эффективности механизмов торможения, то есть устранения активности первого пункта генераторной системы. [4]

#### Заключение

На примере нескольких клинических случаев было показано, что иногда очень важно воздействие и восстановление мышечной сферы при грыжах межпозвонковых

дисков поясничного отдела позвоночника. Поскольку длительное тоническое перенапряжение мышцы за счет нейрогумаральных реакций вызывает нарушение васкуляризации и соответственно ишемию пораженных участков мышц с развитием ацидоза тканей, интерстециального отека и даже явлений асептического воспаления, что приводит к патобиохимическим и даже структурно-морфологическим изменениям. Кроме того, изменения тормозной афферентации из-за нарушенного эндоритма мышцы создает очаг возбуждения в заднем роге спинного мозга данного сегмента. Все это приводит к патологическому кругу боль-напряжение-боль-напряжение и т.д. Применение постизометрической релаксации постепенно приводило к восстановлению тонуса мышцы и ее эндоритма, восстановлению проприоцептивнойафферентной импульсации, что устраняло очаг возбуждения в заднем роге спинного мозга, улучшению кровообращения в мышцах и биохимического обмена, устранение структурно-морфологических изменений. Всё это приводило к разрыву круга больнапряжение и улучшению клинического состояния пациентов. И это также влияло на стойкость и длительность ремиссии.

#### Выводы

Во-первых, в оценке состояния грыж важно не только состояние и функциональная подвижность позвоночника, но и состояние тонических мышц нижних конечностей.

Во-вторых, хотя и остеопатия является быстродейственным методом лечения, но иногда лучше пациента настроить на длительное лечение, так как кинестетическая система достаточно инертна и выраженное тоническое напряжение мышц уходит медленно.

В-третьих, наиболее действенным методом воздействия на тоническое перенапряжение показало использование мышечно-энергетических техник.

И наконец восстановление работы тонических мышц нижних конечностей однозначно влияет на выраженность клинических эффектов и длительность ремиссий.

#### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Красноярова Н. А., Никонов С. В. «Поясничный отдел позвоночника. Биомеханические нарушения и их коррекция», г. Алматы 2013 г.
  - 2. В. Б. Ситель «Мануальная терапия», Москва: «РУСЬ» ,1998 г.
  - 3. Ф. А. Хабиров, Р. А. Хабиров «Мышечная боль», Казань 1995 г.
  - 4. Г. А. Иваничев «Мануальная медицина»- Москва: ООО «Медпресс», 1998 г.
  - 5. С. В. Новосельцев «Введение в остеопатию». СПб.: «Фолиант», 2005 г.

#### ТҮЙІН

Мақалада керілу симптомдарымен, бұлшықетті-тонустық реакциялармен омыртқаның бел жағындағы омыртқааралық дискілерінің жарықтарының төрт клиникалық жағдайы сипатталған. Аяқтарының бұлшықет-тонустық реакцияларын жоюда бұлшықет-энергетикалық техникаларын ұзақ қолданудың тиімділігі және олардың клиникалық әсерге беретін әсері, нәтижелердің тұрақтылығы мен ремиссиялардың ұзақтығы көрсетілген.

**Түйінді сөздер:** омыртқааралық дискілерінің жарығы, бұлшықетті-тонустық реакция, керілу симптомдары, постизометриялық релаксация, бұлшықет-энергетикалық техникалары.

### **SUMMARY**

The Article describes four clinical events of lumbar spine herniated disks with apparent muscular tonic reactions, stretch symptoms. The efficiency of long application of the muscular - energy healing techniques in elimination of muscular tonic reactions of lower limbs and their clinical effect, result consistency and remission time duration is indicated.

**Keywords:** herniated disk, muscular tonic reactions, stretch symptoms, postisometric relaxation, muscular - energy healing techniques.

### УДК 616.831-005.1-614.7

### ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ С ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИЕЙ: ЧАСТАЯ СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ

Урунов Д.А., Некбаева О.С.

Республиканский Научный Центр Экстренной Медицинской Помощи (РНЦЭМП) Самаркандский филиал, г. Самарканд, Узбекистан

Введение. В последние годы отмечается рост сосудистых заболеваний головного мозга, в том числе острых нарушений мозгового кровообращения. Ежегодно в мире переносят инсульт от 15млн. до 20 млн. больных, который насчитывает от 1 до 4 случаев на 1000 населения. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям (World Development Report) в мире каждый год умирают от инсульта 8-10 млн. человек. На сегодняшний день численность больных инсультом составляет около 80-90 млн. человек. По данным ВОЗ инсульт занимает второе место в структуре общей смертности населения, уступая лишь кардиоваскулярной патологии. Инсульт занимает первое место, как причина стойкой утраты трудоспособности. По механизму возникновения инсульт делится на ишемический и геморрагический. Но в клинической практике бывают случаи геморрагической трансформации ишемического инсульта, который включает в себя кровоизлияние (от точечных до небольших) в очаг инфаркта мозга.

**Цель исследования.** Проанализировать и выявить частую сопутствующую патологию и летальность при ишемическом инсульте (инфаркт мозга) с геморрагической трансформацией.

**Материалы и методы.** В нашем исследовании было отобрано 42(100%) больных лечившиеся в отделении экстренной неврологии и нейрореанимации с диагнозом ишемический инсульт с геморрагической трансформацией. Из них было 22(52,4%) мужчин и 20(47,6%) женщин в возрасте от 48 до 75 лет. Средний возраст больных составил 61,5 лет. Всем больным при поступлении и на 3-5 сутки была проведена МСКТ головного мозга (где было выявлена геморрагическая трансформация

ишемического очага), исследование глазного дна, ЭКГ, лабораторные методы исследования (коагулограмма, биохимический анализ крови и тд).

Результаты и их обсуждение. Все 42 (100%) больных страдали гипертонической болезнью с сопутствующей патологией. Из них 26 (62%) больных страдали сахарным диабетом и гипертонической болезнью, у 16 (38%) больных была диагностирована гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и церебральный атеросклероз. При этом нужно отметить, что из 42 больных летальность составила 16,7 % (7больных). Из этих 7 скончавшихся больных, у 5 больных был сахарный диабет и гипертоническая болезнь, у 2 гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и церебральный атеросклероз. Исходя из наших данных наглядно видно, что геморрагическая трансформация ишемического инсульта в большинстве случаев происходит у больных с сахарным диабетом и гипертонической болезнью. Причем летальность в пределах стационара высока у этой же категории больных.

Заключение. Таким образом, церебральный инсульт является чрезвычайной проблемой медицинской и социальной значимости. Больные с сахарным диабетом и гипертонической болезнью перенесшие инсульт нуждаются в особом внимании со стороны всех специалистов. Прежде всего, важна работа эндокринологов, неврологов и кардиологов по предупреждению возникновения инсульта у таких больных. Следует особо обратить внимание на первичную и вторичную профилактику, диспансеризацию и вести особый учет этой категории больных.

### УДК 616.831-085-616.24-002

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕБУЛАЙЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ ЗАСТОЙНОЙ ПНЕВМОНИИ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ИНСУЛЬТА

Урунов Д.А., Хушбаков Н.З.

Республиканский Научный Центр Экстренной Медицинской Помощи (РНЦЭМП) Самаркандский филиал, г. Самарканд, Узбекистан

Введение. Частота застойной пневмоний у больных с инсультами колеблется от 20 до 30%. Этот процент значительно выше у мужчин, что связано с вредными привычками (курение, употребление алкоголя) и у больных с геморрагическим инсультом, нежели чем с ишемическим инсультом. Это в свою очередь связано с тем, что при геморрагических инсультах рекомендуется строгий постельный режим, а при ишемических инсультах рекомендуется ранняя вертикализация больных. Традиционная терапия застойной пневмонии при инсультах часто не даёт должного эффекта, так как при традиционной терапии непосредственно в паренхиму легких доставляется незначительная часть лекарственных препаратов. При небулайзерной терапии лекарственные средства непосредственно направляются в дыхательные пути, что значительно увеличивает попадание лекарственных средств непосредственно в паренхиму легких.

**Цель.** Изучить и оценить эффективность небулайзерной терапии застойной пневмонии при комплексном лечении инсульта.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 98 пациентов с ишемическим и геморрагическим инсультом (53 мужчин и 45 женщин), в возрасте от 39 до 78 лет. Больные были разделены на две группы. В основную группу были включены 50 больных (27 мужчин и 23 женщин), а в контрольную группу 48 больных (26 мужчин и 22 женщин). Ингаляция производилась небулайзером Бореал.

Критериями отбора для пациентов в исследовании были включены:

- 1) наличие диагноза инсульт подтверждённая клинически и при МСКТ, МРТ исследовании головного мозга.
- 2) наличие застойной пневмонии с бронхообструктивным синдромом (кашель с трудно отделяемой мокротой, одышка, дыхательная недостаточность) подтвержденная клиническим и рентгенографическим исследованием.

Результаты. В основной группе 50 больных получали небулайзерную терапию + традиционную терапию (антибиотикотерапия, десенсибилизирующая терапия, муколитические препараты) застойной пневмонии и базисную терапию инсульта. Контрольная группа из 48 больных получали только традиционную терапию застойной пневмонии и базисную терапию инсульта. Небулайзерная терапия включала последовательно ингаляции муколитика амброксол в количестве 2,0 мл, бронхолитика эуфиллин 2,4% в количестве 3,0-5,0 мл, в качестве десенсибилизирующего препарата использовался дексаметазон в количестве 1,0-2,0 мл. Ингаляции проводились по 5-8 минут 1 раз в сутки, а при дыхательной недостаточности 2 раза в сутки. У больных, получавших традиционную терапию застойной пневмонии, положительная динамика отмечалась на 4-5 сутки лечения, а у больных получавших небулайзерную терапию на фоне традиционной терапии положительная динамика отмечалась на 2-3 сутки лечения. Положительная динамика характеризовался быстрым регрессом основных симптомов застойной пневмонии: прекращением или резким уменьшением кашля, прекращением одышки и бронхообструктивного синдрома, и выделения мокроты. В контрольной группе у 48 больных с традиционной терапией застойной пневмонии динамика была нестабильной. Больные основной группы выписались на 2-3 дня раньше, чем больные в контрольной группе.

**Выводы.** Таким образом применение небулайзерной терапии в комплексном лечении инсульта проявляется быстрым и эффективным восстановлением дыхательных нарушений, что в свою очередь ведёт к быстрому разрешению застойной пневмонии. Использованный нами метод лечения сокращает срок пребывания больных в стационаре что немаловажно в экстренной медицине и существенно уменьшает расход лекарственных средств, что приносит еще и экономический эффект.

### УДК 616.831-005

### КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АМИЛОИДНОЙ АНГИОПАТИИ

Урунов Д.А.

Республиканский Научный Центр Экстренной Медицинской Помощи (РНЦЭМП) Самаркандский филиал, г. Самарканд, Узбекистан

**Актуальность.** Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) - малоизвестное, плохо прижизненно диагностируемое и практически некурабельное сосудистое заболевание

головного мозга, характеризующееся отложением амилоида в небольших по калибру артериях, артериолах, капиллярах и венулах головного мозга, которое чаще всего встречается в пожилом (старше 55 лет) и старческом возрасте. симптоматических лобарных кровоизлияний у больных старше 70 лет составляет 30-40 на 100 000 населения. ЦАА служит причиной 56-74% лобарных кровоизлияний. ЦАА является причиной первичных нетравматических церебральных кровоизлияний примерно у 10-20% больных пожилого возраста: в литературе имеется немало описаний кровоизлияний у больных 50-60 лет. В старческом возрасте, согласно морфологическим данным К. Jellinger и соавт., ЦАА служит причиной 42,4% внутримозговых кровоизлияний. ЦАА является самостоятельным заболеванием с избирательным поражением сосудов головного мозга, которое не сочетается с висцеральным Различают системным амилоидозом. наследственные ЦАА. спорадические формы которые имеют одинаковые клинические. морфологические и нейровизуализационные проявления, однако первые дебютируют примерно на 20 лет раньше. Спорадическая амилоидная ангиопатия является причиной рецидивирующих кровоизлияний в мозг и когнитивных нарушений у пожилых людей. Размер внутримозговых кровоизлияний различный: от больших, протекающих с клиникой инсульта, до небольших и петехиальных, выявляемых только при магнитнорезонансной томографии (МРТ) в режиме градиентного эхо. В настоящее время с помощью магнитно-резонансной (МР) спектроскопии головного мозга можно выявить отложение амилоидного белка в сосудах головного мозга.

**Цель исследования.** Изучить особенности клинического течения и выявить возможные осложнения ЦАА в клинике экстренной неврологии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 11 пациентов с ЦАА (6 мужчин и 5 женщин), в возрасте от 58 до 78 лет. 7 больных страдают гипертонической болезнью в течение нескольких лет, у остальных 4 больных гипертонической болезни не было. Критерием отбора пациентов для включения в исследовании явилось наличие кровоизлияния при МСКТ головного мозга, расположенная в лобной, теменной и теменно-затылочной областях головного мозга. Диагноз ЦАА ставился на основании Бостонского критерия по Гринбергу- «возможная». Всем больным была произведена МСКТ головного мозга. У всех больных при МСКТ головного мозга – выявлена внутримозговая гематома. У 3 больных она расположена в лобной области, у 5 больных в теменной области и у 3 больных в теменно-затылочной области головного мозга. 5 больных из 11 больных были госпитализированы с повторным кровоизлиянием, а у 1 больного геморрагический инсульт был констатирован в третий раз. У 2 больных во время пребывания в стационаре отмечалось повторное кровоизлияние в мозг. 8 из 11 больных были госпитализированы неврологом в отделение нейрореанимации, а остальные 3 больных были госпитализированы в отделение экстренной неврологии. 1 больная впоследствии была переведена в отделение нейрореанимации. 6 больных были выписаны (2 больных с незначительными улучшениями, 4 без улучшений неврологического статуса) домой. В 5 случаях был констатирован летальный исход, что составляет 45,4%.

**Выводы.** ЦАА является практически некурабельным и критическим состоянием, которая часто заканчивается летальным (в нашем случае 45,4%) исходом. Учитывая, что ЦАА без сопутствующей гипертонической болезни и без подъема артериального

давления может осложнится внутримозговым кровоизлиянием, можно сказать, что ЦАА является частой причиной спонтанных и рецидивирующих кровоизлияний в мозг. Исходя из этого больным с ЦАА впоследующем строго исключить любые физические нагрузки и нужно ограничить повышение внутригрудного(кашель) и брюшного давления(натуживание). Пациентам с внутримозговыми кровоизлияниями и подозрением на ЦАА рекомендовать магнитно-резонансную томографию (МРТ) в режиме градиентного эхо (для выявления небольших и петехиальных кровоизлияний) и магнитно-резонансную (МР) спектроскопию головного мозга (для выявления амилоидного белка).

### УДК 616.832-004-616.98-616.91-097

### СИНДРОМ РАССЕЯННОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА ПРИ ВИЧ ИНФЕКЦИИ

Шамансуров Ш.Ш., Гулямова Д.Н., Мухамедов А.А.

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей (ТашИУВ), Кафедра детской неврологии, г. Ташкент, Республика Узбекистан.

### **РЕЗЮМЕ**

Врачи-неврологи сталкиваются с разнообразными клиническими формами поражения центральной и периферической нервной системы, развивающимися у больных с ВИЧ.

Представляет интерес наше собственное наблюдение, характеризующее сложность дифференциальной диагностики проявлений ВИЧ-инфекции. Несмотря на то, что в приведенном наблюдении досконально изучен анамнез заболевания и жизни больного, учтены все особенности клинической картины, задействовано базовых и высокотехнологичных инструментальных, лабораторных методов исследования, нам не сразу удалось установить диагноз ВИЧ-инфекции. Возможно, в ближайшем будущем необходимость проведения иммуноферментный анализ (ИФА) на антитела к ВИЧ встанет обязательным для всех детей, так как стремительное распространение ВИЧ-инфекции, многообразие клинических форм и проявлений заболевания далеко не всегда позволяют врачу заподозрить ВИЧ-инфекцию.

**Ключевые слова:** рассеянный энцефаломиелит, ВИЧ-инфекция, нейроспид, лейкоэнцефалопатия.

ВИЧ-инфекция является одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения во всём мире. В мире около 40 миллионов человек инфицировано вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), и ежегодно регистрируются более 2 миллионов смертей пациентов с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД). По информации объединенной программы ООН по ВИЧ/СПИДу UN AIDS, на земном шаре зарегистрировано 33,3 миллиона человек, живущих с ВИЧ, 25 миллионов уже умерли от этой инфекции [1].

Изначально вирус иммунодефицита человека поражает иммунную и нервную системы (НС), вызывая разно уровневые поражения НС с различной, зачастую трудно

дифференцируемой клинической симптоматикой, поэтому врач любой специальности должен уметь распознать первые признаки того или иного заболевания и правильно продолжить дальнейшую тактику диагностики и лечения [2].

Поражения нервной системы могут наблюдаться на любой стадии ВИЧ-инфекции: в субклинической фазе — у 20% больных, в стадии развернутой клинической картины болезни — у 40—50%, в более поздних стадиях — у 30—90% [3]. Вирус иммунодефицита может длительное время находиться в организме, не вызывая симптомов болезни. В фазе сероконверсии вирус проникает через гематоэнцефалический барьер и поражает различные структуры мозга. В большей мере поражаются белое вещество, клетки олигодендроглии и астроциты.

Поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции и СПИДе многообразны и встречаются у 50—80% больных, причем у 10—45% пациентов неврологической симптоматикой представлен дебют заболевания. При патоморфологическом исследовании поражения нервной системы выявляются у 80—90% [3,4].

Спектр неврологических нарушений, наблюдающийся при ВИЧ-инфекции, тесно и степенью клиническими стадиями инфекции ассопиирован c развития иммунодефицита. Например, монофазные воспалительные и аутоиммунные нарушения являются доминирующими на начальной стадии сероконверсии, в то время как оппортунистические нарушения наблюдаются чаще на стадии развития иммунодефицита. Показано, что вирусы, изолированные из головного мозга, проявляют более выраженный тропизм к макрофагам/моноцитам по сравнению с Тлимфоцитами. Пока не существует каких-либо доказательств того, что, помимо моноцитов/макрофагов, вирус ВИЧ способен инфицировать другие клетки головного мозга, такие, как астроциты и нейроны. ВИЧ-инфицированные лица проявляют морфологические нарушения белого вещества головного мозга, а также потерю нейронов. Причем, маловероятно, что прямое инфицирование играет сколько-нибудь важную роль в данном явлении. Скорее всего, эти нарушения связаны с действием токсинов, вырабатываемых инфицированными моноцитами, инфильтрирующими головной мозг. Нейротоксины вырабатываются моноцитами вследствие инфекции и иммунной активации. Показано, что такие нейротоксины способны разрушать нейроны головного мозга посредством рецептора NMDA (N-methyl-D-aspartate).

Поражение ЦНС у больного ВИЧ-инфекцией представляет особую сложность в работе врача-невролога. Отсутствие патогномоничных симптомов, необходимость дорогостоящих инструментальных и лабораторных методов обследования для расшифровки природы неврологической патологии часто приводит к поздней постановке диагноза заболевания, неэффективности этиотропной терапии и тяжелым последствиям органического повреждения головного мозга. Клинически неврологическая симптоматика у ВИЧ-инфицированных больных распознается реже, по сравнению с наличием морфологических изменений в ткани мозга.

Врачи-неврологи сталкиваются с разнообразными клиническими формами поражения центральной и периферической нервной системы, развивающимися у больных с ВИЧ. Вследствие непосредственного воздействия вируса на нервную систему развиваются периферические невропатии: дистальная симметричная невропатия; синдром Гийена-Барре; хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия, множественная невропатия; синдром конского хвоста. Кроме

того, вследствие сформировавшегося иммунодефицита происходит активация оппортунистических инфекций. Это приводит к развитию ганглионитов спинальных узлов, тригеминального (гассерова) узла, коленчатого тела; а также к синдрому Гийена-Барре. Данная категория пациентов в настоящее время концентрируется не только в центрах профилактики СПИДа, а все чаще обращается к неврологам поликлиник и при неэффективности проводимой терапии госпитализируется в стационары с диагнозами полинейропатии неуточненного генеза, рассеянного энцефаломиелита, инсульта, прогрессирующей миелопатии, очагового поражения головного мозга, лейкоэнцефалопатии.

### Клинический пример

Представляет интерес наше собственное наблюдение, характеризующее сложность дифференциальной диагностики проявлений ВИЧ-инфекции.

Мальчик Б., 12 лет. На момент осмотра больной предъявляет жалобы на нарушении походки, общую утомляемость, недержание мочи.

Из анамнеза: мать считает больным ребёнка с февраля 2017 года, Ребёнок от 5 беременности, 5 ребёнок. Рос и развивался нормально. До 9 летнего возраста ничем не болел. В 9 летнем возрасте ребёнок начал жаловаться на снижение зрения, после чего обратились к окулисту. Через год ребёнок начал жаловаться на недержание мочи в связи с чем ребёнок был госпитализирован в отделение нефрологии. После лечения симптоматика несколько улучшилась, но полностью выздоровления не наблюдалось. Через 9 месяцев у ребёнка изменилась походка, начал жаловаться на усталость.

Перенесенные заболевания: острые респираторные заболевания (ОРЗ), ветряная оспа. Аллергологический анамнез: на запахи, пищевые продукты, лекарственные препараты и химические вещества аллергические реакции отрицает. Мать отягощенную наследственность отрицает. Эпидемиологический анамнез: за последние полгода за пределы Узбекистана не выезжали. Операций по переливанию крови не было.

Неврологический статус: ребёнок в сознании. На вопросы отвечает. Со стороны черепно - мозговых нервов: имеется аметропия (миопия), в очках, поля зрения сохранены, осмотр глазного дна окулистом: частичная атрофия диска зрительного нерва; ширина глазных щелей не изменена, движения глазных яблок не ограничены, реакция зрачков на свет сохранена, конвергенция и аккомодация не нарушены; боли в области лица, болезненность в тригеминальных точках отсутствует, чувствительность в зоне иннервации тройничного нерва сохранена, корнеальный рефлекс сохранен: лицо симметричное, слух не нарушен; фонация и глотание сохранена; поворот головы и пожимание плечами сохранены; при высовывании язык отклоняется вправо. фасцикуляции, фибрилляции и атрофии языка отсутствуют. В двигательной сфере: спастическая походка с затруднением сгибания ног в коленных и тазобедренных суставах; активные движения: объем активных движений и сила мышц сохранены; мышечные атрофии, фибрилляции и фасцикуляции мышц отсутствуют; имеется гипертонус мышц в ногах; рефлексы вызываются симметрично на ногах высокие, одинаковые с обеих сторон; определяется клонус стоп; патологические стопные рефлексы: Бабинского, Оппенгейма, Россолимо положительны с двух сторон. Брюшные рефлексы отсутствуют. Чувствительная сфера: гиперестезия дистальных отделов ног, глубокая чувствительность не нарушена. Мозжечковая сфера: при динамических пробах наблюдается выраженная симтоматика больше слева, в позе Ромберга неустойчив. Со стороны тазовых органов – периодические недержании мочи. Мальчик обучается по общеобразовательной программе в 6 классе.

Общий анализ крови: Hb -110 g/l; лейкоциты-4,69  $x10^9/\pi$ ; Эритроциты-4,67  $x10^{12}/\pi$ ; Тромбоциты – 172; СОЭ-35 Мм/ч; глюкоза- 4,6ммоль/л. Ревматоидный фактор отрицательный.

Иммуноферментный анализ (ИФА) на TORCH-инфекцию: ВПГ lgG-2,0; ЦМВ lgG-1,6.

Гемостаз крови без изменений.

Анализ мочи без патологии.

Консультация окулиста: DS OU Нисходящая атрофия зрительных нервов. Миопия слабой степени. Спазм аккомодации.

МСКТ забрюшинного пространства и органы малого таза. Экскреторная урография. Вывод: признаков изменений со стороны мочевыделительной системы не отмечается. Концентрационно- выделительная функция почек сохранена.

Поверхностная ЭМГ (рисунок 1): на интерференционной кривой мышц верхних и нижних конечностей зарегистрирован II Б тип ЭМГ с элементами III тип ЭМГ по Юсевич с урежением БЭА, что свидетельствует о признаках спинальной патологии, с заинтересованностью супрасегментарных структур.

При проведении стимуляционной ЭНМГ амплитудные и скоростные показатели М-ответов по моторным волокнам большеберцового нерва слева и большеберцового нерва справа в пределах нормы.

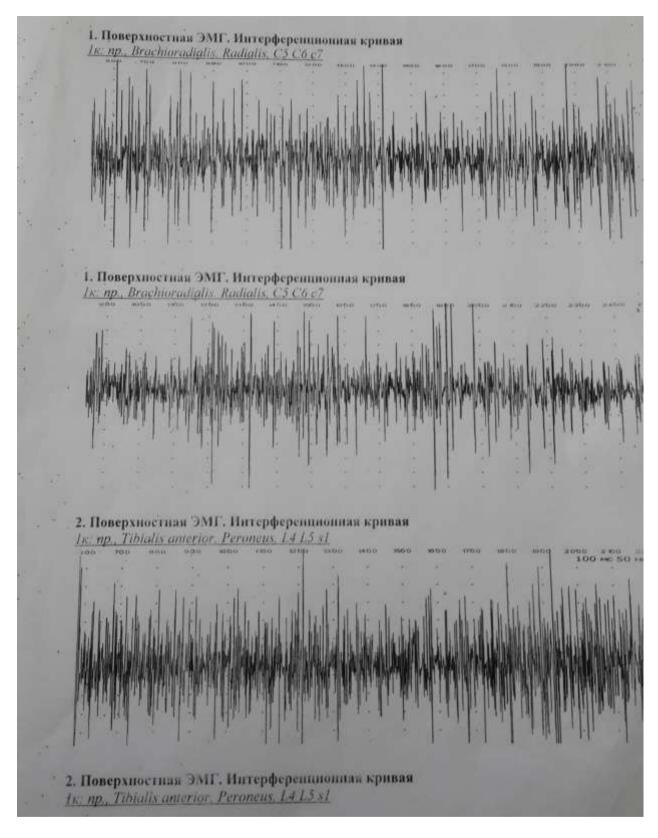


Рисунок-1. Поверхностная ЭМГ.

MPT - признаков наличия структурных изменений грудного и поясничного отдела позвоночника не выявлена.

Неоднократно проведено MPT головного мозга. MPT головного мозга от 2016 года: признаки сосудистой энцефалопатии (рисунок 2).

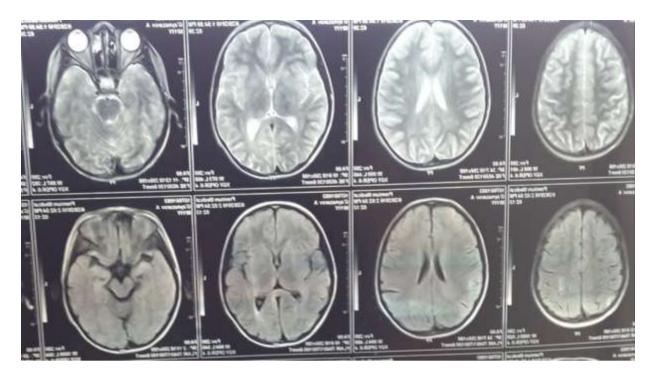


Рисунок 2. МРТ головного мозга от 2016 г.

MPT головного мозга от 03.05.2017 года: признаки диффузного поражения белого вещества больших полушарий головного мозга (рисунок 3).

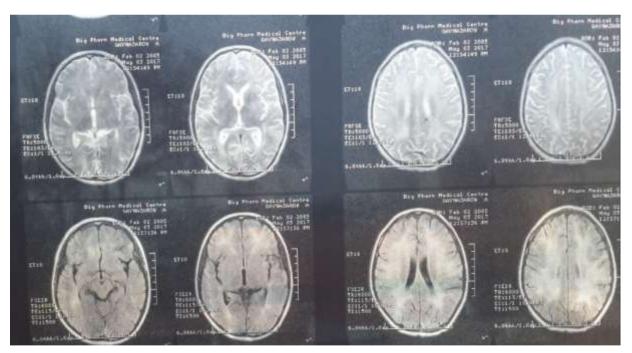


Рисунок 3. МРТ головного мозга от 03.05.2017 г.

На основании анамнеза, объективных данных, изменения на глазном дне, МРТ головного мозга был поставлен диагноз: Острый рассеянный энцефаломиелит.

Былf назначена гормональная, метаболическая и витаминотерапия. На фоне лечения состояние больного в динамике улучшилось, но через 2 месяца ребёнок начал жаловаться на утомляемость, затруднение при ходьбе и недержание мочи. При этом лабораторное состояние больного ухудшалось: нарастал лейкоцитоз до  $10.9 \times 10^9$  в  $1\pi$ ,

ускорялась СОЭ до 55 мм/ч. На основании этих данных было рекомендовано исследование крови на ВИЧ-инфекцию. В полученных результатах исследований крови были обнаружены антитела к ВИЧ. В последующем, с целью уточнения стадии заболевания, были взяты анализ крови на вирусную нагрузку и иммунограмму. По результатам данных исследований была выставлена стадия СПИД. Для определения дальнейшей тактики лечения больной был направлен в городской центр ВИЧ-инфекции.

### Заключение.

Несмотря на то, что в приведенном наблюдении досконально изучен анамнез заболевания и жизни больного, учтены все особенности клинической картины, задействовано большое количество базовых и высокотехнологичных инструментальных и лабораторных методов исследования, нам не сразу удалось установить диагноз ВИЧ-инфекции. Возможно, в ближайшем будущем необходимость проведения ИФА на антитела к ВИЧ встанет обязательным для всех детей, так как стремительное распространение ВИЧ-инфекции, многообразие клинических форм и проявлений заболевания далеко не всегда позволяют врачу заподозрить ВИЧ-инфекцию.

### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Акинфиев И.Б. Оценка риска летального исхода небактериальных оппортунистических инфекций у больных ВИЧ инфекцией. дис на соискание ученой степени к.м.н. Москва 2015
- 2. Валиева Д.И., Пузырева Л.В. Мультифокальная лейкоэнцефалопатия у ВИЧ-инфицированных пациентов. Крымский терапевтический журнал 2017, №2, стр. 50-54
- 3. Густов А.В., Руина Е.А., Шилов Д.В., Ерохина М.Н. Клинические варианты поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции. Журнал клиническая медицина 2010 № 3 стр. 61- 65.
- 4. Яковлев Н.А., Жулев Н.М., Слюсарь Т.А. Нейроспид: неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/СПИДе. М; 2005.

### ТҮЙІН

Дәрігер-неврологтар АИТВ бар науқастарда орталық және перифериялық жүйке жүйесі зақымдануының түрлі клиникалық түрлерімен кездеседі.

АҚТҚ-жұқпасының көріністеріне диагностика жасаудың күрделілігін сипаттайтын біздің өз бақылауымыз қызығушылық тудырады. Науқастың өмірі мен ауру анамнезі жан-жақты зерттелген бақылауға қарамастан, науқастың клиникалық көріністерінің барлық ерекшеліктері ескерілген, мұнда зерттеудің базалық және жоғары технологиялық құрал-саймандық, зертханалық әдістері қолданылды, бізге бірден АҚТҚ-жұқпасына диагноз қою қиын болды. Мүмкін, жақын болашақта барлық балаларға міндетті түрде АИТВ антиденелеріне иммуноферментті талдау (ИФТ) өткізу қажеттілігі туындауы мүмкін, өйткені АИТВ-инфекциясы қарқынды таралуда, оның алуан түрлілігі, клиникалық формалары мен көріністері дәрігердің АИТВинфекциясына күдік келтіруіне мүмкіндік бермейді.

**Түйінді сөздер**: шашыраңқы энцефаломиелит, АИТВ-жұқпасы, нейроспид, лейкоэнцефалопатия.

### **SUMMARY**

Doctors-neurologists face a variety of clinical forms of damage to the central and peripheral nervous system in patients with human immunodeficiency (HIV). Our own observation shows the complexity of differential diagnosis of HIV. Notwithstanding, the fact that the history of the disease and life of the patient has been thoroughly studied in the above observation, all the features of the clinical picture are considered, routine instrumental and laboratory methods of investigation are involved, however, we were not immediately able to establish a diagnosis of HIV infection. Perhaps soon the need for an enzyme immunoassay for antibodies to HIV will become mandatory for all children, as the rapid spread of HIV infection, the variety of clinical forms and manifestations of the disease does not always allow the doctor to suspect HIV infection.

**Keywords:** disseminated encephalomyelitis, HIV infection, leukoencephalopathy.

### УДК617.731-007.23-616.006

### ТОКСИЧЕСКАЯ КРАНИАЛЬНАЯ НЕЙРОПАТИЯ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ НЕЙРОБЛАСТОМ

Шамансуров Ш.Ш., Гулямова Д.Н., Мухамедов А.А.

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей (ТашИУВ), Кафедра детской неврологии, г. Ташкент, Республика Узбекистан.

### **РЕЗЮМЕ**

Целью настоящей публикации является описание развития нейропатий зрительного и лицевого нервов, индуцированной противоопухолевыми препаратами, у ребенка с нейробластомой. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует случай побочных действий химиотерапевтических препаратов у ребенка раннего возраста с нейробластомой (Винкристин, Циклофосфан, Доксорубицин).

Назначение ряда химиотерапевтических агентов ребенку со злокачественным новообразованием сопряжено с высоким риском развития нейротоксичности. Клиническое проявление и течение данного наблюдения позволяет проводить дифференциальную диагностику между развитием метастазов и нейротоксичностью химиопрепаратов.

**Ключевые слова:** нейропатия зрительного нерва, амавроз, нейробластома, химиотерапия.

Нейротоксичность считается одним из самых специфических системных осложнений практически любой противоопухолевой химиотерапии. Чаще других и менее изученными являются поздние осложнения со стороны центральной и периферической нервной системы. Токсическое влияние цитостатиков, применяемых в схемах лечения злокачественных опухолей у детей, может проявиться не только

непосредственно после такой терапии, но и в отдаленные сроки наблюдения. Среди неврологических осложнений противоопухолевого лечения у детей хорошо известна периферическая полинейропатия, которая может возникнуть после использования винкристина, цисплатина, паклитаксела, талидомида и других препаратов.

**Целью настоящей публикации** является описание развития нейропатий зрительного и лицевого нервов, индуцированной противоопухолевыми препаратами, у ребенка с нейробластомой.

### Клинический случай

Мальчик К., 2,5 лет, поступил экстренно в отделение микроневрологии с жалобами на искривление лица, попёрхивание при глотании, раздражительность.

**Анамнез заболевания**. С сентября 2017 года мальчик стал капризным, немотивированно беспокоился, плохо ел, не прибавлял в весе. Мать заметила вздутие живота. Обратилась к участковому педиатру, ребёнок был направлен в онкологическую клинику для дальнейшей диагностики и лечения. По результатам проведенного обследования выставлен окончательный диагноз: «Нейробластома забрюшинного пространство справа, T4N0M1, метастаз левую долю печени. IV ст. I Іклгр.

Принимая во внимание гистологический тип опухоли, подтвержденный цитогенетическим исследованием (№7674), ранний возраст ребенка, врожденный характер новообразования и крайне неблагоприятный прогноз, был назначен курс химиотерпии по схеме: Винкристин 1день, Циклофосфан-150мг с 1-5 дни, Доксорубицин- 30 мг 5день.

После последнего курса химиотерапии ребёнок стал раздражительным, начал жаловаться на боли в ногах, отказался ходить. Через неделю мать заметила искривление лица при плаче, в связи с чем был госпитализирован.

**При поступлении**. Состояние средней тяжести. В сознании, на осмотр реагирует раздраженным криком. Сопровождается: сухость кожи лица, мелкие трещины на губах. Со стороны внутренних органов: живот под вздут, урчание по ходу кишечника, без локальной болезненности при пальпации, печень увеличена. Мочится регулярно, стул полуоформленный.

В неврологическом статусе: голова правильной формы, окружность головы 51 см родничок не напряжен, швы закрыты. Выраженная венозная сеть лобной области головы. Со стороны черепно-мозговых нервов: зрительное и слуховое сосредоточение отчетливое, асимметрия лица, признаки пареза лицевого нерва справа, при глотании жидкой пищи попёрхивается и осиплость голоса. В двигательной сфере парезов нет. Мышечный тонус сохранен. Пассивные движения в конечностях не ограничены. Объем активных движений полный, сухожильные рефлексы живые D=S. Патологических рефлексов нет. Выраженная гиперестезия. Менингеальных симптомов нет. В анализах крови, мочи без патологии.

По результатам проведенной в экстренном порядке магнитно-резонансной томографии (MPT) метастатического поражения вещества головного мозга, а также других патологических изменений в веществе мозга выявлено не было.

Через три дня ребёнок перестал видеть.

В неврологическом статусе: ОГ-52 см, легкое расхождение сагиттальных швов, выраженная венозная сеть. Со стороны Ч.М.Н. – с двух сторон зрачки расширены,

зрачковая реакция отсутствует, лицо симметричное, слух сохранён. В двигательной сфере парезов нет.

Консультация окулиста: атрофия диска зрительного нерва.

Из-за ухудшения состояние ребёнка была проведена повторная МРТ исследование с контрастом, для исключения метастазов в головной мозг.

MPT заключение: MPT-признаки очагового поражения белого вещества полушарий мозга (сосудистого генеза). Умеренная атрофия полушария мозга.

На фоне симптоматической терапии через неделю наблюдались фокальные приступы, транзиторный паралич Тодда. При полном восстановлении пареза лицевого нерва, зрение не восстановилось. На кожных покровах ног появились голубоватые или красноватые пятна, напоминающие небольшие кровоподтеки. Появились симптомы нарушения функции тазовых органов в виде задержки мочи.

**Выводы.** Представленное клиническое наблюдение демонстрирует случай побочных действий химиотерапевтических препаратов у ребенка раннего возраста с нейробластомой (Винкристин, Циклофосфан, Доксорубицин).

Назначение ряда химиотерапевтических агентов ребенку со злокачественным новообразованием сопряжено с высоким риском развития нейротоксичности. Клиническое проявление и течение данного наблюдения позволяет проводить дифференциальную диагностику между развитием метастазов и нейротоксичностью химиопрепаратов.

### ТҮЙІН

Осы мақаланың мақсаты нейробластомасы бар баланың ісікке қарсы препараттармен индукциялаған көз және бет нервтері нейропатиясы дамуын сипаттау болып табылады. Ұсынылған клиникалық бақылау нейробластомасы бар баланың ерте жастан химиотерапиялық препараттарды қабылдауы жағымсыз жағдайларға әкелгенін көрсетеді (Винкристин, Циклофосфан, Доксорубицин).

Қатерлі ісігі бар балаларға бірқатар химиялық агенттерді тағайындау нейроуыттылық дамуының жоғары қатерімен ұласады. Клиникалық көрінісі және осы бақылау ағымы метастаздар дамуы мен химиялық препараттардың нейроуыттылығы арасында сараланған диагностика жүргізуге мүмкіндік береді.

**Түйінді сөздер**: көз нервісінің нейропатиясы, амавроз, нейробластома, химиотерапия.

### **SUMMARY**

The purpose of this publication is to describe the development of neuropathies of the optic and facial nerves, induced by antitumor drugs, in a child with neuroblastoma.

Conclusions: The presented clinical observation demonstrates the case of side effects of chemotherapeutic drugs in an infant with neuroblastoma (Vincristine, Cyclophosphamide, Doxorubicin). The prescribing of chemotherapeutic agents to a child with a malignant neoplasm involves a high risk of developing neurotoxicity. The clinical manifestation and course of this observation allows differential diagnosis between the development of metastases and the neurotoxicity of chemotherapy.

**Keywords:** neuropathy of the optic nerve, amaurosis, neuroblastoma, chemotherapy.

# ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА АКТОВЕГИН®

УТВЕРЖДЕНА Приказом председателя Комитета фармации Министерства Здравоохранения Республики Казахстан № 014324, 014325, 014326, 14956 от "11" мая 2018

**Торговое название.** Актовегин<sup>®</sup>.

Международное непатентованное название. Нет.

**Лекарственная форма (инъекции).** Раствор для инъекций 40 мг/мл - 2 мл, 5 мл и 10 мл.

**Состав.** 1 мл содержит, *активное вещество* – депротеинизированного гемодеривата крови телят (в пересчете на сухое вещество)\* 40.0 мг. *вспомогательное вещество*: вода для инъекций. \*содержит около 26,8 мг натрия хлорида.

Описание. Прозрачный раствор желтоватого цвета

**Лекарственная форма (таблетки).** Таблетки, покрытые оболочкой 200 мг.

Состав. Одна таблетка покрытая оболочкой содержит: активное вещество: депротеинизированный гемодериват крови телят - 200,00 мг. вспомогательные вещества: целлюлоза микрокристаллическая, повидон — (К 90), магния стеарат, тальк. состав оболочки: сахароза, титана диоксид (Е 171), краситель хинолиновый желтый лак алюминиевый (Е 104), воск горный гликолевый, повидон (К-30), макрогол-6000, акации камедь, гипромеллозы фталат, диэтилфталат, тальк.

Описание. Круглые двояковыпуклые таблетки, покрытые оболочкой зеленовато-желтого цвета, блестящие.

Фармакотерапевтическая группа. Прочие гематологические препараты.

Код АТХ ВО6АВ.

### Фармакологические свойства. Фармакокинетика (Инъекции).

Изучить фармакокинетические характеристики (абсорбция, распределение, выведение) препарата Актовегин® невозможно, поскольку он состоит только из физиологических компонентов, которые обычно присутствуют в организме. Актовегин® обладает антигипоксическим действием, которое начинает проявляться самое позднее через 30 мин после парентерального введения. Максимальный эффект отмечается через 3 часа после парентерального и через 2—6 часов после перорального применения.

Фармакокинетика (Таблетки). Изучить фармакокинетические характеристики (абсорбция, распределение, выведение) препарата Актовегин® невозможно, поскольку он состоит только из физиологических компонентов, которые обычно присутствуют в организме. До настоящего времени не обнаружено снижение фармакологического эффекта гемодериватов у больных с измененной фармакокинетикой (например, печеночная или почечная недостаточность, изменения метаболизма, связанные с преклонным возрастом, а также особенности метаболизма у новорожденных).

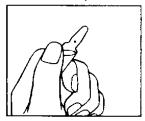
Фармакодинамика. Актовегин® является гемодериватом, который получают посредством диализа и ультрафильтрации (проходят соединения с молекулярной массой менее 5000 дальтон). Актовегин® — антигипоксант, оказывающий три вида эффектов: метаболический, нейропротективный и микроциркуляторный. Актовегин® повышает поглощение и утилизацию кислорода; входящие в состав препарата инозитол фосфо-олигосахариды положительно влияют на транспорт и утилизацию глюкозы, что приводит к улучшению энергетического метаболизма клеток и снижению образования лактата в условиях ишемии. Активность препарата Актовегин® подтверждена путем измерения увеличенного поглощения и повышенной утилизации глюкозы и кислорода. Рассматривается несколько путей реализации нейропротективного механизма действия препарата. Актовегин® препятствует развитию апоптоза, индуцированного пептидом бета-амилоида (Аβ25-35).

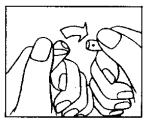
Актовегин® модулирует активность ядерного фактора каппа В (NFкВ), играющего важную роль в регуляции процессов апоптоза и воспаления в центральной и периферической нервной системе. Другой механизм действия связан с ядерным ферментом поли(АДФрибоза)-полимеразой (PARP). PARP играет важную роль в выявлении и репарации повреждений одноцепочечной ДНК, однако чрезмерная активация фермента может запускать процессы клеточной гибели при таких состояниях, как цереброваскулярные заболевания и диабетическая полинейропатия. Актовегин® ингибирует активность PARP, что приводит к функциональному и морфологическому улучшению состояния центральной и периферической нервной системы. Положительными эффектами препарата Актовегин®, влияющими на процессы микроциркуляции и на эндотелий, являются увеличение скорости капиллярного кровотока, уменьшение перикапиллярной зоны, снижение миогенного тонуса прекапиллярных артериол и капиллярных сфинктеров, снижение степени артериоловенулярного шунтирующего кровотока с преимущественной циркуляцией крови в капиллярном русле и стимуляция функции эндотелиальной синтазы оксида азота, влияющей на микроциркуляторное русло. Влияние препарата Актовегин<sup>®</sup> на усвоение и утилизацию кислорода, а также инсулиноподобная активность со стимуляцией транспорта и окисления глюкозы являются значимыми в лечении диабетической полинейропатии (ДПН). У пациентов с сахарным диабетом и диабетической полинейропатией Актовегин® достоверно уменьшает симптомы полинейропатии (колющая боль, чувство жжения, парастезии, онемение в нижних конечностях). Объективно уменьшаются расстройства чувствительности, улучшается психическое самочувствие пациентов. В ходе различных исследований было установлено, что эффект препарата Актовегин® наступает не позднее, чем через 30 минут после его приема. Максимальный эффект отмечается через 3 часа после парентерального и через 2-6 часов после перорального применения. Влияние препарата Актовегин<sup>®</sup> на усвоение и утилизацию кислорода, а также инсулиноподобная активность со стимуляцией транспорта и окисления глюкозы являются значимыми в лечении диабетической полинейропатии (ДПН). У пациентов с сахарным диабетом и диабетической полинейропатией Актовегин® достоверно уменьшает симптомы полинейропатии (колющая боль, чувство жжения, парастезии, онемение в нижних конечностях). Объективно уменьшаются расстройства чувствительности, улучшается психическое самочувствие пациентов.

Показания к применению. В составе комплексной терапии:

-симптоматическое лечение когнитивных нарушений, включая постинсультные когнитивные нарушения и деменцию; -симптоматическое лечение нарушений периферического кровообращения и их последствий; -симптоматическое лечение диабетической полинейропатии (ДПН).

Способ применения и дозы (инъекции). Актовегин®, раствор для инъекций, применяется внутримышечно, внутривенно (в том числе в виде инфузий) или внутриартериально. Инструкция по использованию ампул с одной точкой излома:







возьмите ампулу так, чтобы верхушка, содержащая метку, находилась вверху. Осторожно постукивая пальцем и встряхивая ампулу, дать раствору из кончика ампулы стечь вниз. Отломать верхушку ампулы, надавливая на метку. В зависимости от степени тяжести клинической картины, сначала следует вводить по 10 -20 мл препарата внутривенно или внутриартериально ежедневно; для дальнейшего лечения по 5 мл внутривенно или внутримышечно медленно, ежедневно или несколько раз в неделю. Для инфузионного введения от 10 до 50 мл препарата следует добавить к 200-300 мл основного раствора (изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы). Скорость инфузии около 2 мл/мин. Для внутримышечных инъекций используют не более 5 мл препарата, который следует вводить медленно, поскольку раствор является гипертоническим. Постинсультные когнитивные нарушения. В остром периоде ишемического инсульта, начиная с 5 – 7 дня, по 2000 мг в сутки внутривенно капельно до 20 инфузий с переходом на таблетированную форму по 2 таблетки 3 раза в день (1200 мг/день). Общая продолжительность лечения 6 месяцев. Деменция. По 2000 мг в сутки внутривенно капельно до 4 недель. Нарушения периферического кровообращения и их последствия. По 800 – 2000 мг в сутки внутриартериально или внутривенно капельно. Продолжительность лечения до 4 недель. Диабетическая полинейропатия. По 2000 мг в сутки внутривенно капельно 20 инфузий с переходом на таблетированную форму по 3 таблетки 3 раза в день (1800 мг/день) продолжительность от 4 до 5 месяцев.

### Способ применения и дозы (таблетки)

Дозы и способ применения зависят от нозологической формы и тяжести течения заболевания. Таблетки не разжевывают и запивают небольшим количеством воды перед едой. Постинсультные когнитивные нарушения. В остром периоде ишемического инсульта, начиная с 5 – 7 дня, по 2000 мг в сутки внутривенно капельно до 20 инфузий с переходом на таблетированную форму по 2 таблетки 3 раза в день (1200 мг/день). Общая продолжительность лечения 6 месяцев. Деменция. По 2 таблетки 3 раза в день (1200 мг/день). Общая продолжительность лечения 20 недель. Нарушения периферического кровообращения и их последствия. По 1-2 таблетки 3 раза в день (600 – 1200 мг/день). Продолжительность лечения от 4 до 6 недель. Диабетическая полинейропатия. По 2000 мг в сутки внутривенно капельно 20 инфузий с переходом на таблетированную форму по 3 таблетки 3 раза в день (1800 мг/день) продолжительность от 4 до 5 месяцев.

Побочные действия. Частота побочных эффектов определялась в соответствии с классификацией Совета международных медицинских научных организаций (CIOMS): очень часто (≥ 1/10); часто (≥ 1/100 до <1/10); нечасто (≥ 1/1000 до <1/100); редко (≥ 1/10000 до <1/1000); очень редко (<1/10000); не известно (не может быть оценена по имеющимся данным). Нарушения со стороны иммунной системы. Редко: аллергические реакции (лекарственная лихорадка, симптомы шока). Нарушения со стороны кожи и подкожной клетчатки. Редко: крапивница, внезапное покраснение.

Противопоказания: - гиперчувствительность к компонентам препарата Актовегин®; - общие противопоказания к инфузионной терапии: декомпенсированная сердечная недостаточность, отек легких, олигурия, анурия, гипергидратация; - детский возраст до 18 лет.

Лекарственные взаимодействия. Не установлены.

Особые указания (Инъекции). Парентеральное введение препарата следует проводить в стерильных условиях. Из-за возможности возникновения анафилактической реакции рекомендуется проводить пробную инъекцию (тест на гиперчувствительность). Особые указания (Общие). Клинические данные. В мультицентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании ARTEMIDA (NCT01582854), целью которого было изучение терапевтического эффекта препарата Актовегин® в отношении когнитивных нарушений у 503 пациентов с ишемическим

инсультом, общая частота серьезных нежелательных явлений и смерти была одинаковой в обеих группах лечения. Хотя частота повторных ишемических инсультов была в пределах ожидаемой в данной популяции пациентов, было зафиксировано большее число случаев в группе, принимавшей препарат Актовегин<sup>®</sup>, по сравнению с группой плацебо, однако данное различие было статистически незначимо. Взаимосвязи между случаями повторного инсульта и исследуемым препаратом установлено не было. Применение у пациентов детского возраста. В настоящее время данные о применении препарата Актовегин® у лиц детского возраста отсутствуют, поэтому его применение у данной группы лиц не рекомендуется. С осторожностью. Беременность и период грудного вскармливания. Применение при беременности и в период лактации. Актовегин® следует применять только в тех случаях, когда терапевтическая польза превышает потенциальный риск для плода или ребенка. Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами. Не установлено.

Передозировка. Нет данных по возможности передозировки препаратом Актовегин<sup>®</sup>. На основе фармакологических данных никакие дополнительные нежелательные эффекты не ожидаются.

Форма выпуска и упаковка (Инъекции). По 2, 5 или 10 мл препарата в бесцветные стеклянные ампулы с точкой разлома. По 5 ампул вкладывают в пластиковую контурную ячейковую упаковку. По 1 (для 5 мл и 10 мл) или 5 (для 2 мл) контурных ячейковых упаковок вместе с инструкцией по применению на государственном и русском языках помещают в картонную пачку. На пачку наклеивают прозрачные защитные наклейки круглой формы с голографическими надписями и контролем первого вскрытия. Для ампул объемом 2 мл и 5 мл маркировка наносится на поверхность стекла ампулы или на этикетку, наклеивающуюся на ампулу. Для ампул объемом 10 мл маркировка наносится на этикетку, наклеивающуюся на ампулу.

Форма выпуска и упаковка (Таблетки). По 50 таблеток помещают во флаконы темного стекла, завинчивающиеся крышками, снабженные контролем первого вскрытия. По 1 флакону вместе с инструкцией по медицинскому применению на государственном и русском языках вкладывают в пачку картонную. На пачку наклеивают прозрачные защитные наклейки круглой формы с голографическими надписями и контролем первого вскрытия.

**Условия хранения.** Хранить в защищенном от света месте при температуре не выше 25С. Хранить в недоступном для детей месте!

Срок хранения. З года. Не использовать препарат после истечения срока годности.

Условия отпуска из аптек. По рецепту.

**Производитель и упаковщик.** Такеда Австрия ГмбХ., Австрия. Ст. Питер штрассе 25, 4020 Линц, Австрия/ St. Peter-Strasse 25, 4020 Linz, Austria.

Владелец регистрационного удостоверения. ООО «Такеда Фармасьютикалс», Россия, 119048, г. Москва, ул. Усачева, д. 2, стр. 1 . «Takeda Pharmaceuticals» LLC, 2, Bl.1, Usacheva street, Moscow, 119048, Russia.

Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан претензии от потребителей по качеству продукции (товара): Представительство компании «Takeda Osteuropa Holding GmbH» (Австрия) в Казахстане

ТОО «Такеда Казахстан»

г. Алматы, ул. Шашкина 44 Номер телефона (727) 2444004 Номер факса (727) 2444005



Адрес электронной почты DSO-KZ@takeda.com





монотерапия и комбинированная терапия болезни Паркинсона



нейропротекторное действие



ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ. Монотерапия или комбинированная терапия болезни Паркинсона (с препаратами леводопы). СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ. Внутрь, независимо от приема пищи, в дозе 1 мг 1 раз в сутки как при монотерапии, так и в комбинации с леводопой

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Гиперчувствительность к разагилину или любому из компонентов препарата; одновременное применение с другими ингибиторами MAO (в том числе лекарственными препаратами и пищевыми добавками, содержащими зверобой продырявленный), петидином; печеночная недостаточность средней и тяжелой степени (классы В и С по шкале Чайлд-Пью); совместная терапия с деконгестантами, симпатомиметиками, декстрометорфаном; феохромоцитома; беременность и период лактации; детский

**ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.** Применение Азилекта в рекомендуемой терапевтической дозе не вызывает «тираминового синдрома» («сырный эффект»), что позволяет пациентам без ограничений использовать в пище продукты, содержащие значимые количества тирамина (сыры, шоколад и др.). Имеются данные о том, что болезнь Паркинсона, а не применение какого-либо лекарственного средства, в том числе препарата Азилект, является фактором риска для развития рака кожи, в частности меланомы. Необходимо предупреждать пациента о необходимости обращаться к врачу при появлении каких-либо патологических изменений кожных покро-

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ. Одновременное применение разагилина с другими ингибиторами МАО, в том числе с лекарственными препаратами и пищевыми добавками, содержащими зверобой продырявленный, противопоказано, т.к. существует риск развития тяжелого гипертонического криза вследствие неселективного ингибирования МАО. Одновременное применение разагилина и петидина противопоказано. В связи со свойством разагилина ингибировать МАО одновременное применение разагилина с симпатомиметиками, такими как деконгестанты или комплексные противопростудные препараты для приема внутрь или для назального применения, содержащие эфедрин или псевдоэфедрин, не рекомендуется. В связи со свойством разагилина ингибировать МАО одновременное применение разагилина с декстрометорфаном и комбинированными лекарственными препаратами, его содержащими, не рекомендуется. Следует избегать одновременного применения разагилина с флуоксетином или флу воксамином. В связи со свойством разагилина ингибировать МАО необходимо соблюдать осторожность при одновременном его применении с СИОЗС, СИОЗСН, трициклическими и тетрациклическими антидепрессантами

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ. При монотерапии разагилином: головные боли, депрессия, головокружение, анорексия, судороги, галлюцинации; редко - нарушение мозгового кровообращения; снижение аппетита, диспепсические явления; артралгия, артрит, боль в области шеи; везикулобуллезная сыпь, контактный дерматит; редко - карционома кожи; стенокардия; редко - инфаркт миокарда; гриппоподобный синдром, лихорадка, лейкопения, ринит, общая слабость, конъюнктивит, острые нарушения мочевыводящей системы, аллергические реакции. При применении вместе с леводопой: дискинезия, мышечная дистония, анорексия, необычные сновидения, атаксия, галлюцинации; редко - нарушение мозгового кровообращения, растерянность; запор, рвота, боль в животе, сухость во рту; сыпь; редко – меланома кожи; постуральная гипотензия; редко - стенокардия; случайные падения, снижение массы тела, аллергические реакции. В пострегистрационном периоде сообщалось о случаях развития серотонинового синдрома, проявлявшегося в ажитации, спутанности сознания, ригидности, лихорадке и миоклонии, у пациентов одновременно принимавших антидепрессанты/СИОЗСН и разагилин. Сообщалось о повыше-нии артериального давления (АД), включая редкие случаи гипертонических кризов, у пациентов, использующих в рационе питания неопределенное количество продуктов, богатых тирамином. Сообщалось о случае повышения АД у пациента, применявшего офтальмологический вазоконстриктор тетрагидрозолин. УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК. По рецепту.

ПРОИЗВОДИТЕЛЬ Teva Pharmaceutical Industries Ltd, Израиль. РК-ЛС-5№021074 от 24.12.2014 г., до 24.12.2019 г. ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ И ПРИМЕНЕНИЕМ ВНИМАТЕЛЬНО ПРОЧИТАЙТЕ ПОЛНУЮ ИНСТРУКЦИЮ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ

573777



# **ФЕЗАМ** «ДВА В ОДНОМ»

пирацетам+циннаризин капсулы №60

- Оба компонента взаимно потенцируют действие друг друга
- Улучшает мозговое кровообращение,
   повышает устойчивость тканей к гипоксии
- Уменьшает возбудимость вестибулярного аппарата
- Для взрослых и детей с 6 лет

ТОРГОВОЕ НАЗВАНИЕ: Фезам®.

**ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** нарушения мозгового кровообращения: при атеросклерозе сосудов мозга, восстановительный период после ишемического и геморрагического инсультов, после черепно-мозговых травм; психоорганический синдром с преобладанием нарушения памяти и других когнитивных функций или нарушениями эмоционально-волевой сферы; энцефалопатии различного генеза; лабиринтопатии различного генеза (головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, нистагм); синдром Меньера; профилактика кинетозов и мигрени.

**СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** Взрослым назначают по 1-2 капсулы три раза в сутки в течение 1-3 месяцев в зависимости от тяжести заболевания. Детям с 6 лет назначают по 1-2 капсулы 1-2 раза в сутки.

### ПРЕПАРАТ НЕЛЬЗЯ ПРИНИМАТЬ БОЛЕЕ З МЕСЯЦЕВ!

**ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ:** Редко - сыпь, зуд, фоточувствительность; иногда - боли в эпигастрии, диспепсия, тошнота, рвота; головная боль, сухость во рту, раздражительность; тремор конечностей, повышенный мышечный тонус.

**ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** повышенная чувствительность к компонентам препарата; тяжелая почечная и/или печеночная недостаточность; беременность; период лактации; дети до 6 лет; геморрагический инсульт.

**ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ:** При одновременном

приеме с Фезамом® возможно усиление действия снотворных и седативных препаратов, трициклических антидепрессантов, ноотропных и гипотензивных средств, а также этанола. Препарат усиливает активность гормонов щитовидной железы и может вызвать тремор и беспокойство. Может также усилить действие пероральных антикоагулянтов.

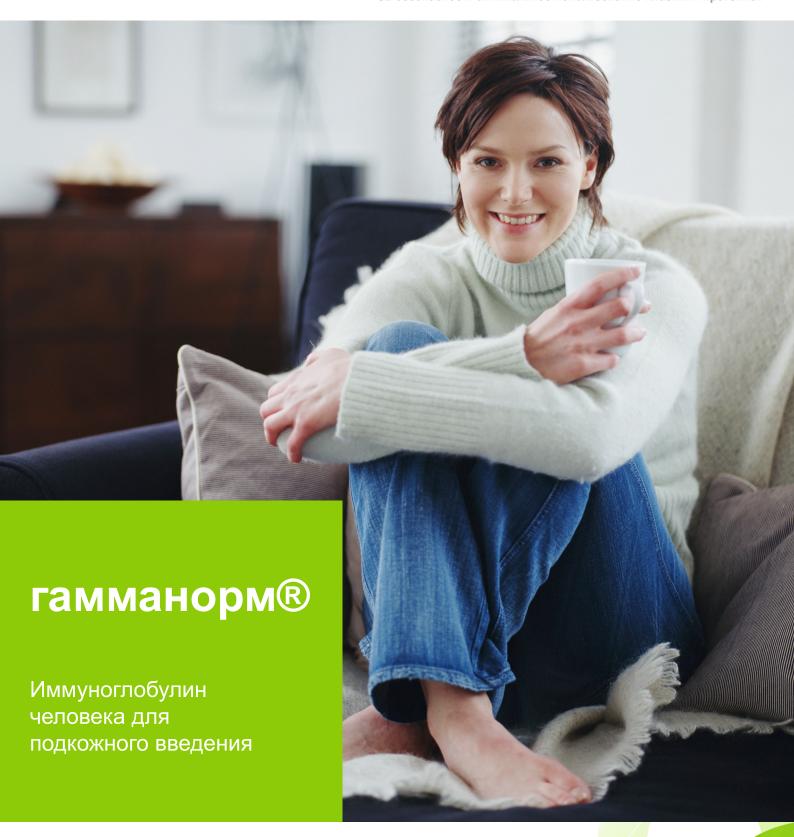
**ОСОБЫЕ УКА́ЗАНИЯ:** С осторожностью следует применять при состояниях, связанных с повышением внутриглазного давления или у больных с болезнью Паркинсона. С осторожностью назначать лицам с заболеваниями печени и/или почек. В случаях легкой и умеренной почечной недостаточности (особенно, если клиренс креатинина менее 60 мл/мин) следует снизить терапевтическую дозу или увеличить интервалы между приемами. При нарушении функции печени необходим контроль содержания печеночных ферментов. Пациенты с редкими наследственными патологиями непереносимости галактозы, непереносимостью лактозы или глюкозо-галактозной мальабсорбцией не должны принимать данный препарат.

УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК: По рецепту.

**ПРОИЗВОДИТЕЛЬ:** Балканфарма - Дупница АД, Болгария. РК-ЛС-5№010056 от 06.06.2017 г., без огрничений по сроку действия

ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ И ПРИМЕНЕНИЕМ ВНИМАТЕЛЬНО ПРО-ЧИТАЙТЕ ИНСТРУКЦИЮ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ

**За дополнительной информацией о препаратах группы компаний Теva, для сообщения о нежелательных реакциях и претензиях по качеству обращайтесь:** TOO «ратиофарм Казахстан», 050059 (A15E2P), г. Алматы, пр. Аль-Фараби 17/1, БЦ Нурлы-Тау, 5Б, 6 этаж. Телефон: (727)3251615, e-mail: info.tevakz@tevapharm.com, Web site: www.teva.kz



Подкожное введение в домашних условиях: отличная переносимость и высокое качество жизни



### ДЕТРИФОРС® 1000

Состав: витамин D3 (колекальциферол). Показания к применению: г ипокальциемическая тетания; остеомаляция, гипопаратиреоз; остеопороз (менопаузальный, сенильный, стероидный, идиопатический и др.). Способ применения и дозы: внутрь, препарат принимают во время еды. Для профилактики гипокальцие мической тетании - взрослым по 1 капсуле 1-3 раза в сутки. Для лечения гипопаратиреоза — взрослым по 2 капсуле 1-3 раза в сутки. Для лечения по рекомендации врача. Побочные действия: аллергические реакции; потеря аппетита, тошнота, рвота, диарея, запор, метеоризм, дискинезия желчевыводящих путей, сильная жажда; бледность кожных покровов; головная боль, нарушения сознания; гиперкальциемия, гиперкальциурия, гиперфосфатемия; обызвествление мягких тканей; сердцебиение, повышение АД, аритмии; формирование почечных камней, нефрокальциноз; избыточное выделение мочи (полиурия), нарушение функции почек; обострение туберкулезного процесса в легких; снижение массы тела; мышечные и суставные боли; слабость, раздражительность, депрессия. Противопоказанияовышенная чувствительность к любому из компонентов препарата; повышенное содержание кальция и фосфора в крови и моче; гипервитаминоз Д; мочекаменная болезнь; активные форму из компонентов препарата; повышенное содержание кальция и подростковый возраст до 18 лет. Условия отпуска из аптект без рецепта. Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан претензии от потребителей по качеству продукции (товара): Представительство «Юнифарм, Инк.» (США) в Республике Казахстан, г. Алматы, ул. Наурызбай батыра 17, офис 106, тел.: +7 (727) 244-50-04, факс: +7 (727) 244-50-06, info@unipharm.kz. РК-ЛС-5№121753 от 23.10.2015 до 23.10.2020

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ВНИМАТЕЛЬНО ИЗУЧИТЕ ИНСТРУКЦИЮ



Қазақстан Республикасының ДС Министрлігінің Тіркеу күәлігі № ҚР-ДЗ-5№018569 26.12.2016 ж., №ҚР-ДЗ-5№018570 26.12.2016 ж., №ҚР-ДЗ-5№018571 26.12.2016 ж. Мерзімі шектелмеген.

Халықаралық патенттелмеген атауы

Бетагистин

Дәрілік түрі

8 мг, 16 мг және 24 мг таблеткалар

**Құрамы:** бір таблетканың құрамында белсенді зат – 8 мг немесе 16 мг немесе 24 мг бетагистин дигидрохлориді бар, қосымша заттар: микрокристалды целлюлоза, маннитол және басқа.

Фармакотерапиялық тобы: бас айналуын басатын дәрілер. Бетагистин.

**АТХ коды** N07CA01

**Қолданылуы:** бас айналуын (жүрек айнумен және құсумен қатар жүретін), құлақтағы шуылды, естудің үдемелі төмендеуін (саңыраулык) қоса негізгі симптомдарының триадасымен сипатталатын Меньер синдромында, вестибулярлық бас айналуларды симптоматикалық емдеуде

### Қолдану тәсілі және дозалары

8 және 16 мг таблеткалар:

Ересектерге арналған тәуліктік доза 24-48 мг, оны 2-3 қабылдауға бөледі:

8 мг таблеткалар	16 мг таблеткалар
1-2 таблеткадан	16 мг таблеткалар
тәулігіне 3 рет	тәулігіне 3 рет

24 мг таблеткалар:

Ересектерге арналған тәуліктік доза 48 мг, оны 2 қабылдауға бөледі.

24 мг таблеткалар	
1 таблеткадан	
тәулігіне 2 рет	

Балалар және жасоспірімдер: Бетасерк\* тиімділігі мен қауіпсіздігі жөнінде деректердің жеткіліксіздігіне байланысты, 18 жасқа дейінгі тұлғаларға тағайындау ұсынылмайды.

Пациенттердің айрықша тобы: егде жастағы, бүйрек және бауыр жеткіліксіздігімен пациенттерге Бетасерк дозаларын ерекше таңдау қажет етілмейді.

**Жағымсыз әсерлері.** Жиі (клиникалық зерттеулер деректері бойынша) жүрек айнуы, диспепсия, бас ауыруы (жиілігі плацебо қабылдайтын топтағылармен салыстырмалы). Басқа жағымсыз әсерлерін дәрілік затты қолдану жөніндегі нұсқаулықтан қараңыз.

### Қолдануға болмайтын жағдайлар

- препараттың белсенді немесе қандай да бір қосымша компоненттеріне жоғары

сезімталдық;

феохромоцитома

Дэрілермен өзара эрекеттесуі: бетасерк және МАО тежегіштерін (іріктелген МАО-В қоса) бір уақытта тағайындағанда сақтық шараларын сақтау керек. Бетагистиннің гистаминнің аналогы болуына байланысты, Бетасеркті<sup>®</sup> антигистаминді препарттармен бірге тағайындағанда препараттардың біреуінің тиімділігі төмендеуі мүмкін.

Айрықша нұсқаулар: Анамнезде бронх демікпесі және/немесе асқазанның ойық жарасы бар пациенттер Бетасеркпен емдеу кезінде мұқият бақылауды қажет етелі.

стеді. Жүктілік және бала емізv

Бетасерк препаратын жүкті әйелдерде қолданудың қауіпсіздігі жөнінде деректер жеткіліксіз. Шарана мен жаңа туған балаға қатысты потенциалды қаупі белгісіз. Егер анасы үшін болжамды пайдасы шаранаға/балаға төнетін ықтимал қауіптен асып түсетіндей болмаса, Бетасерк® препаратын жүктілік кезінде қолданбаған жөн. Бетасеркті бала емізетін әйелге тағайындау қажет болғанда емшек емізуді тоқтату керек.

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

Осы препараттың автомобиль жүргізу және басқа механизмдермен жұмыс істеу қабілетіне әсері тексерілген клиникалық зерттеулердің деректері бойынша осындай қабілеттілікке Бетасерк® әсер етпеген немесе аздап қана әсері болған.

Артық дозалануы

Симптомдары: жүрек айнуы, ұйқышылдық, 640 мг дейін дозада іштің жеңіл және орташа айқындықтағы ауыруы. Күрделірек асқынулар (құрысу, өкпе немесе жүрек жағынан симптомдар), әсіресе басқа препараттармен біріктіріп артық дозаланған жағдайларда байқалған.

Емі: симптоматикалық және демеуші ем.

### Дәріханалардан босатылу шарттары: рецепт арқылы

Тағайындар және қолданар алдында, Бетасерк® дәрілік затты қолдану жөніндегі нұсқаулықты мұқият оқу керек.

### Тіркеу куәлігінің иесі

Эбботт Хелскеа Продактс Б.В., Нидерланды С.Д ван Хоутенлаан 36, 1381 СП Веесп

### Қаптаушы ұйым

Майлан Лабораториз САС, Франция

Шатийон-сюр-Шаларон, Рут де Бельвилль, Майар 01400

Ақпарат мамандарға арналған Қазақстан Республикасы аумағында тұтынушылардан шағымдарды қабыл-дайтын ұйымның мекенжайы: «Абботт Қазақстан» ЖШС,

050059 Алматы қ., Қазақстан Республикасы.

Достық д-лы 117/6,

«Хан Тәңірі-2» бизнес орталығы, тел.: +7 7272447544, +7 7272447644





Регистрационные удостоверения PK-ЛС-5№018569 от 26.12.2016, №PK-ЛС-5№018570 от 26.12.2016, №PK-ЛС-5№018571 от 26.12.2016. Без ограничения срока действия.

Международное непатентованное название Бетагистин

**Лекарственная форма** Таблетки 8 мг, 16 мг и 24 мг

Состав: одна таблетка содержит активное вещество – бетагистина дигидрохлорид 8 мг, или 16 мг, или 24 мг, вспомогательные вещества: целлюлоза микрокристаллическая, маннитол и др.

группа: средства для Фармакотерапевтическая устранения головокружения. Бетагистин.

### **АТХ коды** N07CA01

применению: синдром характеризуется триадой основных симптомов, включая головокружение (сопровождающееся тошнотой и рвотой), шум в ушах, прогрессирующее снижение слуха (тугоухость); симптоматическое лечение вестибулярного головокружения.

### Способ применения и дозы

Таблетки 8 и 16 мг:

Суточная доза для взрослых составляет 24-48 мг, которую делят на 2-3 приема:

Таблетки 8 мг	Таблетки 16 мг
1-2 таблетки 3 раза в сутки	1/2-1 таблетка
3 раза в сутки	3 раза в сутки

### Таблетки 24 мг:

Суточная доза для взрослых составляет 48 мг, разделенные на 2 приема.
Таблетки 24 мг
1 таблетка
2 раза в сутки

Дети и подростки: Бетасерк® не рекомендуется назначать лицам младше 18 лет, так как данных о безопасности и эффективности не достаточно. Особые группы пациентов: не требуется особого подбора дозы Бетасерка у пожилых, пациентов с почечной и печеночной недостаточностью.

**Побочное действие.** Часто (по данным клинических исследований): тошнота, диспепсия, головная боль (частота сравнима с группой, принимавшей плацебо).Другие побочные реакции смотрите в инструкции по медицинскому применению.

### Противопоказания

- повышенная чувствительность к активному или любому из вспомогательных компонентов препарата;
- феохромоцитома

Лекарственные взаимолействия: соблюдать рекомендуется осторожность при одновременном назначении Бетасерка и ингибиторов МАО (включая селективные МАО-В).

Так как бетагистин является аналогом гистамина, при совместном назначении Бетасерка с антигистаминными препаратами возможно снижение эффективности одного из препаратов.

Особые указания: пациенты с бронхиальной астмой и/или язвенной болезнью желудка в анамнезе нуждаются в тщательном наблюдении во время лечения Бетасерком.

Беременность и грудное вскармливание

Бетасерк® не следует применять во время беременности, если только предполагаемая польза для матери не превышает потенциальный риск для плода/ребенка. При необходимости назначения Бетасерка кормящей женщине, следует отменить грудное вскармливание.

Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или по-тенциально опасными механизмами

По данным клинических исследований, изучавших влияние данного препарата на способность водить автомобиль или работать с механизмами, Бетасерк® не влиял или имел незначительное влияние на эту способность. Передозировка

Симптомы: тошнота, сонливость, боль в животе легкой и умеренной выраженности при дозе до 640 мг. Более серьезные осложнения (судороги, симптомы со стороны легких или сердца) наблюдались в случаях намеренной передозировки, особенно в комбинации с другими препаратами.

*Лечение:* симптоматическая и поддерживающая терапия.

### Условия отпуска из аптек: по рецепту

Перед назначением и применением внимательно прочитать инструкцию по медицинскому применению лекарственного средства Бетасерк®

### Производитель

Майлан Лабораториз САС, Франция Шатийон-сюр-Шаларон, Рут де Бельвилль, Майар 01400

### Владелец регистрационного удостоверения

Эбботт Хелскеа Продактс Б.В., Нидерланды С.Д ван Хоутенлаан 36, 1381 СП Веесп

Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан претензии от потребителей:

ТОО «Абботт Казахстан» 050059 г. Алматы, Республика Казахстан.

пр. Достык 117/6, Бизнес Центр «Хан Тенгри-2», тел.: +7 7272447544, +7 7272447644





этилметилгидроксипиридин сукцинаты





### МЕКСИДОЛ®

ми метаболизмі мен мидың қанмен қамтылуын жақсартады

ҚР-ДЗ-5№016317 12.11.2015ж. - 12.11.2020ж. дейін ҚР-ДЗ-5№015745 22.04.2015ж. -22.04.2020ж. дейін



- 🤏 ДИСЦИРКУЛЯТОРЛЫ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ;
- МИ ҚАНАЙНАЛЫМЫНЫҢ ЖЕДЕЛ
   БҰЗЫЛУЛАРЫНДА (КӨКТАМЫР ІШІНЕ ЖӘНЕ
   БҰЛШЫҚЕТ ІШІНЕ ЕНГІЗУГЕ АРНАЛҒАН), МИ
   ҚАНАЙНАЛЫМЫНЫҢ ЖЕДЕЛ БҰЗЫЛУ САЛДАРЫНДА;
- ШЫҒУ ТЕГІ АТЕРОСКЛЕРОЗДЫҚ ЖЕҢІЛ КОГНИТИВТІ БҰЗЫЛЫСТАРДА;
- <sup>◎</sup> БАССҮЙЕК-МИ ЖАРАҚАТЫНДА, БАССҮЙЕК-МИ
  ЖАРАҚАТЫНЫҢ САЛДАРЫНДА;
- ӘР ТҮРЛІ САТЫДАҒЫ БАСТАПҚЫ АШЫҚ БҰРЫШТЫ ГЛАУКОМАДА КЕШЕНДІ ЕМ ҚҰРАМЫНДА (КӨКТАМЫР ІШІНЕ ЖӘНЕ БҰЛШЫҚЕТ ІШІНЕ ЕНГІЗУГЕ АРНАЛҒАН);
- <sup>♥</sup> НЕВРОЗДЫҚ ЖӘНЕ НЕВРОЗ ТӘРІЗДІ ЖАҒДАЙДАҒЫ
  ҮРЕЙЛІ БҰЗЫЛЫСТАРДА;
- <sup>♥</sup> НЕВРОЗ ТӘРІЗДІ ЖӘНЕ ВЕГЕТАТИВТІ-ҚАНТАМЫРЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАР БАСЫМ БОЛАТЫН АЛКОГОЛИЗМ КЕЗІНДЕ АБСТИНЕНТТІК СИНДРОМДЫ БАСУДА;
- ПСИХОЗҒА ҚАРСЫ ДӘРІЛЕРМЕН ЖЕДЕЛ УЫТТАНҒАНДА.

ТАҒАЙЫНДАУ ЖӘНЕ ПАЙДАЛАНУ АЛДЫНДА МЕДИЦИНАЛЫҚ ҚОЛДАНУ ЖӨНІНДЕГІ НҰСҚАУЛЫҚТЫ МҰҚИЯТ ОҚЫП ШЫҒЫҢЫЗ



### **МЕКСИДОЛ®**

ДӘРІЛІК ТҮРІ: Көктамыр ішіне және бұлшықет ішіне енгізуге арналған 2 мл немесе 5 мл-лік 50 мг/мл ерітінді. ҚҰРАМЫ: 1 мл ерітіндінің құрамында белсенді зат - этилметилгидроксипиридин сукцинаты - 50 мг, ЖАҒЫМСЫЗ ӘСЕРЛЕРІ: жүрек айнуы және ауыздың құрғауы, ұйқышылдық ауызда металл дәмін сезіну аллергиялық реакциялар жағымсыз иіс, тамақтың ашуы және кеуде тұсындағы жайсыздық. ҚОЛДАНУҒА БОЛМАЙТЫН ЖАҒДАЙЛАР: препаратқа жекелей жоғары сезімталдық, бауыр мен бүйрек функциясының жедел бұзылулары, тұқым қуалайтын фруктозаны көтере алмаушылық, Lapp-лактаза ферментінің тапшылығы, глюкоза-галактоза мальабсорбциясы, 18 жасқа дейінгі балалар мен жасөспірімдер жүктілік және лактация кезеңі. ДӘРІЛЕРМЕН ӨЗАРА ӘРЕКЕТТЕСУІ: Бензодиазепиндік анксиолитиктердің, құрысуға қарсы дәрілердің (карбамазепиннің), паркинсон ауруына қарсы дәрілердің (леводопаның), нитраттардың әсерін күшейтеді. Этил спиртінің уытты әсерін төмендетеді. АЙРЫҚША НҰСҚАУЛАР: Жекелеген жағдайларда, әсіресе бронх демікпесі бар әрі сульфиттерге жоғары сезімталдыққа бейім емделушілерде аса жоғары сезімталдықтың ауыр реакциялары дамуы мүмкін. Дәрілік заттың көлік құралын немесе қауіптілігі зор механизмдерді басқару қабілетіне әсер ету ерекшеліктері. Автокөлікті және қауіптілігі зор механизмдерді басқарғанда сақ болған жөн.

# ҚОЛДАНУ СЫЗБАСЫ **МЕКСИДОЛ**®

/		$\overline{}$	
	1	X	λ
	X	X	P
- {	X	$^{\times}$	,
	Ø	9	

Нозология	Кезең	Ампулада 50мг/мл (2 және 5 мл), тәуліктік дозасы	Таблеткалар 125 мг, тәуліктік дозасы	Енгізу жолы	Қабылдау жиілігі және емдеу ұзақтығы профилактика
		200-250 MF (4-5 MJ)		бұлшықет ішіне	2 рет/тәулігіне, 10-14 күн
Дисциркуляторлы	профилактика		375-750 Mr (3-6 Ta6)	ber os	3 қабылдау (1-2 таб 3 рет/күн), 2-6 апта
энцефалопатия	декомпенсация	200-500 Mr (4-10 MJ)		кектамыр ішіне сорғалатып (баяу) немесе тамшылатып	тәулігіне 1-2 рет, 14 күн
	фазасы	100-250 мг (2-5 мл)		бұлшықет ішіне	1 рет/тәулігіне, 14 күн
Ми қанайналымының жедел	бірінші 10-14 күн	200-500 мг (4-10 мл)		вена ішіне тамшылатып	тәулігіне 2-4 рет, 10-14 күн
бұзылуларында, ми канайналымының жедел	15 куннен бастап	200-250 мг (4-5 мл)		бұлшықет ішіне	тәулігіне 2-3 рет, 14 күн
бұзылу салдарында			375-750 Mr (3-6 таб)	per os	3 қабылдау (1-2 таб 3 рет/күн), 2-6 апта
Егде жастағы		100-300 мг (2-6 мл)		бұлшықет ішіне	тәулігіне 1 рет, 14-30 күн
науқастардағы жеңіл когнитивті бұзылуларда			375-750 Mr (3-6 Ta6)	per os	3 қабылдау (1-2 таб 3 рет/күн), 2-6 апта
Бассүйек-ми жарақатында,		200-500 Mr (4-10 MJ)		вена ішіне тамшылатып	тәулігіне 2-4 рет, 10-15 күн
оассумек-ми жарақатының салдарында			375-750 Mr (3-6 Ta6)	per os	3 қабылдау (1-2 таб 3 рет/күн), 2-6 апта
Ашықбұрышты глаукома		100-300 мг (2-6 мл)		бұлшықет ішіне	тәулігіне 1-3 рет, 14 күн
V		100-300 Mr (2-6 Mл)		бұлшықет ішіне	тәулігіне 1 рет, 14-30 күн
треил оұзылыстар			375-750 мг (3-6 таб)	per os	3 қабылдау (1-2 таб 3 рет/күн), 2-6 апта
Алкогольді		200-500 Mr (4-10 Mл)		вена ішіне тамшылатып немесе бұлшықет ішіне	тәулігіне 2-3 рет, 5-7 күн
абстинентті синдром			375-750 мг (3-6 таб)	per os	тәулігіне 2-3 рет, 3 қабылдау (1-2 таб 3 рет/күн), 5-7 күн
Психозға қарсы дәрілермен		200-500 Mr (4-10 Mл)		көктамыр ішіне	1 рет/тәулігіне, 7-14 күн
жедел уыттанғанда			375-750 Mr (3-6 Ta6)	per os	3 қабылдау (1-2 таб 3 рет/күн), 2-6 апта

IНФузиялық ентізу тәсілінде Мексидолды® 0,9% физиологиялық ерітіндіде сұйылту керек. Мексидолды® сорғалатып базу 5-7 минут бойы, тамшылатып —минутына 40-60 тамшы жылдамдықпен ентізеді. Ең жоғарғы тәуліктіқ доза 1200 мг астауы тиіс. Басталқы доза -125-250 1-2 таблетка) тәулігіне 1-2 рет, емдік әсері болғанға дейін бірітіндеп жоғарлату керек; ең жоғары тауліктік доза — 800 мг (6 таблетка). Емдеу дозаны 2-3 күн бойы біртіндеп төмендеге отырып, тоқтатады,

әсерін төмендетеді. АЙРЫҚША НҰСҚАУЛАР: Препаратты қант диабеті бар науқастарға тағайындаған жағдайда қандағы глюкоза деңгейін тұрақты түрде бақылап отыру қажет. Мұндай жағдайда емдеуді ұсынылатын ең аз дозадан бастап, емдік әсеріне қол жеткізгенше (жағымсыз реакциялар болмаса) біртіндеп жоғарылата береді. Дәрілік заттың көлік құралын немесе қауіптілігі зор функциясының жедел бұзылулары, тұқым қуалайтын фруктозаны көтере алмаушылық, Lарр-лактаза ферментінің тапшылығы, глюкоза-галактоза мальабсорбциясы, 18 жасқа дейінгі балалар Бензодиазепиндік препараттардың, антидепрессанттардың, анксиолитиктердің, құрысуға қарсы дәрілер және паркинсон ауруына қарсы дәрілердің әсерін күшейтеді. Этил спиртінің уытты механизмдерді басқару қабілетіне әсер ету ерекшеліктері. Автокөлікті және қауіптілігі зор механизмдерді басқарғанда сақ болған жөн. ДӘРІХАНАЛАРДАН БОСАТЫЛУ ШАРТТАРЫ: **ДӘРІЛІК ТҮРІ:** Ұлбірлі қабықпен қапталған таблеткалар, 125 мг. ҚҰРАМЫ: Бір таблетканың құрамында белсенді зат: этилметилгидроксипиридин сукцинаты – 125 мг. ЖАҒЫМСЫЗ ӘСЕРЛЕРІ: жүрек айну және ауыздың құрғауы, ұйқышылдық, аллергиялық реакциялар. Қ**ОЛДАНУҒА БОЛМАЙТЫН ЖАҒДАЙЛАР:** препаратқа жекелей жоғары сезімталдық , бауыр мен бүйрек жесеспірімдер жүктілік және лактация кезеңі. Д**ӘРІЛЕРМЕН ӨЗАРА ӘРЕКЕТТЕСУІ:** Мексидол® соматикалық ауруларды емдеу үшін пайдаланылатын барлық препараттармен үйлеседі

**Қазақстан Республикасындағы Вектофарм өкілдігі**, 050009; Қазақстан Республикасы, Алматы қаласы, Шевченко көшесі, 165 Б, 8 қабат, 812 кабинет, «МТС» бизнес орталығы. Тел./факс : +7(727)349-59-88, E-mail: info-kz@vektorpharm.ru

## МЕКСИДОЛ®

этилметилгидроксипиридина сукцинат





### МЕКСИДОЛ®

улучшает метаболизм и кровоснабжение головного мозга

РК-ЛС-5№016317 от 12.11.2015 г. до 12.11.2020 г. РК-ЛС-5№015745 от 22.04.2015 г. до 22.04.2020 г.



- 🤏 ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ;
- ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (РАСТВОР ДЛЯ ВНУТРИМЫШЕЧНОГО И ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ), ПОСЛЕДСТВИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ;
- ЛЕГКИЕ КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА;
- ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА, ПОСЛЕДСТВИЯ
  ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ;
- □ ПЕРВИЧНАЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЙ, В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ (РАСТВОР ДЛЯ ВНУТРИМЫШЕЧНОГО И ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ);
- **▼ ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ И НЕВРОЗОПОДОБНЫХ СОСТОЯНИЯХ**;
- ▼ КУПИРОВАНИЕ АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА ПРИ
  АЛКОГОЛИЗМЕ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ НЕВРОЗОПОДОБНЫХ
  И ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ;
- ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ
   АНТИПСИХОТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ.

**ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ И ПРИМЕНЕНИЕМ ВНИМАТЕЛЬНО ПРОЧИТАТЬ ИНСТРУКЦИЮ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ.** 



### МЕКСИДОЛ®

**ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА:** Раствор для внутривенного и внутримышечного введения 50 мг/мл по 2 мл или 5 мл. СОСТАВ: 1 мл раствора содержит *активное вещество* – этилметил-гидроксипиридина сукцинат - 50 мг. ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ: тошнота и сухость во рту, металлический привкус во рту, сонливость, аллергические реакции, неприятный запах, першение в горле и дискомфорт в грудной клетке. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** наследственная непереносимость фруктозы, дефицит фермента Lapp-лактазы, мальабсорбция глюкозы-галактозы, повышенная индивидуальная чувствительность к препарату, острые нарушения функции печени и почек, детский и подростковый возраст до 18 лет, беременность, период лактации. **ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ:** Усиливает действие бензодиазепи-новых анксиолитиков, противосудорожных средств (карбамазепина), противопаркинсонических средств (леводопа), нитратов. Уменьшает токсические эффекты этилового спирта. **ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ:** В отдельных случаях, особенно у предрасположенных пациентов с бронхиальной астмой при повышенной чувствительности к сульфитам, возможно развитие тяжелых реакций гиперчувствительности. Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным сред-ством или потенциально опасными механизмами. Следует соблюдать осторожность при управлении автотранспортом и потенциально опасными механизмами.

# СХЕМА ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА **МЕКСИДОЛ**®

1	70	$\mathcal{O}$
K	X	V
V	X	$^{*}$
6	*2	۲
1	<b>5</b>	I
	_	

Нозология	Период	Ампулы 50 мг/мл (2 и 5 мл), суточная дозировка	Таблетки 125 мг, суточная дозировка	Путь введения	Кратность приема и длительность терапии
	CANTACTAIACOCT	200-250 Mr (4-5 Mл)		внутримышечно	2 раза/сутки,10-14 дней
Дисциркуляторная	- DOGENIANA		375-750 Mr (3-6 Ta6)	per os	на 3 приема (по 1-2 таб 3 раза/день), 2-6 недель
энцефалопатия	фаза	200-500 Mr (4-10 Mл)		внутривенно струйно (медленно) или капельно	1-2 раза/сутки, 14 дней
	декомпенсации	100-250 мг (2-5 мл)		внутримышечно	1 раз/сутки, 14 дней
Острые нарушения мозгового	первые 10 - 14 дней	200-500 Mr (4-10 Mл)		внутривенно капельно	2-4 раза/сутки,10-14 дней
кровообращения, последствия острых	с 15 дня	200-250 мг (4-5 мл)		внутримышечно	2-3 раза/сутки,14 дней
нарушении мозгового кровообращения			375-750 Mr (3-6 Ta6)	per os	на 3 приема (по 1-2 таб 3 раза/день), 2-6 недель
Легкие когнитивные		100-300 мг (2-6 мл)		внутримышечно	1 раз/сутки, 14-30 дней
пожилого возраста			375-750 Mr (3-6 Ta6)	per os	на 3 приема (по 1-2 таб 3 раза/день), 2-6 недель
Черепно-мозговая травма,		200-500 Mr (4-10 Mл)		внутривенно капельно	2-4 раза/сутки,10-15 дней
последствия черепно-мозговых травм			375-750 мг (3-6 таб)	per os	на 3 приема (по 1-2 таб 3 раза/день), 2-6 недель
Открытоугольная глаукома		100-300 мг (2-6 мл)		внутримышечно	1-3 раза/сутки 14 дней
Тревожные		100-300 мг (2-6 мл)		внутримышечно	1 раз/сутки, 14-30 дней
расстройства			375-750 мг (3-6 таб)	per os	на 3 приема (по 1-2 таб 3 раза/день), 2-6 недель
А6стинентный		200-500 Mr (4-10 Mл)		внутривенно капельно или внутримышечно	2-3 раза/сутки, 5-7 дней
алкогольный синдром			375-750 мг (3-6 таб)	per os	2-3 раза/сутки, на 3 приема (по 1-2 таб 3 раза/день), 5-7 дней
Острая интоксикация		200-500 Mr (4-10 Mл)		внутривенно	1 раз/сутки, 7-14 дней
средствами			375-750 мг (3-6 таб)	per os	на 3 приема (по 1-2 таб 3 раза/день), 2-6 недель

1ри инфузионном способе введения Мексидол° следует разводить в 0,9 % растворе натрия хлорида. Струйно Мексидол° вводят медленно в течение 5 - 7 мин, капельно – со скоростью 40 - 60 капель в минуту. Максимальная суточная доза не должна превышать **ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА**: Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 125 мг. СОСТАВ: Одна таблетка содержит *активное вещество:* этилметилгидроксипиридина сукцинат – 125 мг; ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ: тошнота и сухость 1200 мг. Начальная доза — 125-250 мг (1-2 таблетки) 1-2 раза в сутки с постепенным повышением до получения терапевтического эффекта; максимальная суточная доза — 800 мг. (6 таблеток). Лечение прекращают постепенны, уменышая дозу в течение 2-3 дней.

арремента Lapp-лактазы, малъабсорбция глюкозы-галактозы, повышенная индивидуальная чувствительность к препарату , острые нарушения функции печени и почек, детский и подростковый возраст до 18 лет, беременность и период лактации. ЛЕКАРСТВЕННОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ: Мексидол® сочетается со всеми препаратами, используемыми для лечения соматических заболеваний. Усиливает действие бензодиазепиновых препаратов, антидепрессантов, анксиолитиков, противосудорожных средств и противопаркинсонических средств. Уменьшает токсические эффекты этилового спирта. ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ: В случае назначения препарата больным сахарным диабетом необходим регулярный контроль уровня глюкозы в крови. Лечение в данном случае начинают с минимальных рекомендуемых доз с постепенным повышением (при отсутствии побочных реажций) до получения терапевтического эффекта. Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами. Следует соблюдать осторожность во рту, сонливость, аллергические реакции, металлический привкус во рту, неприятный запах, першение в горле и дискомфорт в грудной клетке. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** наследственная непереносимость фруктозы, дефицит при управлении автотранспортом и потенциально опасными механизмами. УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК: По рецепту.

Представительство ООО «Векторфарм» в Республике Казахстан, 050009, Республика Казахстан, г. Алматы, ул. Шевченко, 165 Б, 8 этаж, офис 812, БЦ «МТС». Тел./факс: +7(727)349-59-88, E-mail: info-kz@vektorpharm.ru



Халыкаралык патенттелмеген атауы: жок. Колданылуы: орталык жүйке жүйесінің органикалык ауруларында гипертонус және көлденең жолақты бұлшықеттер түйілуінде (пирамидалы жолдардың зақымдануы, жайылған склероз, инсульт, миелопатия, энцефаломиелит); қимыл-тірек аппаратының ауруларында бұлшықеттер гипертонусы және түйілуінде (спондилез, спондилоартроз, цервикальді және люмбальді синдром, ірі буындардың артрозы); ортопедиялық және травматологиялық операциялардан кейінгі реабилитацияда; тамырлардың облитерациялаушы ауруларында (тамырлардың облитерациялаушы атеросклерозы, диабеттік ангиопатия, облитерациялаушы тромбангиит, Рейно ауруы), артериялардың вазоспазммен және қантамырлар иннервациясы бұзылуымен өтетін ауруларын емдеуде (акроцианоз, ауыспалы ангионевроздық дисбазия). Колдану тәсілі және дозалары: Ересектер б/і немесе к/і баяу. Бұлшықет ішіне 100 мг-ден тәулігіне 2 рет немесе көктамыр ішіне 100 мг-ден күніне 1 рет (бір рет) емдеудің орташа ұзақтығы 7 күн. Емдеудің ұзақтығы клиникалық көрініске байланысты және оны дәрігер анықтайды. *Бүйрек функциясы бұзылған пациентте:* Бүйрек функциясы бұзылған пациенттерде қолдану туралы деректер шектеулі. Аталған пациенттер тобында жағымсыз реакциялардың өте жоғары даму жиілігі байқалды. Бүйрек функциясы орташа бұзылған пациенттерге дозаны титрлеу және мұқият қадағалау қажет. Толперизонды бүйрек функциясы ауыр бұзылған пациенттерде қолдану ұсынылмайды. Бауыр функциясы бұзылған пациентте. Бауыр функциясы бұзылған пациенттерде қолдану туралы деректер шектеулі. Аталған пациенттер тобында жағымсыз реакциялардың өте жоғары даму жиілігі байқалды. Бауыр функциясы орташа бұзылған пациенттерге дозаны титрлеу және мұқият қадағалау қажет. Толперизонды бауыр функциясы ауыр бұзылған пациенттерде қолдану ұсынылмайды. **Жағымсыз әсерлері**: енгізу орнының қызаруы; бас ауыруы, бас айналуы; ұйқының бұзылуы, ұйқысыздық немесе ұйқышылдық, ауыздың құрғауы, жүрек айнуы, іш аумағындағы жайсыздық сезімі, диспепсия, диарея, анорексия; бұлшықет әлсіздігі, миалгия, қол-аяқтың ауыруы; астения, дімкөстану, шаршағыштық; артериялық гипотензия (жылдам к/ї енгізу кезінде). **Қолдануға болмайтын жағдайлар:** препараттың әсер ететін затына немесе кез келген қосымша заттарына жоғары сезімталдықта; эперизонға жоғары сезімталдық; миастенияда; 18 жасқа дейінгі балалар және

жасөспірімдерге; жүктіліктің І триместрі және лактация кезеңінде.

**Дәріханалардан босатылу шарттары:** рецепт арқылы

Дерілермен өзара әрекеттестігі; дерілік заттардың СҮР2D6 маркерлік субстраты декстрометорфанмен фармакокинетикалық өзара әрекеттестігі; дерілік заттардың СҮР2D6 марколизонды бір уақытта қолдану көбінесе СҮР2D6 метаболизделетін дәрілік заттардың (тиоридазон, толтеродин, венлафаксин, атомоксетин, дезипрамин, декстрометорфан, метопролол, небивалол, перфеназин), уандағы мелшерінің денгейін жоғарылатуы мүмкіндігін көрсетті. Адам бауырының микросомаларындағы және адам гепатоциттеріндегі зертханалық тәжірибелер СҮР (СҮР2B6, СҮР2C8, СҮР2C9, СҮР2С19, СҮР1A2, СҮР3A4) басқа изоферменттерінің елеулі тәжелуін немесе индукциясын көрсетпеді. СҮР2D6 субстраттарын және/немесе басқа да препараттарды бір уақытта қолданғанда топперизонның метаболизмдік жолдарының әртурлілігіне байланысты топперизон әсерінің жоғарылауы болжамдалмайды. Топперизон орталықтан әсер ететін препарат болғанымен седативтік әсері ете темен. Орталықтан әсер ететін басқа миорелаксанттармен бір уақытта тағайындаған топперизон дозасын төмендету керек. Топперизон нифлум қышқылының әсерін күшейтеді, сондықтан бір уақытта қолданғанда нифлум қышқылының немесе басқа да ҚҚСП дозасын төмендету мүмкіндігін қарастыру керек.

Тағайындар және қолданар алдында медицинада қолданылуы жөніндегі нұсқаулықты мұқият оқыңыз, толық нұсқаулық dari.kz сайтында орналасқан.

**Өндіруші:** «Гедеон Рихтер» ААҚ, 1103 Будапешт, Дъемреи к-сі, 19-21, Венгрия.

Тұтынушылардан өнім саласы туралы түскен шағымдарды Қазақстан Республикасы аумағында қабылдайтын ұйымның мекенжайы: «Гедеон Рихтер» ААҚ ҚР-дағы екілдігі, Е-mail: info@richter.kz; Телефон: 8-(7272)-58-26-22, 8-(7272)-58-26-23. Қолдану тәсілі және жағымсыз әсерлері бойынша сұрақтарыңызды келесі әлектрондық поштаға жолдаңыздар: pv@richter.kz. 27.11.2015 жылдан № ҚР-ДЗ-5№016481.



**МНН:** нет. **Показания к применению:** гипертонус и спазм поперечно-полосатой мускулатуры при органических заболеваниях центральной нервной системы (поражение пирамидных путей, рассеяный склероз, инсульт, миелопатия, энцефаломиелит); мышечный гипертонус и спазм при заболеваниях опорно-двигательного аппарата (спондилёз, спондилоартроз, цервикальный и люмбальный синдромы, артроз крупных суставов); реабилитация после ортопедических и травматологических операций; облитерирующие заболевания сосудов (облитерирующий атеросклероз сосудов, диабетическая ангиопатия, облитерирующий тромбангиит, болезнь Рейно), заболевания, протекающие с вазоспазмом артерий и нарушением иннервации сосудов (акроцианоз, перемежающаяся ангионевротическая дисбазия). **Способ применения и дозы:** Взрослым в/м, в/в медленно. 100 мг 2 раза в сутки, в/м или 100 мг 1 раз в день в/в однократно, 7 дней. Продолжительность лечения определяется клинической картиной заболевания и лечащим врачом. *Пациенты с нарушением* функции почек: пациентам с умеренным нарушением функции почек необходимо титровать дозу и тщательно наблюдать. Не рекомендуют применение толперизона у пациентов с тяжелым нарушением функции почек. Пациенты с нарушением функции печени: пациентам с умеренным нарушением функции печени необходимо титровать дозу. Не рекомендуют применение толперизона у пациентов с тяжелым нарушением функции печени. Побочные действия: покраснение в месте введения; головная боль, головокружение; нарушения сна, бессонница или сонливость; сухость во рту, тошнота, чувство дискомфорта в области живота, диспепсия, диарея, анорексия; мышечная слабость, миалгия, боли в конечностях. **Противопоказания**: повышенная чувствительность к действующим веществам или к любому из вспомогательных веществ препарата повышенная чувствительность к эперизону: миастения: детский и подростковый возраст до 18 лет: беременность І триместр и период лактации.

Условия отпуска из аптек: по рецепту

Лекарственные взаимодействия: одновременное применение толперизона с маркерным субстратом СҮР2D6

может повысить уровень содержания в крови лекарственных средств, которые метаболизируются преимущественно СҮР2D6 (тиоридазон, толтеродин, венлафаксин, атомоксетин, дезипрамин, декстрометорфан, метопролол, небивалол, перфеназин). Лабораторные эксперименты на микросомах печени человека и человеческих гепатоцитах не показали значительного ингибирования или индукции других изоферментов СҮР (СҮР2B6, СҮР2C8, СҮР2С9, СҮР2С19, СҮР1A2, СҮР3A4). Не предполагается повышение воздействия толперизона при одновременном применении субстратов СҮР2Ов //или других препаратов в связи с разнообразием метаболических путей толперизона. Толперизон является препаратом центрального действия, седативный эффект его очень низкий. В случае одновременного назначения с другими миорелаксантами центрального действия, дозу толперизона следует снижать. Толперизон усиливает действие нифлумовой кислоты, поэтому при одновременном применении следует рассматривать возможность снижения дозы нифлумовой кислоты или других НПВС.

Перед назначением и применением внимательно ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению

Наименование и страна организации-производителя: ОАО «Гедеон Рихтер», 1103 Будапешт, ул. Дёмрёи, 19-21, Венгрия.

Адрес организации, принимающей на территории Республики Казахстан претензии от потребителей по качеству продукции: Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» в PK, e-mail: <a href="info@richter.kz">info@richter.kz</a>; Телефон: 8-(7272)-58-26-22, 8-(7272)-58-26-23. Все вопросы по применению препарата и побочным эффектам отправлять по адресу: pv@richter.kz.
№ PK-ЛC-5№016481от 27.11.2015 г.

