



**Российское  
общество  
по изучению  
головной боли**



**Департамент  
здравоохранения  
Воронежской  
области**



**Медицинское общество  
специалистов по  
дисфункциональным  
неврологическим  
расстройствам  
и нейростоматологии**



**ФГБУ  
«Российский научный  
центр медицинской  
реабилитации  
и курортологии» МЗ РФ**

# **МАТЕРИАЛЫ**

**межрегиональной научно-практической  
конференции**

## **«ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ: ДИАГНОСТИКА, ТЕРАПИЯ, РЕАБИЛИТАЦИЯ»**

**г. Воронеж  
2017 год**

Материалы научно-практической конференции «Практические аспекты ведения неврологических больных: диагностика, терапия, реабилитация»: под редакцией Чуприной С.Е., Герасименко М.Ю., Рачина А.П. – Воронеж, 2017. – 170 с.

Под редакцией Чуприной С.Е., Герасименко М.Ю., Рачина А.П.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

### ПРОЛОНГИРОВАННЫЙ МОНИТОРИНГ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ С НЕТРАВМАТИЧЕСКИМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

Алакова М.А., Котов А.С., Киселев А.М., Романова М.В., Луцик В.Н., Токарева Ю.В.,  
Шаталин А.В. .... 7

### СТРАТЕГИЯ МУЛЬТИВЕКТОРНОГО ПОДХОДА В ЛЕЧЕНИИ ИНСУЛЬТА

Проф., д.м.н. Барабанова М.А., Тимченко Л.В., Андреев С.М. .... 10

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АСИМПТОМНОГО МНОГООЧАГОВОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Барабанова М.А., Стоянова О.В., Петропавловская Т.А., Величко И.А, Матюшина Т.И. .... 16

### КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ГЕПАТОЛЕНТИКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ (ГЛД) С ПОЗДНИМ ДЕБЮТОМ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

Бонзюк Л.И., Сичинава Д.К., Куринная Е.А., Барабанова М.А.,  
Стоянова О.В., Петропавловская Т.А. .... 21

### КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР НАСЛЕДСТВЕННОЙ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ ЛЕБЕРА (НАЗНЛ)

Бонзюк Л.И., Сичинава Д.К., Куринная Е.А., Барабанова М.А.,  
Стоянова О.В., Петропавловская Т.А. .... 23

### ДИНАМИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПОСЛЕ УСТАНОВКИ ПОТОК-ОТКЛОНЯЮЩИХ СТЕНТОВ ПРИ БОЛЬШИХ И ГИГАНТСКИХ АНЕВРИЗМАХ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Вязгина Е.М., Иванова Н.Е., Иванов А.Ю., Рожченко Л.В.,  
Горощенко С.А., Христофорова М.И., Благоразумова Г.П.,  
Синицын П.В., Иванов А.А., Бобинов В.В. .... 25

### ТАКТИКА САНАТОРНО-КУРОРТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ СО СПАСТИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННЫХ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Голубова Т.Ф., Османов Э.А., Власенко С.В. .... 29

### ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПРЕПАРАТА ЦЕЛЛЕКС® НА РЕГЕНЕРАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ПРОИСХОДЯЩИЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ПЕРЕСЕЧЕНИЯ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА У КРОЛИКОВ ПОРОДЫ ШИНШИЛЛА

Голубова Т.Ф., Муратова Л.Р., Власенко С.В. .... 31

|                                                                                                                                 |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| НАРУШЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНО-ПРОСТРАНСТВЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ПАРАЛИЧАМИ, ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ |    |
| Т.Ф. Голубова, С.В. Власенко, К.А. Кафанова .....                                                                               | 33 |
| АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ                                            |    |
| Гончаров И.Н., Шахнович В.А. ....                                                                                               | 37 |
| ГЕНЕТИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФЕРМЕНТОВ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА             |    |
| Дутова Т.И. ....                                                                                                                | 42 |
| ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛИМОРФИЗМА МУТАЦИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА                      |    |
| Дутова Т.И. ....                                                                                                                | 47 |
| РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ В РАЗВИТИИ АТРОФИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)                                               |    |
| Дутова Т.И., Белинская В.В. ....                                                                                                | 51 |
| ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ НИТРАТОМ НАТРИЯ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ                                        |    |
| Жадан О.Н., Катаев П.В., Тимченко Л.В., Давидян Ж.Ю. ....                                                                       | 55 |
| РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ МОТОРНЫХ ФЛУКТУАЦИЙ И ЛЕКАРСТВЕННЫХ ДИСКИНЕЗИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА            |    |
| Катаев П.В., Тимченко Л.В., Сичинава Д.К. ....                                                                                  | 61 |
| КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ МОСТО-МОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА                       |    |
| Кияшко С.С., Маслова Л.Н., Олюшин В.Е., Иванова Н.Е. ....                                                                       | 63 |
| О ВОПРОСЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ НАЗНАЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОЛИЗИНА У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ И КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ                         |    |
| Котов А.С., Луцик В.Н., Мухина Е.В., Токарева Ю.В., Шаталин А.В. ....                                                           | 66 |
| ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И СТРУКТУРА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ НА ТЕРРИТОРИИ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2016 ГОД                       |    |
| Котов А.С., Луцик В.Н., Токарева Ю.В., Шаталин А.В., Мухина Е.В. ....                                                           | 68 |



|                                                                                                                                             |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОБЩЕГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ                                                                         |    |
| Котов А.С., Мухина Е.В., Шаталин А.В., Луцик В.Н., Токарева Ю.В. ....                                                                       | 70 |
| ПРИМЕНЕНИЕ ЭТИЛМЕТИЛГИДРОКСИПИРИДИНА СУКЦИНАТА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА                                            |    |
| Котов А.С., Токарева Ю.В., Мухина Е.В., Шаталин А.В., Луцик В.Н. ....                                                                       | 72 |
| СТРУКТУРА КОМОРБИДНОСТИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ МИАСТЕНИИ                                                                                            |    |
| Котов А.С., Токарева Ю.В., Мухина Е.В., Шаталин А.В., Луцик В.Н. ....                                                                       | 73 |
| ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ СКРИНИНГОВОЙ АКЦИИ «У МЕНЯ НЕТ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА» СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ                        |    |
| Ливенцева Д.А., Проничева И.И., Чуприна С.Е. ....                                                                                           | 73 |
| КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ТЕМЕННОЙ ДОЛИ                                                                                                  |    |
| Маслова Л.Н., Кияшко С.С., Олюшин В.Е., Иванова Н.Е. ....                                                                                   | 79 |
| ФАКТОРЫ РИСКА КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА |    |
| Маслова П.Д. ....                                                                                                                           | 82 |
| ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕКОМПРЕССИВНОЙ ГЕМИКРАНИОТОМИИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ                                                   |    |
| Матвеев В.И., Ланецкая В.М., Чуприна С.Е., Хоменко О.А.,<br>Кузнецов С.В., Шуленина Е.Ю. ....                                               | 85 |
| ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ                                                                                |    |
| Мирошниченко Д.Б., Рачин А.П., Мохов Д.Е. ....                                                                                              | 87 |
| ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА                                                                                   |    |
| Музлаев Г.Г., Барабанова М.А., Виноградов Р.А., Федорченко А.Н., Тимченко Л.В.,<br>Головко Е.Н. ....                                        | 93 |
| ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА                                                              |    |
| Профессор, д.м.н. Мусин Р.С. ....                                                                                                           | 96 |

ВЕНТРИКУЛЯРНОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ КАК СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ  
НЕАНЕВРИЗМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

Пилипенко Д.В., Иванов А.Ю., Иванова Н.Е., Яковенко И.В.,  
Пилипенко Д.А., Воробьёва Е.С., Иванова Е.Н., Азарова А.Г.,  
Павлов О.А., Меркулов Д.В. .... 100

ЗНАЧЕНИЕ ВЫРАЖЕННОСТИ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕАНЕВРИЗМАТИЧЕСКИХ  
ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ПО ШКАЛЕ GRAEB ПРИ ФОРМУЛИРОВКЕ  
ПОКАЗАНИЙ К НАРУЖНОМУ ВЕНТРИКУЛЯРНОМУ ДРЕНИРОВАНИЮ

Пилипенко Д.В., Иванов А.Ю., Иванова Н.Е., Яковенко И.В., Пилипенко Д.А., Воробьёва  
Е.С., Иванова Е.Н., Азарова А.Г., Павлов О.А., Меркулов Д.В. .... 104

ОЦЕНКА МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ МИАСТЕНИИ ДЛЯ ОБОСНОВАНИЯ  
ЭНЕРГОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ

Сидорова О.П., Бородатая Е.В., Котов С.В. .... 107

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТИПИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО  
СКЛЕРОЗА НА ТЕРРИТОРИИ КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ

Стрельникова О.В., Музлаев Г.Г., Барабанова М.А., Стоянова О.В.,  
Петропавловская Т.А. .... 111

ИНСОМНИИ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Доцент, д.м.н. Фокин И.В., ординатор кафедры Нервных болезней и нейрохирургии  
Щиголь Б.И. .... 116

КОРРЕКЦИЯ ДЕСИНХРОНОЗА У ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ МЕТОДОМ ДЕЛЬФИНОТЕРАПИИ

Цукурова Л.А., Нуволи А.В., Лысенко В.И., Власенко С.В.,  
Бычкова В.Н. .... 121

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С  
ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Чуприна С.Е., Шуленина Е.Ю. .... 126

СТРАТЕГИИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО  
КРОВООБРАЩЕНИЯ

Чуприна С.Е., Шуленина Е.Ю. .... 131

ДЕФЕКТЫ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО  
СНЕ КАК ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО  
ВОЗРАСТА

Чуприна С.Е., Небогина О.В., Попова Д.О., Проничева И.И. .... 134

ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ЭТАПОВ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ СОСУДИСТЫЕ  
КАТАСТРОФЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Шахнович В.А., Долганов М.А., Лановенко О.В. .... 137

ВЛИЯНИЕ ЛИКВОРОДИНАМИЧЕСКОГО ТАР-ТЕСТА И ЛИКВОРОШУНТИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ  
НА ВЕНОЗНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Шахнович Р.В., Труханов П.А. .... 142

ГЕНЕРАЛЬНЫЕ СПОНСОРЫ ..... 148

СПОНСОРЫ ..... 149

**ПРОЛОНГИРОВАННЫЙ МОНИТОРИНГ  
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ С  
НЕТРАВМАТИЧЕСКИМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ  
КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ**

**Алакова М.А., Котов А.С., Киселев А.М., Романова М.В., Луцик В.Н.,  
Токарева Ю.В., Шаталин А.В.**

*ГБУЗ МО Московский Областной Научно-Исследовательский Клинический  
Институт им. М. Ф. Владимирского, Москва, Российская Федерация.*

Частота бессудорожных приступов при внутричерепных кровоизлияниях варьирует от 20 до 35% [8, 9]. Худший прогноз имеют пациенты с НВК, осложненным эпилептическим статусом(ЭС) [10]. Смертность пациентов с ЭС по результатам исследований составляет: при выписке из стационара 9-21% [15,16-18], на 30 день 19-27% [19,20,21], на 90 день 19% [22]. Коэффициент 10-летней летальности в стандартизированном исследовании составил 2,8 от общей популяции [23]. Пожилой возраст, наличие острой неврологической симптоматики в начале ЭС, эпизод потери сознания, продолжительность приступов и генерализованный приступ, случившийся впервые (denovo) –это факторы, связанные с неблагоприятным исходом после генерализованного судорожного статуса [12, 14, 15, 17].

Смертность свыше 60% при ЭС, произошедшем de novo [29]. У пациентов с адекватной терапией, смертность может быть снижена до 8%, а у лиц с неадекватной терапией может достигать 45%

Неадекватная терапия включает в себя, в том числе, и отсутствие пролонгированного мониторинга электроэнцефалограммы (ЭЭГ) время лечения [17]. Своевременное выполнение диагностического исследования у пожилых пациентов с НВК (проведение ЭЭГ-мониторинга) позволило бы снизить летальность среди данной возрастной группы и помогло сократить период реанимационной терапии и стационарного лечения.

**Цель работы** – повышение эффективности лечения пациентов с НВК.

**Материал и методы.** Обследовано 56 пациентов в остром периоде НБК, госпитализированных в нейрохирургическое, реанимационное и неврологическое отделение МОНКИ с постановкой диагноза на основании клинического и неврологического осмотров. Возраст пациентов варьировал от 27 до 78 лет (средний возраст составил  $51,8 \pm 18,2$  года). Оценка состояния больных производилась по шкалам NIHSS (шкала тяжести инсульта Национального института здоровья США), GCS (шкала комы Глазго), HHS (шкала Ханта – Хесса); Всем пациентам была выполнена рентгеновская компьютерная томография и/или магнитно-резонансная томография головного мозга, пролонгированный мониторинг ЭЭГ. Применялось консервативное и хирургическое лечение (открытые оперативные вмешательства или малоинвазивные эндоваскулярные операции). Статистическая обработка данных проводилась методом корреляционного анализа с расчетом коэффициента корреляции Спирмена (КК).

**Результаты.** Пациенты были разделены на группы по виду лечения (консервативное, хирургическое) и подгруппы (открытые оперативные вмешательства и малоинвазивные вмешательства). Прооперировано 37 пациентов путем открытого хирургического вмешательства (из них клипирование аневризмы проведено у 20 пациентов) и 17 пациентам выполнена эмболизация аневризм, а также 19 пациентов получали консервативную терапию.

По результатам проведения пролонгированного до-, пери- и послеоперационного мониторингирования ЭЭГ у большинства обследованных возникала дезорганизация электрической активности, фрагментация альфа-ритма, диффузно регистрируемая полиморфная тета-активность, отсутствовали региональные изменения активности. Региональные изменения отмечены у 51 пациентов, эпилептиформная активность (генерализованные эпилептиформные разряды, периодические латерализованные эпилептиформные разряды) у 2 пациентов, ЭЭГ-комы у 3 пациентов.

На данный момент в исследовании установлено, что вид оперативного вмешательства оказывает статистически значимое влияние на исход заболевания. Летальный исход выше в группе открытых оперативных вмешательств у пациентов при равном диагнозе и со сходным неврологическим дефицитом. ( $K=0,019$ ).

Выраженные изменения на ЭЭГ коррелировали с тяжестью состояния по оценочным шкалам и исходом заболевания. Наличие эпилептиформной активности статистически значимо увеличивало вероятность летального исхода ( $K=0,503$ ).

Сопор и кома пациентов сопровождались регистрацией эпилептиформной активности (генерализованных эпилептиформных разрядов, периодических латерализованных эпилептических разрядов и ЭЭГ-комы) ( $K=0,303$ ).

Объем кровоизлияния коррелировал с изменениями на ЭЭГ. Объем кровоизлияния более 30 мм<sup>3</sup> повышал вероятность регистрации терминальной ЭЭГ-комы, генерализованной эпилептиформной активности ( $K=0,279$ ). Объем кровоизлияния менее 30 мм<sup>3</sup>, напротив, соотносился с диффузной тета-активностью, фрагментацией альфа-ритма.

Катамнестическое наблюдение: Обследовано 10 пациентов. Приступы потери сознания повторялись у одного пациента. Во время повторного пролонгированного ЭЭГ-мониторинга регистрировалось периодическое замедление основного ритма (до тета-ритма) в левых лобных отведениях, генерализованная активность в виде множественных острых волн и комплексов острая медленная волна с амплитудным преобладанием в лобной и височной областях слева.

**Заключение.** Применение пролонгированного ЭЭГ-мониторинга в пред-, пери- и послеоперационном периоде позволяет своевременно обнаруживать у пациентов эпилептиформную активность. У пациентов с НВК эпилептиформные изменения коррелируют с выраженным неврологическим дефицитом, низкими баллами по ШКГ, тяжестью субарахноидального

кровоизлияния и неблагоприятным исходом заболевания. Пациенты, имеющие диффузные изменения на ЭЭГ и отсутствие региональных различий, восстанавливались гораздо лучше по сравнению с пациентами со сходным диагнозом и неврологическим дефицитом, но с наличием грубых изменений на ЭЭГ.

Объем кровоизлияния более 30 мм<sup>3</sup> повышает вероятность терминальной ЭЭГ-комы и терминальной эпилептиформной активности.

При локальных поражениях головного мозга у пациентов с ясным сознанием ЭЭГ не обладает существенным топическим значением.

## **СТРАТЕГИЯ МУЛЬТИВЕКТОРНОГО ПОДХОДА В ЛЕЧЕНИИ ИНСУЛЬТА**

**Проф., д.м.н. Барабанова М.А., Тимченко Л.В., Андреев С.М.**

*ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая  
больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» министерства здравоохранения  
Краснодарского края. г. Краснодар, Российская Федерация.*

**Резюме:** цереброваскулярные заболевания на протяжении многих лет остаются одной из приоритетных проблем здравоохранения, что обусловлено как ростом уровня заболеваемости, так и тяжестью медицинских, экономических и социальных последствий заболевания. Создание сосудистых центров и широкое внедрение современных методов лечения, в том числе хирургической, реабилитации и вторичной профилактики инсульта в остром периоде являются важнейшим достижением современной ангионеврологии.

В настоящей статье приводится случай развития повторного тяжелого ишемического инсульта у пациента молодого возраста на фоне мультифакторной предрасположенности. Целью данной работы является демонстрация уникального совмещения доступных лечебных мероприятий и преемственности специалистов различного профиля для достижения максимально эффективного исхода.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, системная тромболитическая терапия, тромбофилия, дислокационный синдром, декомпрессивная трепанация черепа, нейрореабилитация.

### **Введение.**

За последние годы в области сосудистой неврологии был получен ряд важных достижений: расширение поиска и установления ранее не изученных причин инсульта, разработка алгоритмов эффективного хирургического лечения с использованием малотравматичного оборудования нового поколения, индивидуальный полимодальный подход к нейрореабилитации.

Создание региональных сосудистых центров и первичных сосудистых отделений, реорганизация работы неврологических отделений в векторе оказания экстренной помощи больным с ОНМК на протяжении последних нескольких лет привнесло значимый вклад в этой серьезной медико-социальной проблеме. Благодаря возможности оказания высокотехнологической ургентной помощи, в регионе наблюдается неуклонное снижение летальности и инвалидизации населения.

Как показывает международный опыт, успешность проводимых мероприятий находится в непосредственной зависимости от своевременности и преемственности оказания помощи, в особенности у пациентов в тяжелом состоянии.

Несмотря на значительные достижения в профилактике, диагностике и лечении церебро-васкулярных заболеваний, многие актуальные вопросы клинической практики остаются нерешенными и, зачастую, носят дискуссионный характер.

Реперфузионная терапия, проводимая в рамках терапевтического окна и входящая в рутинную практику, в части случаев не оказывает должного эффекта. В результате порочный круг сосудистой катастрофы создает неблагоприятный прогноз. Однако у больных молодого возраста даже при злокачественном течении инсульта эффект от лечения может оказаться не столь драматичным при грамотном совмещении хирургических



манипуляций, специализированной терапии и реабилитационных мероприятий.

**Приводим собственное клиническое наблюдение.**

В апреле 2016 г. пациент М., 26 лет, доставлен из отдаленно расположенной территории края в региональный сосудистый центр и госпитализирован в экстренном порядке.

Анамнестически установлено острое начало заболевания с внезапно возникшей слабости в левых конечностях и речевых расстройств. Пациент был доставлен в центральную районную больницу по месту жительства, где, учитывая сроки начала заболевания, клинических проявлений ишемического инсульта и отсутствие противопоказаний, выполнена процедура системной тромболитической терапии согласно стандартам. Эффект реперфузионной терапии достигнут не был. Для дальнейшего лечения пациент транспортирован в НИИ-ККБ №1.

Особого внимания заслуживал факт ранее дважды перенесенных ишемических инсультов в обоих каротидных бассейнах (в левом – 2 года назад, в правом – 1 год назад) с быстрым восстановлением неврологического дефицита, а также перенесенное 12 лет назад оперативное вмешательство по поводу врожденного порока сердца (коррекция неполной формы атриовентрикулярной коммуникации, разделения общего предсердия заплатой из ксеноперикарда).

Состояние больного расценено как тяжелое, ввиду чего дальнейшее лечение проводилось в условиях нейро-реанимационного отделения. Соматический статус: нормостенического телосложения, кожные покровы и слизистые оболочки физиологического окраса, периферических отеков нет; температура тела – 36,6 град.; дыхание аппаратное в режиме SIMV с минутным объемом дыхания 9 л, SpO2 100%, аускультативно дыхание проводится над всеми легочными полями, без хрипов; гемодинамика стабильная: ЧСС – 52 уд. в мин, пульс – 52 уд. в мин, ритмичный, АД –

130\89 мм рт.ст.; тоны сердца приглушены, ритмичные; живот мягкий; мочеиспускание по уретральному катетеру.

Неврологический статус: уровень угнетения сознания – сопор. Вербальному контакту недоступен. На болевой раздражитель координаторная двигательная реакция правыми конечностями. Зрачки симметричные, 3 мм. Фотореакции зрительных зрачков и корнеальные рефлексы сохранены. Плавающие движения глазами яблоками. Левосторонний центральный прозопарез. Левосторонняя центральная гемиплегия. Глубоки рефлексы живые, D<S. Симптом Бабинского слева. Чувствительные и координаторные нарушения оценить затруднительно. По шкале NIHSS – 40 баллов, Рэнкина – 5 баллов, Ривермид – 0 баллов.

В общеклинических исследованиях крови отмечался умеренный лейкоцитоз до  $18,3 \times 10^9$ /л нейтрофильного характера (76,9%), повышение уровня фибриногена до 4,47 г/л, гипергликемия до 6,52 ммоль/л; остальные показатели в пределах нормативных значений.

По данным КТ головного мозга имеется обширный очаг ишемии в правой лобно-височно-теменной области, который на фоне отека приводит к дислокации срединных структур на 15 мм.

Коллегиально принято решение о необходимости urgentного оперативного вмешательства по жизненным показаниям. Таким образом, спустя 8 часов от окончания проведения системной тромболитической терапии, больному была выполнена декомпрессивная трепанация черепа в правой лобно-височно-теменной области с расширяющей пластикой твердой мозговой оболочки аутонадкостницей с целью устранения нарастающего дислокационного синдрома на фоне отека головного мозга. Интраоперационных осложнений отмечено не было. По результатам проведенной КТ головного мозга в динамике через 12 часов было отмечено уменьшение степени дислокации срединных структур до 9 мм; через 3 суток – до 7,5 мм, а еще через 10 суток полное его устранение с выраженным уменьшением отека головного мозга. Спустя сутки от проведенной операции

степень утраты сознания достигла глубокого оглушения, через 3 суток больной стал выполнять элементарные инструкции, через 7 суток появился спонтанный компонент дыхания, а через 11 суток стало возможным эффективное самостоятельное дыхание.

Медикаментозное лечение проводилось согласно стандартам оказания помощи больным с ОНМК. Учитывая тяжесть состояния и проведенную операцию, нейрореабилитационные мероприятия в щадящем режиме были подключены спустя 72 часа. В дальнейшем при наблюдении больного в БИТР реабилитация была дополнена и включала: кинезиотерапию, вертикализацию, дыхательную гимнастику, механотерапию, ЛФК в изометрическом режиме и с дозированным сопротивлением, миоэлектростимуляцию, перемежающуюся пневмокомпрессию, массаж паретичных конечностей, иглорефлексотерапию, медико-логопедические процедуры, психологическую коррекцию, а на более поздних сроках – ЛФК на тренажерах и теренкур.

Осложнениями основного заболевания явились:

двусторонняя полисегментарная пневмония: возникла на 3 сутки, разрешилась через 12 суток на фоне антибактериальной терапии;

острый тромбоз внутренней яремной вены справа: возникла на 10 сутки, частичная реканализация произошла через 8 суток на фоне антикоагулянтной терапии;

дисфункция печени с проявлением цитолиза по типу реактивного гепатита: возникла на 28 сутки, разрешилась через 7 суток.

Длительность госпитализации составила 31 койко-день. В результате проведенного комплексного лечения была отмечена положительная динамика неврологического статуса в виде значимого регресса моторно-сенсорной афазии, появления активных движений в левых конечностях с восстановлением силы в них до 3 баллов, что позволило пациенту частично самостоятельно обслуживать себя и передвигаться на короткие дистанции с односторонней поддержкой.

С целью установления причины инсульта и проведения адекватной вторичной профилактики было проведено достаточно объемное лабораторное исследование крови, однако наиболее значимой оказалась генетическая детерминированность в тромбоцитарном, коагуляционном и фибринолитическом звеньях гемостаза:

гетерозиготная мутация фактора коагуляции I (фибриноген) 455 G\A;  
гомозиготная мутация ингибитора активатора плазминогена PAI-675 4G\5G;  
гомозиготная мутация гликопротеина Ia (ITGA2) 807 C\T;  
гетерозиготная мутация гликопротеина IIb-IIIa (ITGB3) 1565 T\C;  
гомозиготная мутация фактора XIII G\T;  
полиморфизм генов фолатного цикла: гетерозиготная мутация MTHFR 677 C\T (A222V) и гомозиготная мутация MTRR 66 A\G (I122M).

По данным ТС БЦА и ТКДГ имелась окклюзия интракраниального отдела ВСА с распространением на М1-сегмент СМА справа с формированием коллатерального типа кровотока. Неоднократно проведенное УЗИ сердца не выявило дополнительных образований в полостях сердца, а зона хирургического вмешательства была интактной.

В итоге, больному был выставлен гемореологический патогенетический вариант инсульта: рекомендовано продолжить антиагрегантную (клопидогрель 75 мг) и антикоагулянтную терапию (эноксапарин 80 мг в 2 приема с последующим переходом на варфарин), прием препаратов фолиевой кислоты, модифицировать образ жизни.

### **Результаты и выводы.**

Эффективность ТЛТ не всегда четко прогнозируема, что в некоторых случаях дает возможность врачу применить другие методы лечения в ургентном порядке с целью сохранения жизни пациента. Своевременная согласованность действий специалистов различного профиля, входящих в состав специализированного сосудистого центра, является решающим фактором в выборе правильного подхода к лечению.

Среди больных с ОНМК особое место следует уделять пациентам молодого возраста с целью выявления всех возможных причин заболевания и адекватной вторичной профилактики. Это дает возможность не только снизить показатели смертности, но и повышает уровень качества жизни в постинсультном периоде.

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АСИМПТОМНОГО МНОГООЧАГОВОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Барабанова М.А., Стоянова О.В., Петропавловская Т.А., Величко И.А,  
Матюшина Т.И.**

*ГБУЗ «НИИ – ККБ №1 им. Проф. С.В.Очаповского».*

*ФГБОУ ВО Кубанский государственный медицинский университет*

*Минздрава России.*

Поражение головного мозга метастазами представляет собой серьезное осложнение течения опухолевого процесса, которое развивается у 25–50% всех онкобольных и ассоциируется с неблагоприятным прогнозом течения заболевания. По различным данным церебральные метастазы встречаются в 2–3 раза чаще, чем первичные опухоли головного мозга, и остаются не диагностированными более чем у трети больных [1, 2, 3, 4]. Как правило, метастазы выявляют у пациентов с диагностированной опухолью. Однако у 15% больных клинические симптомы поражения головного мозга метастазами являются первой манифестацией онкологического заболевания, а у 9 % они остаются единственным проявлением болезни [1].

Приводим собственное клиническое наблюдение, являющееся наглядной иллюстрацией поистине грандиозных компенсаторных возможностей головного мозга.

Пациент У., 39 лет, поступил в терапевтическое отделение ГБУЗ ККБ №1 14.11.2014 года с жалобами на повторные эпизоды потери сознания. Из анамнеза: 26.10.14 г. у пациента развился генерализованный тонико-клонический припадок. Из анамнеза жизни: пациент работает,

профвредностей не имеет. Эпиданамнез: в экзотические страны не выезжал, блюда из сырого мяса, рыбы не употреблял. Соматический статус: без особенностей.

Неврологический статус при поступлении: Сознание ясное. В собственной личности, месте и времени ориентирован правильно. Высшие корковые функции сохранены. Менингеальные знаки отрицательные. Патологии со стороны краниальной иннервации не выявлено. Развитие мышц симметричное, достаточное. Мышечный тонус нормальный. Сила во всех мышечных группах достаточная. Глубокие рефлексы оживлены, с расширением рефлексогенных зон, D=S. Брюшные рефлексы вызываются. Положительные рефлексы Жуковского, Якобсона-Ласки с двух сторон. В позе Ромберга устойчив. Динамические координаторные пробы выполняет. Походка не изменена. Поверхностная, глубокая чувствительность сохранена. Симптомы натяжения отрицательные. Акрогипергидроз. Трофических нарушений нет. Функции тазовых органов контролирует.

В лабораторных анализах (клинический, биохимический анализы крови, общий анализ мочи) показатели в пределах референсных значений. МОР на сифилис, анализы крови на ВИЧ, вирусные гепатиты «В» и «С» – отрицательные. Учитывая гипогликемию по анамнезу, проведено мониторирование гликемического профиля, исследовались уровни гликированного гемоглобина, инсулина, С-пептида – показатели в пределах нормы.

На электроэнцефалограмме отмечены умеренные изменения корковой ритмики регуляторного характера; реактивность наблюдаемых нейрофизиологических процессов сохранена; лабильность наблюдаемых нейрофизиологических процессов сохранена; признаков эпилептиформной активности не выявлено.

С целью исключения очаговой, объемной интракраниальной патологии проведено МРТ-исследование головного мозга в режимах T1-ВИ, T2-ВИ, FLAIR, DWI в трех ортогональных проекциях в нативном виде, а также с в/в

введением контрастного вещества (омнискан) в режиме SPGR. В обоих полушариях мозжечка, правой лобной, теменной, затылочной долях, левой височной, затылочной, теменной долях определяются множественные округлые образования, до 7-37 мм диаметром. Большинство образований инкапсулированные, с кистозным содержимым, на фоне которого имеются бесформенные мягкотканые включения. Заметного накопления контрастного вещества образованиями не выявлено, за исключением солидного компонента в одном из образований в левом полушарии мозжечка. Вокруг большинства образований зоны перифокального отека. Одно из образований в правой теменной области не отделяется от серпа. Срединные структуры головного мозга не смещены. Боковые желудочки не расширены, их задние рога поджаты кпереди. 3-й желудочек не расширен. Правый заворот 4-го желудочка компремирован. Селлярная область без особенностей, гипофиз обычной формы и размеров. Субарахноидальное пространство не расширено. В заключении: множественные объемные образования головного мозга (вторичного генеза? паразитарного характера?). По результатам МРТ-исследования обозначились два диагностических направления: онкопоиск с выявлением первичного очага церебральных метастазов и исключение паразитарного поражения головного мозга.

С учетом МР-данных (не исключающих паразитарный характер множественных объемных образований головного мозга) пациент осмотрен инфекционистом; проведен иммуноферментный анализ крови на паразитов: антитела к эхинококку, цистицерку, лямблиям – отрицательные; обнаружены IgG к токсокарам (кач) (10,35 инд.поз). В трехкратном исследовании кала – яйца гельминтов выявлены не были. Учитывая частое сочетание поражения головного мозга и глаз при паразитарных заболеваниях, пациент был осмотрен офтальмологом: на глазном дне видимых изменений не выявлено.

В рамках онкопоиска пациенту были взяты анализы на онкомаркеры (нейрон-специфическая енолаза, антиген плоскоклеточной карциномы, СА 19-9, альфафетопротеин, общий ПСА – в пределах референсных значений,

ХГЧ не обнаружено). Проведено эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта, толстой кишки. По данным ФЭГДС – недостаточность кардии, дистальный катаральный рефлюкс-эзофагит, поверхностный гастрит, хронический бульбит. По данным ФКС – катаральный колит. Проведено КТ-исследование грудной клетки, брюшной полости, малого таза с контрастным усилением (йопамиро), по результатам которого выявлено объемное образование S3 правого легкого (многоузловое образование, до 21 мм в поперечнике), лимфаденопатия средостения (множественные верхние медиастинальные до 12 мм, супрааортальные до 16 мм, пре- и паратрахеальные от 10-15 мм, бронхопульмональные справа до 12 мм, бифуркационные до 14 мм, трахеобронхиальные до 13 мм, частично сливающиеся м/у собой); очаговые образования печени (кисты?), очаговое образование левой почки (киста?). Проведена ФБС с браш-биопсией бронхов (результат цитологического исследования – дистрофически измененный бронхиальный эпителий).

Учитывая отсутствие эпиданамнеза, данные, полученные при детальном изучении лабораторных анализов на паразитарные и глистные инвазии (отрицательные иммунологические тесты на цистицеркоз, эхинококкоз, токсокароз), данные лучевых методов диагностики (КТ-картина объемного образования в S3 правого легкого, МР-картина множественных объемных образований головного мозга, вероятно вторичного (mts) поражения), данные фибробронхоскопии с результатами браш-биопсии (дистрофически измененный бронхиальный эпителий), пациенту выставлен диагноз «Периферический с-г правого легкого cT2N2M1 (ser), I A клиническая группа».

Для морфологической верификации 26.11.2014 года выполнена операция: видеомедиастиноскопия, биопсия правых паратрахеальных и правых бронхопульмональных лимфатических узлов. Экспресс-гистологическое исследование выявило аденокарциному, при патогистологическом исследовании верифицирован метастаз



аденокарциномы. На фоне сопроводительной терапии 28.11-30.11.2014 года пациенту проведен курс ПХТ (цисплатин, этопозид, ломустин).

Из катамнеза известно, что в РОНЦ им. Н.Н. Блохина проведено несколько курсов ПХТ и курс ДЛТ на весь объем головного мозга (РОД 31 Гр) СОД (27 Гр). На фоне противосудорожной терапии эпилептики не повторялись. В динамике в неврологическом статусе общемозговой и очаговой симптоматики не выявлялось.

Уникальность случая – отсутствие клинической картины (за исключением генерализованного тонико-клонического припадка) при многоочаговом метастатическом поражении головного мозга, что объясняется грандиозными функциональными резервами мозга.

### **Литература:**

1. 1. Мартынов, Б. В. Метастатические опухоли головного мозга / Б. В. Мартынов, Б. В. Гайдар, Ю. С. Щиголев, Г.Е. Труфанов // Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей. СПб.: Гиппократ, 2002. – С. 476-484.
2. 2. Soffietti, R. Management of brain metastases / R. Soffietti, R. Ruda, R. Mutani // J. Neurol. 2002. Vol. 249. P. 1357–1369.
3. 3. Nayak, L. Epidemiology of brain metastases / L. Nayak, E. Q. Lee, P.Y. Wen // Curr Oncol Rep. – 2012. – Feb. 14(1). – 48–54.
4. 4. P. Y. Wen, P. M. Black, and J. S. Loeffler, «Metastatic brain cancer,» in Cancer: Principles and Practice of Oncology, V. DeVita, S. Hellman, and S. A. Rosenberg, Eds., pp. 2655–2670, Lippincott, Williams, & Wilkins, Philadelphia, Pa, USA, 6th edition, 2001.

# **КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ГЕПАТОЛЕНТИКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ (ГЛД) С ПОЗДНИМ ДЕБЮТОМ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ**

**Бонзюк Л.И., Сичинава Д.К., Куринная Е.А., Барабанова М.А.,**

**Стойнова О.В., Петропавловская Т.А.**

*ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая  
больница №1 имени профессора С.В. Очаповского», Краевая  
консультативно-диагностическая поликлиника, г. Краснодар.*

Гепатолентикулярная дегенерация (ГЛД), или болезнь Вильсона-Коновалова, – тяжелое аутосомно-рецессивное прогрессирующее заболевание обмена веществ, характеризующееся сочетанным поражением внутренних органов и мозга (в первую очередь печени, почек и подкожных узлов) вследствие патологического депонирования меди в органах мишенях.

Обычно гепатолентикулярная дегенерация манифестирует на 2-3-м десятилетии жизни, а в редких поздних случаях болезни адекватная диагностика может представлять серьезные трудности.

Пациентка 56 лет поступила в неврологическое отделение НИИ-ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского с жалобами на выраженный тремор головы, конечностей, усиливающийся при движении, снижение слуха, зрения, замедленность речи.

Из анамнеза известно, что неврологические симптомы впервые появились в 54 года, когда впервые возник тремор головы, затем рук. Через год на фоне стресса симптомы значительно усилились (появилось периодическое головокружение, слюнотечение, тремор стал более выраженным). Семейный анамнез не отягощен. Имеет 5 детей, младшая дочь (19 лет) – ДЦП.

Неврологический статус. Пациентка контактна, ориентирована. Зрачки D=S, при визуальном осмотре определяются кольца Кайзера-Флейшера, движения глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Лицо симметрично, девиации языка нет. Речь замедлена, экстрапирамидная дизартрия. Фоная

не нарушена, мягкое небо подвижно, рефлексы сохранены. Выявляются рефлексы орального автоматизма (хоботковый). Активные движения в конечностях в полном объеме. Общеразгибательная установка туловища с преобладанием в шейно-грудном отделе. Мышечный тонус повышен по экстрапирамидному типу. Мышечная сила не снижена. Глубокие и поверхностные рефлексы с верхних и нижних конечностей оживлены, D<S. Определяются патологические кистевые знаки с двух сторон, D<S. В позе Ромберга покачивается без четкой латерализации. Правосторонняя гипестезия. Грубый крупноразмашистый постурально-кинетический тремор обеих рук, резко усиливающийся при поддержании антигравитационных проб.

Данные дополнительных методов исследования.

МРТ головного мозга: дегенерация ядер четверохолмия, таламуса.

УЗИ органов брюшной полости: УЗ-признаки выраженных диффузных изменений печени, диффузных изменений поджелудочной железы.

Коагулограмма: протромбиновое время 16,6 секунд, протромбиновое отношение 1,63, МНО 1,64, фибриноген 4,40 г/л.

Повышение уровня мочевины 9,73 ммоль/л, повышение уровня СОЭ 37 мм/час. Снижение уровня церуллоплазмينا крови, снижение уровня меди в крови и повышение уровня меди в моче.

Консультация офтальмолога: кольца Кайзера-Флейшера на обоих глазах, начальная катаракта, ангиопатия сетчатки.

Таким образом у больной выявлен экстрапирамидный синдром дрожательно-ригидного типа с выраженным крупно-амплитудным постурально-кинетическим тремором, мышечной ригидностью. Заболевание манифестировало в возрасте 54 лет и имело прогрессирующее течение. Сочетание характерной экстрапирамидной симптоматики и соматической патологии, наличие колец Кайзера-Флейшера на роговице обоих глаз, результаты нейровизуализации позволили предположить у пациентки наличие ГЛД.

Представленный клинический случай интересен весьма необычным для данного заболевания дебютом симптоматики в 54-летнем возрасте. Согласно данным мировой литературы, в 85% случаев гепатолентикулярная дегенерация манифестирует до 30-35 лет, а дебют заболевания после 50 лет представляет собой большую редкость и обычно связан с поздней, затягивающейся на годы диагностикой.

Описанный выше случай гепатолентикулярной дегенерации наглядно демонстрирует важность исследования металлолигандного гомеостаза и маркёров печеночной энцефалопатии во всех случаях полиморфных экстрапирамидных синдромов, независимо от возраста манифестации клинических проявлений болезни.

## **КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР НАСЛЕДСТВЕННОЙ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ ЛЕБЕРА (НАЗНЛ)**

**Бонзюк Л.И., Сичинава Д.К., Куринная Е.А., Барабанова М.А.,  
Стоянова О.В., Петропавловская Т.А.**

*ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая  
больница №1 имени профессора С.В. Очаповского», Краевая  
консультативно-диагностическая поликлиника, г. Краснодар.*

Дифференциальный диагноз изолированного двустороннего ретробульбарного неврита следует прежде всего проводить с болезнью Лебера – наследственной атрофией зрительных нервов Лебера. Встречаемость этого заболевания достаточно велика среди случаев ретробульбарного неврита – дебюта рассеянного склероза, оптикомиелита, лейкодистрофии.

Целью данной работы является изучить клинические проявления, данные параклинических методов исследования в трех семьях, где прослежены повторные случаи ретробульбарного неврита, найти основные критерии диагноза сходного по клинической картине ретробульбарного неврита с наследственной атрофией зрительных нервов Лебера.

До обследования в неврологическом отделении НИИ-ККБ№1 им. проф. С.В. Очаповского в двух семьях у мужчин был поставлен диагноз рассеянный склероз. В одной семье – оптохиазмальный арахноидит у 4 из 7, двое из них были оперированы по этому поводу в нейрохирургических отделениях Киева и Москвы, что и поставило под сомнение диагноз оптохиазмального арахноидита.

Во всех трех семьях прослежен наследственный характер ретробульбарного неврита по материнской линии; развитие во всех случаях остро или подостро двусторонней слепоты с последующим длительным и неполным возвращением зрения к норме; отмечена резистентность зрительных нарушений к глюкокортикоидной терапии. Нейровизуализационных признаков (МРТ) в головном и спинном выявлено не было. При МР исследовании повреждение зрительных нервов было локализовано не ретробульбарно, а в интраокулярной части нерва.

У двух больных наследственная атрофия зрительных нервов Лебера сочеталась с такой неврологической симптоматикой, как эссенциальный тремор, легкая мозжечково-пирамидная недостаточность, что затруднило дифференциальный диагноз с рассеянным склерозом.

Можно сделать следующие выводы, что к известным критериям диагностики НАЗНЛ, при отсутствии возможности ДНК-исследования, по нашим наблюдениям, следует отнести материнский тип наследования, стойкий характер зрительных нарушений, нечувствительность зрительных нарушений в глюкокортикоидной терапии, отсутствие признаков демиелинизации в головном и спинном мозге по данным МРТ, локализация повреждения зрительного нерва в интраокулярной части зрительного нерва по данным МР исследования.

# **ДИНАМИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПОСЛЕ УСТАНОВКИ ПОТОК-ОТКЛОНЯЮЩИХ СТЕНТОВ ПРИ БОЛЬШИХ И ГИГАНТСКИХ АНЕВРИЗМАХ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Вязгина Е.М., Иванова Н.Е., Иванов А.Ю., Рожченко Л.В.,**

**Горощенко С.А., Христофорова М.И., Благоразумова Г.П.,**

**Синицын П.В., Иванов А.А., Бобинов В.В.**

*«Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им.  
проф. А. Л. Поленова» – филиал «Северо-Западный федеральный  
медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» МЗ РФ,  
Санкт-Петербург*

## **Введение**

Аневризмы больших и гигантских размеров имеют высокий риск субарахноидального кровоизлияния (САК) и формирования стойких неврологических нарушений, связанных с повреждением (в том числе за счет компрессии) окружающих структур головного мозга (Szikora I., 2015). Несомненно, открытые хирургические операции позволяют быстро уменьшить объемное воздействие аневризмы, но имеют высокий риск осложнений, связанный с необходимостью временного клипирования аневризм. Перенаправляющие поток стенты приводят к постепенному закрытию аневризмы спустя 6 и 12 месяцев с момента установки стента (Alderazi Y., 2014) и позволяют сохранить боковые ветви несущей аневризму артерии и ветви-перфоранты (Yavuz K., 2014). При наличии компрессионного воздействия на черепно-мозговые нервы установка потокотклоняющих стентов приводит к улучшению или полному регрессу симптоматики в отдаленном периоде, при этом в раннем послеоперационном периоде возможно кратковременное нарастание неврологических нарушений (Byrne V.J., 2015; Szikora M., 2014) В настоящее время остается недостаточно изученным вопрос неврологических нарушений сохраняющихся даже после значительного уменьшения размеров аневризмы по данным ангиографии.

## **Цель исследования**

Изучить клинические результаты установки перенаправляющих поток стентов, сравнив данные ангиографических исследований и неврологической симптоматики в отдаленном периоде.

## **Материалы и методы**

Проанализировано 42 наблюдения нейрохирургических больных, которым были установлены пототокотклоняющие стенты в связи с наличием аневризм сосудов головного мозга. Все пациенты оперированы в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. Из них – в 20 наблюдениях выявлены 22 аневризмы больших и гигантских размеров переднего круга кровообращения. Клинико-инструментальный комплекс включал в себя: неврологический осмотр (с оценкой по шкалам MoCa, FAB, EQ-5D-5L©, NIHSS, mRS, ASQE), заключение нейроофтальмолога с использованием периметрии, оценкой состояния глазного дна, данные нейровизуализации (МРТ, КТ головного мозга), селективной церебральной ангиографии (ЦАГ), анализ данных агрегатограммы до назначения дезагрегантной терапии, через 3 дня от ее начала, через 6 и 12 месяцев. Для статистической обработки полученных результатов применялись непараметрические методы статистического анализа (Statistica for Windows, версия 10.0).

## **Результаты и обсуждение**

Неврологические нарушения были представлены очаговой неврологической симптоматикой в виде изолированных глазодвигательных нарушений, снижения остроты зрения на стороне аневризмы (в 14 наблюдениях), сочетании вышеописанных нарушений с общемозговой симптоматикой в виде стойкой головной боли в 4 наблюдениях. Заболевание протекало бессимптомно у 2 пациентов, несмотря на большие размеры аневризм. 19 пациентам выполнена контрольная ЦАГ в период от 6 до 18 месяцев с момента установки пототокперенаправляющих стентов. В 14 наблюдениях (75%) отмечено значимое уменьшение размеров аневризмы (окклюзия более 70%), в 2 наблюдениях (10%) размеры остались прежними

или уменьшились незначительно еще в 2 наблюдениях (10%) отмечался рост аневризмы, 1 наблюдение завершилось летальным исходом, причиной которого был разрыв аневризмы гигантских размеров на 7 сутки после проведенного эндоваскулярного лечения. Во всех наблюдениях боковые ветви были сохранены.

Уменьшение глазодвигательных нарушений и птоза отмечено в 10 наблюдениях (из них в 4 – с увеличением остроты зрения на стороне аневризмы), в 4 – значимого улучшения не отмечалось (в 2 наблюдениях по данным селективной ЦАГ отмечалась стагнация контраста в аневризме сразу после операции и значимое уменьшение ее размеров на момент контроля – 12 месяцев).

Нарастание очаговой и общемозговой симптоматики отмечалось в раннем послеоперационном периоде в 3 наблюдениях (15%) и, вероятно, было связано с нарастанием масс-эффекта в результате тромбоза аневризмы, который привел к возобновлению головной боли и нарастанию офтальмоплегии. Во всех 3 наблюдениях данные нарушения полностью регрессировали к сроку контрольного обследования. Ухудшения состояния в отдаленном периоде и нарастания неврологического дефицита не отмечалось.

Полученные нами данные полностью сопоставимы с опубликованными результатами зарубежных коллег, в которых частота стойких неврологических нарушений варьирует от 1 до 15% (среднем 3,5%) и показатели смертности – от 0,5 до 8%, в среднем 3,8% (Briganti F., 2015). Осложнения, связанные со стойкими неврологическими нарушениями, нами выявлены не были, а преходящие неврологические нарушения отмечены в 15% случаев, но полностью регрессировали к сроку первого контрольного обследования (6 месяцев). Превышение среднего значения смертности (5%) может быть связано с малым числом наблюдений (1 летальный исход).



## **Заключение.**

Основной целью данного метода лечения является не только предотвращение разрыва аневризмы, но и уменьшение ее объемного воздействия на рядом расположенные структуры, что приводит к значительному регрессу неврологических нарушений. Подробное рассмотрение случаев осложнений данного метода лечения для обеспечения возможности их предупреждения приводит к улучшению результатов лечения и позволяет определить более четкие показания для его применения. Проблема стойкой очаговой неврологической симптоматики при достигнутой значимой окклюзии аневризмы требует дальнейшего изучения.

## **Литература**

1. I. Szikora and others, 'Resolution of Mass Effect and Compression Symptoms Following Endoluminal Flow Diversion for the Treatment of Intracranial Aneurysms', American Journal of Neuroradiology, 2013. – 34.5 – 935-939
2. Yazan J. Alderazi and others, 'Flow Diverters for Intracranial Aneurysms, Flow Diverters for Intracranial Aneurysms', Stroke Research and Treatment, 2014.
3. James V. Byrne and István Szikora, 'Flow Diverters in the Management of Intracranial Aneurysms: A Review', EJMINT, 2012 <<http://www.ejmint.org/original-article/1225000057>>.
4. Briganti F. et al. Early fatal hemorrhage after endovascular treatment of a giant aneurysm with flow diverter device and coils //Clinical neuroradiology. – 2015. – Т. 25. – №. 2. – С. 201-205.
5. Briganti F. et al. Mid-term and long-term follow-up of intracranial aneurysms treated by the p64 Flow Modulation Device: a multicenter experience //Journal of NeuroInterventional Surgery. – 2016.

# **ТАКТИКА САНАТОРНО-КУРОРТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ СО СПАСТИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННЫХ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ**

**Голубова Т.Ф., Османов Э.А., Власенко С.В.**

*ГБУЗРК «Научно-исследовательский институт детской курортологии,  
физиотерапии и медицинской реабилитации», Республика Крым,  
г.Евпатория.*

*ФГБУ «Евпаторийский военный детский клинический санаторий  
им. Е.П.Глинки» Минобороны России, Республика Крым, г. Евпатория.*

**Целью настоящего исследования** стала выработка тактики санаторно-курортной реабилитации больных со спастическими контрактурами после проведенных малоинвазивных хирургических вмешательств.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 46 больных ДЦП (ОГ) со спастическими контрактурами в нижних конечностях. Всем проводилось комплексное санаторно-курортное лечение, включающее в себя пеллоидотерапию, гидрокинезотерапию, лечебную физкультуру, электропроцедуры, рефлексотерапию. Перед началом курса реабилитации с целью устранения стойких ограничений движений в суставах нижних конечностей пациентам были проведены малоинвазивные хирургические вмешательства (закрытая селективная фасциомиотомия) по разработанной в санатории оригинальной методике. Контрольную группу (КГ) составили 26 пациентов с аналогичными заболеваниями, прошедшими стандартный курс санаторно-курортной реабилитации. Всем пациентам было проведено клинико-неврологическое обследование. Степень выраженности пареза оценивалась по пятибалльной шкале, степень спастичности мышц оценивалась по шкале Эшуорта. Ограничение объёма движений в суставах разделялось на пять степеней. До и после лечения проводилась ангулометрия. двигательная активность больного оценивалась по шкале Gross Motor Function Classification System for Cerebral Palsy (GMFCS).

**Результаты и их обсуждение.** Проведенные малоинвазивные вмешательства позволили устранить контрактуры в суставах нижних конечностей, эффективно снять спастичность в мышцах, восстановить физиологический объём двигательной активности пациентов. В ОГ клинически было достигнуто снижение мышечного тонуса (в среднем на 2-3 балла) и увеличение объема пассивных движений, не менее чем на 30-50%, что статистически достоверно отличалось от показателей в КГ. На 6-7 день после хирургического вмешательства больные начинали курс традиционной санаторно-курортной реабилитации, включающей различные виды лечебной физкультуры, массажи, электролечение, пелоидотерапию, гидрокинезотерапию, климато-, бальнеолечение. Больные стали значительно раньше самостоятельно передвигаться, улучшилась манипулятивная функция руки, схват предметов, самообслуживание, что позволило повысить эффективность лечебной физкультуры и переориентировать инструктора ЛФК на проведение упражнений, вырабатывающих правильный стереотип ходьбы и более сложные движения, что в КГ удавалось достичь значительно позднее. У пациентов ОГ удалось достичь выраженного эффекта в развитии двигательных навыков, уровень по шкале GMFCS соответствовал 2-3, что практически характеризовалось как самостоятельная ходьба с незначительными затруднениями. Таким образом, в условиях специализированного санатория целесообразно при наличии контрактур необходимо вначале реабилитации их устранить с помощью малоинвазивных хирургических методик, впоследствии начать курс реабилитации.

**ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПРЕПАРАТА ЦЕЛЛЕКС® НА  
РЕГЕНЕРАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ПРОИСХОДЯЩИЕ ПРИ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ПЕРЕСЕЧЕНИЯ  
СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА У КРОЛИКОВ ПОРОДЫ ШИНШИЛЛА**

**Голубова Т.Ф., Муратова Л.Р., Власенко С.В.**

*ГБУЗРК «Научно-исследовательский институт детской курортологии,  
физиотерапии и медицинской реабилитации», Республика Крым,  
г.Евпатория.*

*ФГБУ «Евпаторийский военный детский клинический санаторий им.  
Е.П.Глинки» Минобороны России, Республика Крым, г.Евпатория.*

**Целью настоящего исследования** стало изучение влияния препарата Целлекс® на регенераторные процессы, происходящие при экспериментальном моделировании полного пересечения седалищного нерва у кроликов породы шиншилла.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением были 20 кроликов-самцов породы шиншилла, из которых сформированы основная и контрольная группы. Каждое лабораторное животное на момент начала эксперимента было осмотрено ветеринарным врачом и было клинически здоровым. Основная группа – 10 кроликов с моделью полного пересечения седалищного нерва с последующим его сшиванием, также получали 10-дневный курс инъекций препарата Целлекс. Группа контроля – 10 кроликов аналогичный курс физиологического раствора.

Для оценки эффективности терапии использовали клиническое наблюдение за экспериментальными животными, гистологическое исследование, электромиографию.

**Результаты и их обсуждение.** Клинически сразу после проведения хирургического вмешательства у кроликов обеих групп отмечался парез тазовой конечности на которой был проведен невротмезис (провисание правой тазовой конечности, отсутствие активных движений), однако начиная с 6-ых суток у кроликов опытной группы, получающих Целлекс отмечалась

положительная динамика (увеличение объема активных движений в коленном и голеностопном суставах. У кроликов контрольной группы нарастали процессы атрофии мышц тазовой конечности (бедро в окружности на 1-ые сутки после операции 14 см в окружности, а на 8-ые 11 см), отсутствие активных движений в правой тазовой конечности. По данным ЭМНГ проводимой на 1-ые и 9-ые сутки отмечается увеличение скорости проведения импульса по седалищному нерву и снижение аксонопатии у кроликов основной группы по сравнению с контрольной при её исходно значимых проявлениях. макроскопически при проведении патолого-анатомического исследования в проекции ранее проведенного невротомезиса у кроликов основной группы отмечается восстановление целостности, нерв имеет морфологическую структуру приближенную к здоровому, в проекции пересечения определяется регенераторная невринома (1см\*1см) равная по толщине поперечнику седалищного нерва.

В контрольной группе целостность нерва также сохранена, однако нервное волокно, приближенное к месту пересечения имеет белесый (тусклый) оттенок, периферические ткани (головка бицепса бедра и длинный аддуктор) спаяны с нервным волокном, невринома (2.5см.\*3см), что в три раза толще поперечника седалищного нерва-признаки активно протекающего воспаления и преобладания соединительно-тканной регенерации.

**Таким образом** введение препарата Целлекс в период восстановления нерва способствовало более быстрому и эффективному восстановлению целостности нервного волокна, проводимости импульса.

# **НАРУШЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНО-ПРОСТРАНСТВЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ПАРАЛИЧАМИ, ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ**

**Т.Ф. Голубова, С.В. Власенко, К.А. Кафанова**

*ГБУЗРК «Научно-исследовательский институт детской курортологии,  
физиотерапии и медицинской реабилитации», Республика Крым, г.  
Евпатория.*

*ФГБУ «Евпаторийский военный детский клинический санаторий им.  
Е.П.Глинки» Минобороны России, Республика Крым, г. Евпатория.*

## **ВВЕДЕНИЕ**

Вопросы реабилитации больных детским церебральным параличом представляют собой актуальную и крайне сложную проблему. В условиях дефицитности мозгового обеспечения за счет органического поражения, у больных этой группы формируются функциональные патологические очаги в различных структурах мозга. В таких случаях нейропсихологический метод исследования позволяет более точно диагностировать и латерализовать первичные нарушения психических процессов, выделить структуру дефекта. Целью настоящего сообщения является анализ коррекционной работы при нарушении зрительно-гностических функций у больных различными формами ДЦП.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Материалом исследования послужили сведения о 19 больных с различными формами ДЦП (10 – спастическая диплегия средней тяжести, 6 – правосторонний гемипарез, 3 – левосторонний гемипарез) в возрасте от 8 до 12 лет. Определение характера процесса и топический диагноз заболевания устанавливался на основании анамнестических данных неврологического обследования, ЭЭГ, ЯМР-исследования головного мозга. Так, у всех больных

гемипарезами по данным ЯМР-исследования, были выявлены кисты преимущественно теменно-затылочных областей, различных размеров, с атрофией прилежащих отделов мозговой ткани. У больных со спастической диплегией наиболее часто выявляли расширение желудочковой системы и субарахноидального пространства. По данным ЭЭГ-исследования наиболее характерными признаками были – задержка темпов созревания коркового электрогенеза, что проявлялось снижением частоты  $\alpha$ -ритма (у 18 больных, 98%), преобладанием мощности медленно-волновой части спектра  $\theta$ -ритма (у 10 больных, 51%), наличие регионарных межполушарных асимметрий (17 больных, 90%).

В условиях специализированного отделения всем больным проводилось комплексное лечение с применением хирургической коррекции контрактур, метода этапного гипсования, лечебной физкультуры, физиотерапии, бальнеолечения, с участием логопедов, дефектологов.

Все больные подверглись тщательному нейро-психологическому исследованию. Это исследование включало в себя исследования гнозиса, праксиса и речи, и осуществлялось как с помощью методических приемов предложенных А.Р. Лурия (1962 год), так и с помощью ряда разработанных методических проб, разработанных совместно С.А. Дорофеевой и Л.И. Вассерманом. В программу обследования входило:

1. Оpozнание различных видов объективных изображений в обычных условиях и в условиях затрудняющих их восприятие (предъявление стилизованных, наложенных друг на друга изображений, наличие различных зрительных помех).
2. Идентификация объективных изображений в том числе различных индивидуализированных изображений одного и того же предмета, а также правильных и неправильных геометрических фигур.
3. Исследования зрительных представлений.
4. Исследования цветового гнозиса.
5. Оpozнание и оценка сюжетных картин, в том числе и серии

картин с последовательным развитием сюжета. 6. Исследования различных видов зрительно-пространственного гнозиса. 7. Чтение и письмо букв, слов и фраз.

В ходе обследования особое внимание обращалось на состояние кратковременной и долговременной зрительной памяти.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ**

У 19 больных (100%) была выявлена предметная агнозия (нарушение зрительного узнавания изображений предметов при сохранном периферическом зрении). Нарушение узнавания предметных изображений значительно нарастали в условиях, затрудняющих их опознание (проба Поппельрейтера, узнавание предметов «с недостающими признаками»). У 15 больных 82% были выявлены признаки симультантной агнозии (правильно опознавая отдельные объекты и детали на представленной сюжетной картине дети не смогли дать характеристику динамики сюжета), в таком же проценте случаев наблюдалась агнозия запечатления (утрачивалась способность удерживать в памяти на короткий и длительный интервал предъявляемый зрительный материал). В то же время ни у кого из данной группы больных не было выявлено агнозии на лица, цветовой агнозии. Оптико-моторная агнозия проявлялась лишь нарушением зрительного внимания.

В структуре речевой патологии диагностировались задержки речевого развития, общее недоразвитие речи третьего уровня и минимальные дизартрические расстройства. На основании полученных данных была выработана реабилитационная программа, включавшая наряду с традиционным комплексом санаторно-курортного лечения, упражнения, направленные на активизацию затылочных отделов головного мозга. На первых этапах работа была направлена на привлечение зрительного внимания к деятельности с предметами и игрушками. Для закрепления



формы предметов используются различные игры-вкладыши («Почтовый ящик» и др.). Сопоставляются объемные и плоскостные формы в процессе игры (какие фигуры отбрасывают правильные тени, какие нет). Развивается зрительная ориентировка на величину, путем составления цепочек предметов по убыванию и возрастанию, различая их по величине, ширине, длине, толщине на уровне примеривания – зрительного соотнесения. Развивается зрительное восприятие целостности предмета с помощью разрезных картинок от трех до шести частей в зависимости от конфигурации разреза. Составляются изображения их геометрических фигур. Уточняется знание формы, цвета, оттенков. Интерес у детей вызывает узнавание целого образа по деталям (игра «Недорисованные рисунки» – хобот слона, нога собаки). Важной стороной коррекционной работы является выработка умения ребенка ориентироваться на листе бумаги. Детям предлагается найти середину листа бумаги во время рисования (приблизительно и точно путем складывания листа бумаги по вертикале и горизонтали). При точном усвоении ребенком схемы тела ему неоднократно предлагают назвать стороны листа бумаги (правая, левая), положив на него обе руки. В дальнейшем ребенка просят по словесной инструкции размещать рисунки на листе бумаги в различном положении (в центре, вверху, внизу, слева, справа, левом нижнем углу и т.д.). При составлении рассказов по сюжетной картине, и по сериям сюжетных картин был отмечен невысокий уровень семантической стороны речи, бедность глагольной лексики и слов обозначающих количество предметов, примитивность структурирования фразы, осуществлялась коррекция выше перечисленного.

В результате проведенной коррекционной работы отмечается улучшение опознавательного внимания, улучшение конструктивного праксиса и праксиса при одевании. Отмечено заметное улучшение ориентировки в пространстве. Практически все дети научились ориентироваться на листе бумаги. В рисунках дети стали лучше соблюдать пропорции и

дистанционные взаимоотношения. Научились составлять рассказы по сюжетным картинкам. Рассказы стали развернуты, логически последовательны, самостоятельны. Расширилось использование глаголов, прилагательных, наречий. Клиническое улучшение коррелировало с данными электроэнцефалографии: у большинства биоэлектрическая активность стала более регулярной. У 60% больных отмечено выраженное уменьшение спектральной мощности  $\theta$ -диапазона, особенно в проекции теменно-центральных областей и увеличения спектральной мощности  $\alpha$ -диапазона.

## **ВЫВОДЫ**

1. Нарушение зрительно-пространственных представлений, с помощью нейро-психологического, было выявлено у больных разными формами детского церебрального паралича, преимущественно спастической диплегией (60%).

2. На основании полученных данных была выработана индивидуально для каждого ребенка коррекционная программа, целенаправленно стимулирующая теменно-затылочные отделы коры головного мозга.

3. Возрастание двигательных возможностей ребенка в сочетании с улучшением зрительно-пространственных представлений позволило значительно повысить эффективность всей реабилитационной программы.

## **АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

**Гончаров И.Н., Шахнович В.А.**

*Центр неврологии доктора Шахновича, Москва.*

Разработка и внедрение алгоритмов диагностики сосудистых заболеваний головного мозга на догоспитальном этапе является чрезвычайно важной задачей для здравоохранения Российской Федерации. Хронические

сосудистые заболевания головного мозга (ХСЗГМ) являются частой причиной снижения трудоспособности, качества жизни, социальной активности, инвалидизации и смертности. Большинство пациентов с ХСЗГМ имеют, как правило, сопутствующие заболевания, которые необходимо учитывать в алгоритме диагностики и лечения. Наиболее частыми коморбидными сочетаниями являются сосудистые заболевания головного мозга и нарушения ритма сердца, в том числе на фоне тиреотоксикоза, артериальная гипертензия, системный атеросклероз, в том числе наследственные формы, антифосфолипидный синдром и др. При этом сердечно-сосудистая и неврологическая патология имеют общие факторы риска, патогенетические механизмы развития и сходные этапы прогрессирования и исхода заболевания.

#### **Эпидемиология сочетанной патологии:**

В настоящее время отмечается высокая частота встречаемости ХСЗГМ и больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. При ХСЗГМ в качестве коморбидных состояний, по нашим данным, на первом месте – нарушения ритма сердца, на втором – артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность. При углубленном кардиологическом обследовании у 68% больных, перенесших гемодинамический инсульт, диагностирована разнообразная кардиальная патология. Особое значение имеет нарушение сократимости левого желудочка и объем полостей сердца (Фонакян А.В., Гераскина Л.А., Суслина З.А., 2002).

#### **Факторы риска:**

ХСЗГМ и сердечно-сосудистые заболевания имеют общие факторы риска, способствующие возникновению и прогрессированию ХСЗГМ. Модификация образа жизни и уменьшение факторов риска могут замедлить развитие заболеваний как до, так и после появления клинических симптомов. К факторам риска относятся ожирение, профессиональные факторы, курение, наследственность, пол, возраст, наличие сопутствующих заболеваний.

#### **Алгоритмы диагностики:**

- Выявление групп риска на основании анамнестических данных пациентов
- Особенности сбора анамнеза являются «наличие и длительность нарушений ритма сердца, приверженность антитромботической терапии, характер течения артериальной гипертензии
- Беспокоят ли головная боль, головокружение, нарушения речи, расстройства зрения, сенсорные и двигательные расстройства
- Выражена ли одышка, отеки, кашель
- Наличие факторов риска развития сочетанной патологии в том числе наследственная отягощенность, курение, ожирение, низкая физическая активность, храп и указания на остановки дыхания во время сна (со слов родственников)
- Проводимая медикаментозная терапия в течение последних трех месяцев и в настоящее время.

**При выявлении сочетанной патологии** проводят комплексное физикальное обследование. Оценивают состояние и положение пациента, рост и вес с вычислением ИМТ в кг/м кв. и окружность талии. Определяют наличие цианоза и дермографизм, наличие отеков (в том числе локализацию и степень выраженности), проводят стандартное неврологическое обследование. При проведении клинико-лабораторного и инструментального обследования на первом этапе выполняют скрининговые (в течение трех часов) исследования, **обязательные для каждого пациента:**

- клинический анализ крови, общий анализ мочи, концентрация в крови глюкозы, общего холестерина, липопротеидов высокой и, особенно важно, низкой плотности, триглицеридов. Показатели системы коагуляции тромбоциты, тромбокрит, МНО, АЧТВ, фибриноген, РФМК, Д-Димер. Большое значение имеет СРБ и гомоцистеин. Учитывая очень высокую распространенность синдрома хронического железодефицита мы обязательно анализируем уровень сывороточного железа, ферритина, трансферина, фолатов.

- ЭКГ, измерение АД
- Дуплексное сканирование магистральных артерий головы и шеи
- Тест шестиминутной ходьбы (ТШХ), в модификации Гончарова И.Н., 2016.

Тест с шестиминутной ходьбой исходно был разработан в качестве альтернативного метода оценки толерантности к физической нагрузке как разово, так и в динамике. Стандартный тест был дополнен нами одновременной регистрацией и последующим анализом характеристик ЭКГ, АД, пульсовой волны и показателей пульсоксиметрии. Нами проанализированы результаты ТШХ у 247 пациентов в возрасте от 21 до 96 лет. Отмечена высокая корреляция жалоб с изменения ЧСС на всех этапах теста, эпизодами снижения сатурации кислорода на фоне транзиторных нарушений ритма сердца, приступов стенокардии и хронического железодефицита. Повторные ТШХ после проведения стентирования коронарных артерий или на фоне плановой антиаритмической терапии сопровождались регрессом патологических изменений вышеописанных показателей. У большинства пациентов количество предъявляемых жалоб полностью отсутствовало, либо значительно уменьшилось.

Таким образом, модифицированный ТШХ может рассматриваться как доступный и высокоинформативный инструментальный метод диагностики генеза сосудистых заболеваний головного мозга на догоспитальном этапе и служить критерием доказательной эффективности проведенного лечения коморбидных заболеваний.

**При необходимости** рекомендуются дополнительные исследования:

1. Суточное мониторирование сердечного ритма и давления имеет большое значение для диагностики коморбидных заболеваний сердечно-сосудистой системы, прогноза течения заболевания и оценки клинической эффективности лечения. Для пациентов с ХСЗГМ характерно преобладание патологических типов суточной кривой АД, в том числе характеризующейся недостаточным снижением АД в ночные часы и

повышение АД ночью (night-peakers), по нашим данным в 6.4 раза выше, чем у обследованных с заболеваниями ХСЗГМ без сопутствующих заболеваний. Особенностью суточного профиля АД у пациентов с ХСЗГМ является связь жалоб с неврологической симптоматикой с зарегистрированными нарушениями ритма сердца, резкими амплитудными колебаниями АД (высокой вариабельностью АД). Плохим прогностическим симптомом является ригидность сердечного ритма.

2. Отдельное место занимает диагностика синдрома обструктивного апноэ сна при помощи скринингового контроля АД+SpO<sub>2</sub> и дальнейшей верификации диагноза путем полисомнографии или кардиреспираторного мониторинга (от 6 до 12 показателей).
3. Эхо-КГ – позволяет уточнить объемные и структурные соотношения, причинно-следственные связи, оценить отдаленную эффективность комплексной терапии.
4. Электроэнцефалография.
5. Пульсоксиметрия – проводится каждому пациенту. При сатурации менее 92% необходимо проведение газового состава крови. В том числе определение эластичности артериальной стенки по показателям пульсовой волны.
6. Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных сосудов с функциональными пробами.
7. Консультация офтальмолога с осмотром глазного дна и определением полей зрения.
8. Оценка состояния макрососудистого венозного русла, в том числе состояния вен нижних конечностей и малого таза.
9. Нейровизуализационные исследования (МРТ головного мозга в ангиорежиме и режиме перфузии, КТ черепа, шейного отдела позвоночника, КТ коронарография с определением индексов кальцификации коронарных сосудов).

## **Выводы**

Полученные нами данные – результат длительной практической работы, по нашему мнению, могут дать необходимый практическому врачу алгоритм диагностики хронических сосудистых заболеваний головного мозга на догоспитальном этапе. Мы надеемся, что использование этого алгоритма даст вклад в повышение профессионального уровня врачей общей практики, терапевтов, неврологов, кардиологов, укрепит междисциплинарный подход, улучшит качество оказания медицинской помощи пациентам с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга и внесет вклад в реализацию национальных программ по борьбе с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга.

## **ГЕНЕТИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФЕРМЕНТОВ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

**Дутова Т.И.**

*Бюджетное учреждение здравоохранения Воронежской области  
Воронежская городская больница скорой медицинской помощи №1,  
Научно-исследовательский институт экспериментальной биологии и  
медицины Воронежский медицинский университет им. Н.Н. Бурденко.*

**Актуальность.** Основу современной ангионеврологии составляют не только изучение механизмов возможного инсульта и своевременная коррекция выявленных патологических процессов, но и специальные исследования, в которых для определения вероятности развития заболевания изучаются гемодинамические, клинико-лабораторные синдромы, имеющие очевидное прогностическое значение, связь с сосудистым событием, отвечающие снижению абсолютного и относительного риска на лечебное воздействие. Наряду с клиническими проявлениями заболевания в диагностических концепциях все большую роль стали играть признаки, выявляемые тонкими и чувствительными методами исследования. В течение последних лет выдвинута концепция о существенной патогенетической роли

окислительного стресса в повреждении клеток мозга. (Федин А.И., Румянцева С.А., 2001; Котов С.В., 2003).

Известно, что гомоцистеин (ГЦ), благодаря наличию в своем составе SH-группы, обладает прооксидантной активностью: при высоком уровне гомоцистеина в крови он подвергается окислению, в процессе которого образуются свободные радикалы. Образовавшиеся в процессе окисления гомоцистеина анион O<sup>-</sup> и гидроксильный ион OH<sup>-</sup> инициируют перекисное окисление липидов (ПОЛ), что приводит к повреждению эндотелиальных клеток и образованию окисленных липопротеидов плазмы крови. (Боев К.В., Василенко Д.В., Маслов А.И. 2014 г.) Окислительная модификация липопротеидов низкой плотности способствует образованию пенистых клеток, что, в свою очередь, стимулирует оксидативный стресс. ГЦ также нарушает нормальную продукцию NO эндотелиальными клетками, понижает биодоступность NO, так как уменьшается синтез последнего. (Нагорная Н.В., Четверик Н.А. 2010г.) Усиление ПОЛ с участием ГЦ приводит как к уменьшению продукции NO ферментом NO-синтазой, так и к прямой деградации NO. Нарушение тонкого баланса системы оксида азота, в первую очередь из-за развития оксидативного стресса, усиливает дисфункцию эндотелия. Кроме того, ГЦ снижает экспрессию глутатион-пероксидазы в эндотелиальных клетках, что также усиливает ПОЛ активными формами кислорода, выделяемыми при окислении (Нестеренко О.В., Бородулин В.Б., Горемыкин В.И., Елизарова С.Ю., Сидорович О. 2014).

Выявление генетических предпосылок к развитию инсульта – важный фактор его первичной и вторичной профилактики, особенно у лиц молодого и среднего возраста, имеющих отягощённую наследственность. (Л.В. Стаховская, С.В. Котов 2014г)

### **Цель исследования.**

1. Проанализировать значение гипергомоцистеинемии (ГГЦ) в развитии окислительного стресса.



2. Оценить взаимосвязь маркёров окислительного стресса с наличием мутаций в генах, ассоциированных с ишемическим инсультом (ИИ).

#### **Дизайн исследования.**

Критерии «включения»: пациенты, перенесшие ИИ; возраст от 25 до 45 лет. Здоровые доноры молодого возраста. Критерии «не включения»: возраст старше 45 лет; пациенты, перенесшие больше двух ИИ.

#### **Материалы и методы.**

В исследовании участвовали 35 пациентов с ИИ – основная группа, контрольная группа 20 человек – здоровые лица молодого возраста. Уровень ГЦ в крови определяли с помощью автоанализатора IMMULITE 2000 (Siemens). Анализ ДНК на наличие мутаций, ассоциированных с ишемическим инсультом – определяли с помощью полимеразной цепной реакции с г. Санкт-Петербурге в лаборатории «МЕД-ЛАБ». Анализ показателей окислительного стресса проводили на базе НИИ экспериментальной биологии и медицины (НИИ ЭБМ) ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н. Н. Бурденко Минздрава России.

Исследуемые гены, ассоциированные с возникновением ИИ (всего 22):

Гены, контролирующие ГГЦ

- 1) Ген метилентетрагидрофолатредуктазы MTHFR (C677T)
- 2) Ген метилентетрагидрофолатредуктазы MTHFR (A1298C).
- 3) Ген метионин синтазы редуктазы MTRR (A66G).
- 4) Ген метионин синтазы MTR (A2756G)

Гены, контролирующие иммунный ответ

1. Ген трансформ. фактора роста бета-1 TGFb1 (Leu10Pro)
2. Ген интерлейкина-1b IL-1b (C-511T)
3. Ген интерлейкина-6 IL-6 (G-174C)
4. Ген интерлейкина-10 IL-10 (A-1082G) иммунный ответ
5. Ген фактора некроза опухоли альфа TNFA (G-308A)
6. Ген фактора некроза опухоли альфа TNFA (G-238A)

Гены, контролирующие тонус сосудов

1. Ген рецептора ангиотензина II AGTR1 (A1166C)
2. Ген ангиотензиногена AGT1 (Met235Thr)
3. Ген ангиотензинпревращающего ф-та ACE (Ins/Del)
4. Ген G-белка бета 3 GNB3 (C825T)
5. Ген синтазы оксида азота NOS3 (4b/4a)

Гены, контролирующие свёртывающую систему крови

1. Ген протромбина PRT (G20210A)
2. Ген фактора V, Лейденская мутация (Arg506Gln)
3. Ген фибриногена FGB (G-455A)
4. Ген ингибитора активатора плазминогена PAI-1 (5G/4G)
5. Ген интегрин альфа-2 GPIa (C807T)
6. Ген тромбоцитарного рецептора фибриногена GPIIb (HPA1-1a/1b)
7. Ген тканевого активатора плазминогена PLAT (Ins/Del)

Исследование проведено в рамках научного проекта НИИ ЭБМ ВГМУ им. Н.Н.Бурденко и поддержано грантом «Участник молодёжного научно-инновационного конкурса». Результаты исследования доложены 21.10.2016 на Всероссийской конференции с международным участием «Окислительный стресс в психиатрии и неврологии» г. Санкт-Петербург НИИ им. Бехтерева.

### **Результаты.**

Уровень ГЦ у доноров  $15,67 \pm 1,84$  мкмоль/л, у пациентов с ИИ  $23,53 \pm 3,51$  мкмоль/л. Уровень супероксиддисмутазы у доноров  $1,14 \pm 0,05$  Ед /мл, при ИИ  $0,64 \pm 0,02$  Ед /мл, уровень глутатионпероксидазы у доноров  $9,68 \pm 0,3$  Е/мл, при ИИ  $0,2 \pm 0$  Е/мл, уровень глутатионредуктазы у доноров  $372,2 \pm 9,91$  Е/мл, при ИИ  $0,02 \pm 0$  Е/мл, уровень глутатиона –восстановленной формы у доноров  $0,57 \pm 0,01$  ммоль\л. при ИИ  $0,58 \pm 0$ , уровень восстановленных тиоловых групп у доноров  $371,63 \pm 9,91$  мг%, при ИИ  $68,84 \pm 7,75$  мг%.

Уровень 2,4-динитрофенилгидразина (ДНФГ) у доноров  $0,3 \pm 0,01$  Ед. опт. плотности/мл, при ИИ  $0,97 \pm 0,02$  Ед. опт. плотности/мл. Уровень малонового диальдегида у доноров  $1,36 \pm 0,04$  нмоль/л. при ИИ  $2,78 \pm 0,08$  нмоль/л.

Вероятность развития ишемического инсульта ассоциирована с гетерозиготными мутациями таких генов, как аполипопротеина ApoE( $r=0,98$ ), синтазы оксида азота( $r=0,87$ ), трансформ-фактора роста бета-1 TGFb1( $r=0,65$ ), метилентетрагидрофолатредуктазы ( $r=0,66$ ) Наличие мутаций гена тканевого активатора плазминогена PLAT не связано с вероятностью развития ИИ ( $r=-0,6$ ). В исследовании установлено, что повышение уровня гомоцистеина коррелирует с Ген G-белка бета 3 GNB3 (C825T), Ген трансформ.фактора роста бета-1 TGFb1 (Leu10Pro), Ген метилентетрагидрофолатредуктазы MTHFR (C677T) Таким образом высокий уровень гомоцистеина имеет высокую степень генетической детерминированности, что в свою очередь определяет высокую вероятность развития окислительного стресса на клеточном уровне.

### **Заключение:**

1. ГГЦ имеет важное патогенетическое значение в развитии окислительного стресса при ИИ у лиц молодого возраста.
2. Высокие показатели системы ПОЛ – интенсивность окислительной деструкции белков (ДНФГ – производных), малоновый альдегид и высокие показатели системы антиоксидантной защиты: глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы, SH-группы связаны с наличием мутаций в генах, ассоциированных с ИИ у лиц молодого возраста.
3. Полученные лабораторные особенности пациентов необходимо учитывать в прогнозировании степени риска прогрессировании и оптимизации походов к лечению.

# ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛИМОРФИЗМА МУТАЦИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Дутова Т.И.

*Бюджетное учреждение здравоохранения Воронежской области  
Воронежская городская больница скорой медицинской помощи №1,  
Научно-исследовательский институт экспериментальной биологии и  
медицины Воронежский медицинский университет им. Н.Н. Бурденко.*

**Актуальность.** В геноме человека происходит большое количество патогенных мутаций разных типов. Основная цель молекулярной генетической медицины – с помощью анализа генотипа получить возможность предсказывать природу клинического фенотипа. (Баранов В.С. 2009). Определение роли конкретного гена в развитии ишемического инсульта является сложной задачей. Это связано с его взаимодействием с другими генами и факторами, а также с сопутствующими заболеваниями, такими как артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, ишемическая болезнь сердца. (Гусев Е.И., Фаворова О.О., Судомоина М.А. 2008). Важно отметить, что существует генетическая гетерогенность ишемического инсульта или, другими словами, каждому клинико-патогенетическому варианту инсульта соответствуют уникальные комбинации генов. Установлено, что риск развития ишемического инсульта увеличивается не только под влиянием полиморфизма одного гена, но и при сочетании аллелей нескольких генов, т.е. имеет место полигенная наследственная предрасположенность к тромботическим поражениям мозговых сосудов. Все исследования, связанные с изучением генетических факторов риска ишемического инсульта, демонстрируют, что в его развитии задействовано большое число генов, участвующих в различных молекулярных механизмах. (M. Matarin<sup>1</sup>, A. Singleton, J. Hardy, J. Meschia 2010). Различные гены предрасположенности к ишемическому инсульту взаимодействуют друг с другом и с факторами среды, определяя в

совокупности индивидуальный прогноз. ( Kalkanli S., Ayyildiz O., Tiftik N. 2006). Это дает возможность установление индивидуального генетического профиля для каждого здорового индивидуума. Выявление полиморфизмов генов, увеличивающих риск развития инсульта, позволяет разработать программу профилактики этого заболевания.

(M. Matarin<sup>1</sup>, A. Singleton, J. Hardy, J. Meschia 2010).

### **Цель исследования.**

1. Выявить частоту встречаемости мутаций в генах, ассоциированных и ИИ.
2. Проанализировать корреляцию наличия мутаций в определенных генах с нарушениями неврологическом статусе.

### **Материалы и методы.**

В исследовании участвовали 36 молодых пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) – основная группа, две контрольные группы – 10 пациентов с ИИ пожилого возраста и 22 человека – здоровые лица молодого возраста. Всем исследуемым проведена КТ головного мозга. Анализ ДНК на наличие генетической предрасположенности к ишемическому инсульту – определяли с помощью полимеразной цепной реакции с г. Санкт-Петербурге в лаборатории «СПБ-ЛАБ». Тяжесть клинических проявлений определяли с помощью шкалы NIHSS.

### **Результаты.**

У пожилых пациентов с ИИ в 78,8% случаев мутации отсутствуют; наибольшее количество гетерозиготных мутаций в группе молодых. Максимальная частота встречаемость гетерозиготных мутаций в популяции составляет мене 30%. Выявлен набор генов, в которых отсутствуют гетерозиготные мутации в обеих группах – ИИ и практически здоровые лица:

Гены протромбина PTT (G20210A)

тромбоцитарного рецептора фибриногена GP III a (HPA1-1 a\1 b)

фактора V, Лейденская мутация (Arg506Gln)

фактора некроза опухоли альфа TNFA(G-238A)

фактора некроза опухоли альфа TNFA(G-308A).

У практически здоровых лиц набор генов, в которых не обнаружено ни одной гетерозиготной мутации гораздо шире, к перечисленным выше добавляются следующие:

G-белка бета 3 GNB3 (C 825T)

альфа – аддуцина ADD1 (Gly460 Trp)

интерлейкина -1b IL-1b (C-511T)

метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) A1298C

синтазы оксида азота NOS3 (4b\4a).

Наибольшее количество гетерозиготных мутаций от 20% до 27% от численности группы мы встретили в генах ингибитора активатора плазминогена PAI-1 (5G\4G), метилентетрагидрофолатредуктазы MTHFR (C677T) и ангиотензинпревращающего фермента ACE(Ins\Del).

У обследованного контингента практически не выявлено людей, у которых отсутствуют гомозиготные мутации изученного генетического набора. Обращает на себя внимание парадокс – среди пациентов с ИИ практически в два раза меньше доля людей, имеющих гомозиготную мутацию (до 40% обследованных), чем среди практически здоровых (до 80% обследованных). Распределение генов, в которых отсутствуют мутации практически одинаково в группе пациентов с ИИ и здоровых доноров. Наименьшее количество мутаций отмечено у пожилых пациентов с ИИ в группах генов, контролирующих свёртывающую систему крови, аспиринорезистентность, липидный обмен. Наибольшее количество у молодых пациентов с ИИ в группах генов, контролирующих липидный обмен, тонус сосудов, аспирино резистентность, иммунный ответ. Обращает на себя внимание высокая частота мутаций в генах метаболизма гомоцистеина у молодых пациентов с ИИ и практически здоровых лиц. Мутации в группе генов, контролирующих тонус сосудов имеют различный характер взаимосвязей с клинической

выраженностью проявлений инсульта у лиц молодого и пожилого возраста. У молодых полная гемианопсия связана с гетерозиготными мутациями группы генов тонуса сосудов ( $r=0,3$ ), у пожилых с генами группы иммунного ответа ( $r=0,26$ ). Отсутствие мутаций в группе генов тонуса сосудов у пожилых пациентов ассоциируется с максимальными клиническими нарушениями сил конечностей ( $r=-0,31$ ), чувствительности ( $r=-0,29$ ), игнорирования ( $r=-0,3$ ), афазии ( $r=-0,35$ ). Из группы генов, контролирующих иммунный ответ, наибольшее количество корреляций с клиническими признаками по NIHSS имеет ген интерлейкина -1b IL-1b (C-511T).

### **Выводы:**

1. Наличие мутаций в генах, ассоциированных с ИИ имеет важное патогенетическое значение в его развитии в молодом возрасте.
2. Наименьшее количество мутаций отмечено у пожилых пациентов с ИИ в группах генов, контролирующих свёртывающую систему крови, аспиринорезистентность, липидный обмен. Наибольшее количество у молодых пациентов с ИИ в группах генов, контролирующих липидный обмен, тонус сосудов, аспиринорезистентность, иммунный ответ, гипергомоцистеинемию. Обращает на себя внимание высокая частота мутаций в генах метаболизма гомоцистеина у здоровых лиц.
3. Полученные лабораторные особенности пациентов необходимо учитывать в прогнозировании степени риска возникновения ИИ.

## РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ В РАЗВИТИИ АТРОФИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Дутова Т.И., Белинская В.В.

*Бюджетное учреждение здравоохранения Воронежской области  
Воронежская городская больница скорой медицинской помощи №1,  
Научно-исследовательский институт экспериментальной биологии и  
медицины Воронежский медицинский университет им. Н.Н. Бурденко,  
Кафедра психиатрии и неврологии ИДПО Воронежский медицинский  
университет им. Н.Н. Бурденко.*

**Актуальность.** Гомоцистеин является серосодержащей аминокислотой, не входящей в состав белков, повышению уровня которой в последнее время уделяется особое внимание в связи с возможностью развития атеротромботических церебральных, кардиальных и периферических сосудистых нарушений, а также нейродегенеративных процессов (болезни Альцгеймера). В норме гомоцистеин метаболизируется двумя путями – с образованием метионина и цистатиона; в качестве кофакторов ферментов, участвующих в этих реакциях, выступают витамин В12, фолиевая кислота и витамин В6. На уровень гомоцистеина влияет содержание витаминов В12, фолиевой кислоты и В6, а также генетические факторы (мутации в гене, кодирующем фермент метилентетрагидрофолатредуктазу, один из ключевых ферментов в обмене метионина), возраст, пол (у молодых мужчин уровень гомоцистеина несколько выше, чем у молодых женщин), использование заместительной терапии в постменопаузальном периоде у женщин (снижает уровень гомоцистеина), состояние экскреторной функции почек, использование диуретиков, уровень белков в сыворотке крови. (Greenberg D.A., Aminoff M.J., Simon R.P. 2003)

Гипергомоцистеинемия является независимым фактором риска развития повторных инсультов, а также очаговых и диффузных изменений белого вещества головного мозга. Кроме того, у лиц с высоким уровнем гомоцистеина в сыворотке крови более значительно выражены церебральная



атрофия и атрофия гиппокампа. (Дамулин И.В., Шмидт Т.Е. 2004). Повышение уровня гомоцистеина в сыворотке крови приводит к увеличению риска развития, как сосудистой деменции, так и болезни Альцгеймера, что может свидетельствовать о наличии общих патогенетических механизмов развития этих заболеваний. При этом у больных с сосудистой деменцией повышение уровня гомоцистеина встречается чаще, чем у пациентов с болезнью Альцгеймера. В основе развития когнитивных нарушений при гипергомоцистеинемии лежит несколько механизмов – церебральная микроангиопатия, эндотелиальная дисфункция, оксидантный стресс, увеличение нейротоксичности бетаамилоида и апоптоз. (Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. 2010)

**Дефицит витамина B12.** Витамин B12 (цианкобаламин) содержится преимущественно в продуктах животного происхождения – мясе, молоке, яйцах. Даже строгая вегетарианская диета не приводит к его дефициту, поскольку необходимая для человека суточная доза составляет всего 5 мкг. Для абсорбции витамина B12 необходим внутренний фактор – белок, который синтезируется париетальными клетками желудка. Нарушение всасывания, обусловленное недостатком внутреннего фактора, является наиболее частой причиной дефицита витамина B12.

Неврологические нарушения при B12-дефицитном состоянии, включая деменцию, другие психические расстройства, фуникулярный миелоз и полиневропатию, примерно у 15% больных могут протекать без характерных гематологических изменений.

**Дефицит фолиевой кислоты.** Еще одной причиной развития деменции (и депрессии) является дефицит фолиевой кислоты. Фолиевая кислота содержится преимущественно в свежих фруктах и овощах, а также в печени. Рекомендуемая суточная доза составляет 200 мкг, минимальная – 50 мкг. (Abyad A.2002)

Приводим собственное наблюдение. Пациентка П. 31 год.

Жалобы на выраженное головокружение, усиливающееся при изменении положения тела, шаткость и неустойчивость при ходьбе, диффузную головную боль давящего характера, общее недомогание, легкую тошноту. зрительные нарушение в виде «мелькания звёздочек». пелену перед глазами. повышение АД до 140\100 мм.рт.ст. нарушение памяти, концентрации внимания.

Anamnesis morbi: Заболела остро. находилась в торговом центре, когда ощутила выраженное ухудшение самочувствия. Бригадой «скорой помощи» в приёмное отделение БСМП1. Осмотрена неврологом, госпитализирована в НСО.

Anamnesis vitae: Язвенная болезнь ДПК. Болезнь Жильбера.

Операции – тонзилэктомия.

Нарушение памяти, ощущение «мелькания звёздочек» перед глазами беспокоят в течение 2 месяцев.

В неврологическом статусе: Уровень бодрствования – ясное сознание. Менингеальных знаков нет. Верно ориентирована в месте, времени, собственной личности. Эмоционально лабильна. Речь сохранена. Зрачки D=S, фотореакция прямая, содружественная сохранена с обеих сторон, живая. Движения глазных яблок осуществляются в полном объеме. Нистагма нет. Косоглазия, диплопии нет. Чувствительность на лице сохранена. Функции и трофика жевательных мышц удовлетворительные. Глазные щели D=S. Носогубные складки легко асимметричны. Слух сохранен. Девиации языка нет. Глотание сохранено. Фонация не нарушена. Глоточные рефлексы сохранены, D=S. Активные и пассивные движения в конечностях сохранены в полном объеме. Мышечная сила в конечностях – 5 баллов. Мышечный тонус физиологический, без асимметрии. Глубокие рефлексы D=S, живые. Патологические стопные знаки не вызываются. Убедительных расстройств чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет с промахиванием с двух сторон. В позе Ромберга неустойчива.

УЗДС БСА – органической патологии БЦА не выявлено. Нарушений гемодинамики не выявлено.

ЭЭГ – Данная электроэнцефалограмма представлена вариантом возрастной нормы.

Проведено МРТ головного мозга – На серии МР томограмм, взвешенных по T1 и T2, в трёх проекциях, визуализированы суб – и супратенториальные структуры. Изменений очагового и диффузного характера в веществе головного мозга не выявлено. Срединные структуры не смещены. Боковые желудочки мозга не расширены. умеренно асимметричны на уровне передних рогов. ширина на уровне центральных отделов справа 5 мм, слева 5 мм, 3 й желудочек – 2 мм, 4 желудочек – 11 мм. Базальные цистерны не расширены. Хиазмальная область без особенностей. Ткань гипофиза высотой 5 мм, имеет однородный сигнал.

Субарахноидальные конвекситальные пространства и борозды расширены за счёт атрофических изменений в области лобных, теменных долей, максимально до 9 мм – на уровне левой теменной доли. (норма от 0-3 мм).

Миндалины мозжечка пролабируют в большое затылочное отверстие до 2 мм. Орбиты без явных структурных изменений. Пневматизация придаточных пазух носа сохранена.

Заключение: МР картина наружной заместительной гидроцефалии.

Учитывая выраженные атрофические изменения, пациентке рекомендован анализ крови на уровень гомоцистеина, витамина B12, фолиевой кислоты.

Полученные данные: Гомоцистеин 65 мкмоль\л (норма для женщин до 12 мкмоль\л), фолиевая кислота 1,2 нг\мл (норма 3-17 нг\мл) , витамин B12 - 120 СИ (норма 191,000-663,000 СИ).

Пациентке назначено лечение – Ангиовит по 1 таблетке – 2 раза в день – 3 месяца. В питании предусмотреть наличие продуктов: капуста брокколи, киви, морковь, шпинат.

Через 3 месяца пациентка пришла к нам на осмотр с контрольными анализами крови: гомоцистеин 15 мкмоль\л, фолиевая кислота 4 нг\мл, Витамин В12 – 200 СИ. Состояние пациентки с «яркой» положительной динамикой – зрительные нарушения исчезли. Память улучшилась. Жалоб на момент осмотра не предъявляет.

**Обсуждение.** При выявленной гипергомоцистеинемии необходимо оценивать также и уровень фолиевой кислоты, витамина В12, для проведения своевременного патогенетического лечения.

## **ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ НИТРАТОМ НАТРИЯ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

**Жадан О.Н., Катаев П.В., Тимченко Л.В., Давидян Ж.Ю.**

*ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая  
больница №1 имени профессора С.В. Очаповского» министерства  
здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар.*

**Резюме:** в данной статье приводится описание клинического случая развития у пациента одновременно клиники острого нарушения мозгового кровообращения, острой дыхательной недостаточности и острого коронарного синдрома. Особенностью развития ишемического поражения в данном случае явилось отравление нитратом натрия, которое привело к повышенному содержанию метгемоглобина, что в клинике проявилось обратимыми дисгемической энцефалопатией, нарушением дыхания и повреждением миокарда. Целью данной работы является демонстрация особенностей клинической картины острого отравления нитратом натрия.

**Список используемых сокращений:** СМП – скорая медицинская помощь, ПСО – первичное сосудистое отделение, РСЦ – региональный

сосудистый центр, ИИ – ишемический инсульт, КТ – компьютерная томография, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии, ОГК – органы грудной клетки, ЛЖ – левый желудочек, ФВ – фракция выброса, MtHb – метгемоглобин, ЧДД – частота дыхательных движений, АД – артериальное давление, HbO<sub>2</sub> – оксигемоглобин, ЧСС – частота сердечных сокращений, КФК – креатинфосфокиназа, КФК-МВ – креатинфосфокиназа МВ-фракция, ЭКГ – электрокардиограмма, БРИТ – блок реанимации и интенсивной терапии, ОИМ – острый инфаркт миокарда, NaNO<sub>3</sub> – нитрат натрия.

**Введение:** В настоящее время существует много веществ, которые выключают гемоглобин из процесса переноса кислорода посредством окисления входящего в состав его молекулы атома железа: нитросоединения, в том числе органические (окиси азота, нитриты и нитраты, тринитротолуол), аминсоединения (анилин, гидроксиламин, фенилгидразин, аминфенолы и их многочисленные производные, среди которых компоненты красителей, ваксы для обуви), окислители (хлораты, перманганаты, хиноны, нафталин), окислительно-восстановительные краски (метиленовый синий, крезиловый голубой), лекарственные препараты (нитроглицерин, амилнитрит, новокаин, сульфаниламиды) и др. Превращение Fe<sup>2+</sup> в Fe<sup>3+</sup> лишает гемоглобин способности обратимо связываться с кислородом. Такое изменение химической структуры гемоглобина лежит в основе перехода его в новую форму – метгемоглобин (MtHb). В отличие от оксигемоглобина (HbO<sub>2</sub>), в котором к атомам Fe<sup>2+</sup> лабильно присоединен кислород, MtHb, (точнее, атомы Fe<sup>3+</sup> его молекулы), как полагает большинство исследователей, прочно связывает отрицательно заряженные гидроксильные группы. Естественно, что яды-метгемоглобинообразователи тормозят кислородную функцию гемоглобина и, подобно окиси углерода, вызывают гемическую (кровяную) гипоксию. Нитрат натрия (NaNO<sub>3</sub>) называют натриевой или чилийской селитрой. Очищенный нитрат натрия представляет собой белый или слегка желтоватый кристаллический порошок, хорошо растворимый в

воде, по внешним и вкусовым признакам похож на поваренную соль. Метгемоглобин содержится в крови человека и в обычном состоянии – около 1,5%. Симптомы острого отравления возникают при повышении содержания метгемоглобина до 30%, при 50% метгемоглобина может наступить смерть.

**Материалы и методы:** За 2015 год на базе неврологического отделения № 2 РСЦ ГБУЗ «НИИ – Краевая клиническая больница №1 им. С.В. Очаповского» пролечено 1203 пациента, поступивших с диагнозом ОНМК, которым в ходе дообследования были выставлены диагнозы ишемического, геморрагического инсультов или преходящего нарушения мозгового кровообращения. За сутки в приемный покой стационара поступает от 10 до 25 пациентов с диагнозом ОНМК. Часто под «маской» ОНМК могут скрываться многочисленные другие патологические состояния, с которыми приходится сталкиваться врачам-неврологам при первичном осмотре.

**Клинический случай:** 21.03.2015 в 15:27 в неврологическое отделение РСЦ ГБУЗ «НИИ – Краевая клиническая больница №1 им. С.В. Очаповского» г. Краснодара бригадой СМП был доставлен пациент Д., 52 лет, с жалобами на затруднение дыхания, общую слабость, головокружение, слабость в левых конечностях, нарушение координации. Со слов работников СМП у пациента остро развилась общая слабость, появились головокружение, нарушение координации, кратковременно потерял сознание. После того, как пришел в себя, к описанным жалобам присоединились затруднение дыхания и слабость в левых конечностях.

**Объективно:** Общее состояние ближе к тяжелому, обусловлено дыхательной и церебральной недостаточностью. Кожные покровы резко цианотичной окраски, чистые. АД 130/85 мм рт. ст., ЧСС 88 уд. в минуту, ЧДД до 21 в минуту, SpO<sub>2</sub> на воздухе 84%, на фоне инсуффляции увлажненным кислородом через лицевую маску со скоростью 10 л/мин – 92-95-98%. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный.

**В неврологическом статусе при поступлении:** В сознании. Речь не изменена. Вербальному контакту доступен ограниченно в виду тяжести состояния. На вопросы отвечает односложно, быстро истощаясь. Инструкции выполняет замедленно, но правильно. Менингеальных знаков нет. Зрачки симметричные, 3 мм. ФРЗ и корнеальные рефлексы живые, симметричные. Движения глазных яблок не ограничены. Установочный горизонтальный нистагм. Лицо симметрично. Глотание самостоятельное. Активные движения не ограничены. Мышечный тонус существенно не изменен. Мышечная сила снижена в левых конечностях до 4 баллов, в других мышечных группах – достаточная, соответствует 5 баллам. Глубокие рефлексы с конечностей  $D \geq S$ , без патологических знаков. Динамические пробы в положении лежа выполняет менее ловко левыми конечностями в виду пареза. Чувствительных нарушений не выявлено.

На приемном покое был осмотрен кардиологом, пульмонологом, заподозрена ТЭЛА. Во время проведения КТ был приступ рвоты, после которого почувствовал облегчение. В виду тяжести состояния пациент госпитализирован в реанимационное отделение.

**По результатам обследования:** В общеклиническом, биохимическом анализах крови, коагулограмме – показатели в пределах референтного интервала. КТ головного мозга: объёмного либо очагового процессов головного мозга не выявлено. КТ ОГК: КТ-признаков ТЭЛА не выявлено. Малый гидроперикард. ЭХО-КГ: Гипертрофия миокарда левого желудочка. Умеренная дилатация предсердий. Диастолическая дисфункция левого желудочка. ФВ >55%. Тропонин I (18:50): 0,07 нг/мл. КФК (17:15): 108,2 Ед/л.

КФК-МВ (17:15): 7,4 Ед/л. МtHb (17:00): 55%. ЭКГ: Депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V5-V6 до 3 мм, сглаженность зубца Т в отведениях II, III, aVF.

22.03.2015 состояние пациента с положительной динамикой в виде регресса очаговой неврологической симптоматики и дыхательной

недостаточности, в виду чего пациент переведен в БРИТ неврологического отделения.

**Объективно:** В сознании. Общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы обычной окраски, чистые. АД 135/80 мм рт. ст., ЧСС 70 уд. в минуту. ЧДД 18 в минуту, SpO<sub>2</sub> на воздухе 99 %. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги, симптом поколачивания отрицательный.

**В неврологическом статусе:** В сознании. Речь не изменена. Вербальному контакту доступен в полном объеме. На вопросы отвечает правильно. Инструкции выполняет правильно. Менингеальных знаков нет. Зрачки симметричные, 3 мм. ФРЗ и корнеальные рефлексy живые, симметричные. Движения глазных яблок не ограничены. Установочный горизонтальный нистагм. Лицо симметрично. Глотание самостоятельное. Активные движения не ограничены. Мышечный тонус не изменен. Мышечная сила во всех группах мышц достаточная, соответствует 5 баллам. Глубокие рефлексy D=S, без патологических знаков. Динамические пробы в положении лежа выполняет удовлетворительно. В пробе Ромберга устойчив. Чувствительных нарушений не выявлено.

За больным проводилось динамическое наблюдение в течение 3-х суток, в том числе лабораторное и инструментальное, за время которого выявлена динамика изменений кардиоспецифических ферментов (тропонин I: 21.03.15 18:50 – 0,07 нг/мл, 22:43 – 3,98 нг/мл, 22.03.15 10:08 – 1,01 нг/мл ) и МтНВ (21.03.15 17:00 – 55%, 21:59 – 29,6%, 22.03.15 12:15 – 0,6%) и ЭКГ (21.03.15 14:35: депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V5-V6 до 3 мм, сглаженность зубца Т в отведениях II, III, aVF. 21.03.15 16:28: депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V5-V6 до 1 мм, сглаженность зубца Т в отведениях II, III, aVF.).

После стабилизации состояния пациента было выяснено, что в день госпитализации, несколькими часами ранее до возникновения описанной симптоматики, употреблял в пищу рыбу (лещ) собственного соления, при



этом отметил неприятный привкус во рту. Рыбу выбросил. Для соления использовал смесь соли и сахара, которые находились в сарае. Со слов, допускал, что мог перепутать их с находившимися там удобрениями, в том числе с имевшимся нитратом натрия, который периодически использовал как удобрение.

Учитывая обратимый неврологический дефицит, изменения на ЭКГ и стабилизацию биохимических показателей крови (кардиоспецифические маркеры, уровень метгемоглобина), консилиумом с участием неврологов, кардиологов, пульмонолога и токсиколога был выставлен клинический диагноз: Острое отравление предположительно нитратом натрия с проявлениями в виде острой дыхательной недостаточности, инфаркта миокарда 2 типа и дисгемической энцефалопатии с полным регрессом неврологической симптоматики (левосторонний гемипарез).

На фоне интенсивной инфузионной, антиоксидантной и оксигенотерапии пациент на четвертые сутки был выписан полностью трудоспособным.

**Результаты и выводы:** В заключение следует сказать, что причиной ошибочной постановки диагноза ОНМК (пусть даже и предварительного) является преобладание неврологической симптоматики над общесоматической (в нашем случае появление пароксизмального расстройства сознания на догоспитальном этапе и гемипареза), а также затруднение сбора анамнеза из-за тяжести состояния пациента при поступлении. Так же, дыхательные нарушения в совокупности с цианотичностью кожных покровов и изменениями на ЭКГ делают правомочным постановку предварительного диагноза: ТЭЛА, ОКС. Однако слаженная работа неврологов, кардиологов, токсикологов и лабораторного звена привела к верной интерпретации клинической картины, изменений на ЭКГ и биохимического состава крови, что позволило правильно сформулировать диагноз и оказать помощь, приведшую к полному выздоровлению пациента.

# РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ МОТОРНЫХ ФЛУКТУАЦИЙ И ЛЕКАРСТВЕННЫХ ДИСКИНЕЗИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

**Катаев П.В., Тимченко Л.В., Сичинава Д.К.**

*ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая  
больница №1 имени профессора С.В. Очаповского» министерства  
здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар.*

**Актуальность:** Болезнь Паркинсона – одно из самых распространенных неврологических заболеваний у лиц пожилого возраста. С внедрением препаратов леводопы в лечении данного заболевания была совершена настоящая революция, поскольку появилась возможность в течение длительного времени поддерживать двигательную активность пациента и, за счет этого, значительно увеличить качество и продолжительность его жизни. Тем не менее, как известно, через несколько лет после начала леводопотерапии у подавляющего большинства пациентов изменяется реакция на данный препарат – снижается длительность действия однократной дозы, появляются колебания в состоянии пациента в течение суток (моторные флуктуации) и лекарственные дискинезии, которые оказывают крайне неблагоприятное влияние на жизнедеятельность пациента и значительно увеличивают стоимость лечения. Поэтому, предупреждение данных осложнений является одним из ключевых приоритетов при построении стратегии лечения пациентов с болезнью Паркинсона.

**Цель работы:** проанализировать частоту и влияние на качество жизни моторных флуктуация и лекарственных дискинезия при болезни Паркинсона.

**Материалы и методы:** проведен анализ 1637 амбулаторных карт пациентов с болезнью Паркинсона на II, III, IV и V стадиях по Хен и Яру, наблюдаемых в кабинете по лечению и реабилитации пациентов с экстрапирамидными расстройствами краевой консультативно-диагностической поликлиники ГБУЗ «НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского». Изучена частота развития моторных флуктуаций и

лекарственных дискинезий у больных болезнью Паркинсона в зависимости от пола, возраста, форм и стадий заболевания. Для оценки качества жизни была использована «Европейская шкала оценки качества жизни EQ-5D, первая часть – визуальная аналоговая шкала (ВАШ)». В исследование были включены 24 пациента с III стадией по Хен и Яру с моторными флуктуациями и лекарственными дискинезиями. В контрольную группу вошло 24 пациента без флуктуаций и дискинезий.

**Результаты:** моторные флуктуации и дискинезии выявлены у 208 пациентов (12,8% от общего числа пациентов). Среди них 99 мужчин (47,6%) и 109 женщин (52,4%). Средний возраст пациентов составил  $57,4 \pm 7,6$  лет. Период развития моторных флуктуаций и лекарственных дискинезий составил  $5,3 \pm 1,6$  лет от начала приема препаратов леводопы. В зависимости от форм болезни Паркинсона данные осложнения выявлены у 4 пациентов с дрожательной формой (1,9%), у 163 пациентов со смешанной формой (78,4%) и у 41 пациента (19,7%) с акинетико-ригидной формой заболевания. По стадиям Хен и Яра моторные флуктуации и лекарственные дискинезии выявлены у 7 пациентов на II стадии (3,4%), у 118 пациентов на III стадии (56,7%), у 81 пациента (38,9%) на IV стадии и у 2 пациентов на V стадии заболевания. Средний бал по ВАШ в основной группе составил 26,9 балла, в контрольной группе – 50,4 балла.

**Выводы:** Эти данные свидетельствуют о значительном снижении качества жизни у пациентов с моторными флуктуациями и лекарственными дискинезиями на развернутых и поздних стадиях заболевания. Данные осложнения чаще встречаются при смешанной и акинетико-ригидной формах заболевания, и гораздо реже – при дрожательной форме. В их развитии практически не отмечается гендерных различий.

Правильная тактика назначения препаратов леводопы позволяет отсрочить период наступления моторных флуктуаций и лекарственных дискинезий при болезни Паркинсона и улучшить качество жизни пациентов.

# КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ МОСТО- МОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА

**Кияшко С.С., Маслова Л.Н., Олюшин В.Е., Иванова Н.Е.**

*«Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
имени профессора А.Л. Поленова» филиал ФГБУ «Северо-Западный  
федеральный медицинский исследовательский центр» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации. Санкт-Петербург.*

**Цель исследования:** Оценить отдаленные результаты хирургического лечения и качество жизни у больных, оперированных по поводу опухолей мосто-мозжечкового угла.

**Материалы:** проведен анализ 111 наблюдений с опухолями мосто-мозжечкового угла, среди которых 86 (77,5%) – вестибулярные шванномы, 21 (18,8%) – менингиомы, 4(3,6%) – шванномы каудальной группы нервов. Средний возраст больных  $51 \pm 1,2$  лет. Женщин – 87(78,4%), мужчин – 24(21,6%). Средний срок катамнеза составил  $3 \pm 1,2$  года.

**Методы:** стандартный диагностический нейрохирургический комплекс, шкала Карновского, общий опросник качества жизни SF-36.

**Результаты:** Большинство удаленных опухолей были больших и гигантских размеров (49(44,1%)наблюдений). При поступлении в стационар состояние большинства больных по шкале Карновского соответствовало 80 баллам – 34,2% и 70 баллам – 36,9% . Катамнез был собран у 109 больных, в 2 наблюдениях получены сведения от родственников о смерти больных в отдаленном периоде по причине основного заболевания.

Неврологическая симптоматика у больных в отдаленном периоде была обусловлена гистоструктурой опухоли, наличием в анамнезе продолженного роста/рецидива опухоли, интраоперационными осложнениями и течением ближайшего послеоперационного периода. МРТ-мониторинг в отдаленном

периоде осуществлен в 88 (80,7%) случаях, продолженный рост опухоли выявлен у 8 (9,1%) больных.

Качество жизни больных в отдаленном периоде при оценке по опроснику SF-36 варьировало от 43,8 до 70,2, исключение составила субшкала «Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием» (RE), значения которой были ниже остальных субшкал ( $M+m=29,2+1,6$ ), что свидетельствовало о значимости эмоциональных переживаний больных, что негативно отражается на их самочувствии.

При сравнении показателей опросника SF-36 до операции и в отдаленном периоде выявлено, что качество жизни больных после операции улучшалось (практически по всем субшкалам, в особенности по показателю «Психический компонент здоровья» (MHsum),  $p<0,001$ , что также свидетельствует о значимости эмоциональных переживаний больных.

В 42 (38,5%) наблюдениях в отдаленном периоде диагностированы симптомы выпадения функции V нерва, что ухудшало качество жизни пациентов, преимущественно по субшкалам PF,  $p<0,05$ , BP,  $p<0,01$ , PHsum,  $p<0,05$ . Симптомы раздражения V нерва в отдаленном периоде выявлены в 23(21,1%) наблюдениях, качество жизни у этих больных заметно ухудшалось в отдаленном периоде по субшкалам PF,  $p<0,001$ , BP,  $p<0,001$ , GH,  $p<0,01$ , SF,  $p<0,01$ , PHsum,  $p<0,05$ , что было обусловлено потенциальной опасностью возникновения болей в лице при еде, разговоре, чистке зубов, приводило к изменению характера и социальной изоляции.

Дисфункция VI нерва в отдаленном периоде отмечена в 31 (28,4%) наблюдении. Качество жизни у этих больных было достоверно хуже по субшкалам RP,  $p<0,05$ , GH,  $p<0,05$ .

Нарушение функции VII и VIII нервов в отдаленном периоде были стойкими и чаще отмечались при вестибулярных шванномах ( $p<0,01$ ). Парез мимической мускулатуры различной степени тяжести вызывал у больных функциональные нарушения ( $n=58$ ) – со стороны глаза (в виде

нейропаралитического кератита, слезотечения, ощущения инородного тела за веком и др.), при приеме пищи (вытекание жидкой пищи изо рта, трудности при жевании, использовании зубных протезов и др.), при разговоре. Качество жизни в этой группе было достоверно ниже по субшкале «Интенсивность боли (BP)»,  $p < 0,05$ .

Нарушение вкуса на передних 2/3 языка в наших наблюдениях сочеталось с онемением языка и в отдаленном периоде было выявлено в 37 (33,9%) наблюдениях, в этих случаях качество жизни было достоверно ниже по субшкалам RP,  $p < 0,05$ , BP,  $p < 0,01$ , SF,  $p < 0,01$ . Описанные чувствительные нарушения вызывали у больных частую травматизацию языка и щеки при еде, отсутствие удовольствия от принятия пищи, затруднение при произношении слов, использовании зубных протезов и др.

Бульбарные нарушения отмечены в отдаленном периоде в 26 (22%) наблюдениях и в основном были представлены дисфагией с дальнейшей положительной динамикой в отдаленном периоде – в 46,7%. Качество жизни у этих больных было достоверно ниже по всем субшкалам опросника SF-36.

Вестибулярные нарушения в виде головокружения наблюдались в отдаленном периоде у 42 (38,6%) больных, качество жизни у них было ниже по большинству субшкал (PF,  $p < 0,01$ , RP,  $p < 0,001$ , BP,  $p < 0,05$ , VT,  $p < 0,05$ , SF,  $p < 0,05$ , PHsum,  $p < 0,001$ ).

Мозжечковые нарушения в отдаленном периоде отмечены у 44 (40,7%) больных и ухудшали у них качество жизни больных в отдаленном периоде по субшкалам PF, RP, GH, PHsum ( $p < 0,001$ ).

Наличие цефалгий различного характера у 41 (37,5%) больных в отдаленном периоде ухудшало качество жизни у них по субшкалам PF, RP, BP, VT, SF, RE, MH, PHsum ( $p < 0,05-0,001$ ).

Астению в отдаленном периоде отмечали 49 (45%) больных, они сообщали, что нуждаются в дневном отдыхе, вынуждены ограничивать свою повседневную жизнедеятельность из-за снижения работоспособности.

Качество жизни у пациентов с жалобами на общую слабость было ниже практически по всем субшкалам опросника SF-36.

**Выводы.** Наиболее значимыми факторами, ухудшающими качество жизни больных в отдаленном периоде после хирургического лечения внемозговых опухолей мосто-мозжечкового угла, по различным субшкалам опросника SF-36, являлись бульбарные нарушения, достигавшие степени дисфагии, мозжечковые нарушения, астенический синдром и головная боль ( $p<0,05-0,001$ ). В меньшей степени нарушение качества жизни в отдаленном периоде вызывали симптомы выпадения функции тройничного нерва и дисфункция отводящего нерва ( $p<0,05$ ).

## **О ВОПРОСЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ НАЗНАЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОЛИЗИНА У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ И КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ**

**Котов А.С., Луцик В.Н., Мухина Е.В., Токарева Ю.В., Шаталин А.В.**

*ГБУЗ МО «Московский Областной Научно-Исследовательский Клинический  
Институт им. М.Ф. Владимирского», кафедра неврологии, г.Москва.*

**Цель исследования:** Изучение влияния препарата Церебролизин на когнитивные функции и частоту приступов у пациентов с эпилепсией, имеющих когнитивные нарушения.

**Материалы и методы:** Всего было обследовано 24 пациента старше 18 лет. Критериями включения в исследование были: клинически и инструментально подтвержденный диагноз эпилепсия, менее 25 баллов по опроснику МоСА, стабильная терапия антиэпилептическими препаратами (АЭП) и регулярная фиксация пациентом всех приступов на протяжении не менее 3 месяцев. Критериями исключения были: некомплаентность лечению, тяжелые психические нарушения и соматические заболевания в стадии декомпенсации, а также процессуальные поражения головного мозга. На основании клинической картины заболевания и результатов выполнения конкретных заданий в структуре теста МоСА пациенты были разделены на 4

группы: подгруппа с криптогенной эпилепсией, подгруппа с деменцией альцгеймеровского типа; подгруппа с органическим поражением головного мозга и подгруппа с последствиями герпетического энцефалита. Всем пациентам был рекомендован прием Церебролизина 10,0 мл внутривенно ежедневно, а также повторные визиты через 1 и 3 месяца после назначения препарата.

**Результаты:** 12 пациентов из 24 полностью выполнили все процедуры исследования. В подгруппе с деменцией альцгеймеровского типа среднее число приступов при 1 визите составило 0,7, при 2 визите – 0,5, при 3 визите – 0,25; средний балл по МоСА при 1 визите составлял 20,5, при 2 визите – 19,5, при 3 визите – 19. В подгруппе с органическим поражением головного мозга среднее число приступов при 1 визите составило 0,7, при 2 визите – 1,4, при 3 визите – 0,6; средний балл по МоСА при 1 визите составлял 22,8, при 2 визите – 23,4, при 3 визите – 23,6. В подгруппе с последствиями герпетического энцефалита среднее число приступов при 1 визите составило 8,3, при 2 визите – 9, при 3 визите – 6,5; средний балл по МоСА при 1 визите составлял 24, при 2 визите – 23, при 3 визите – 23. В подгруппе с криптогенной эпилепсией среднее число приступов при 1 визите составило 1,2, при 2 визите – 3,25, при 3 визите – 4; средний балл по МоСА при 1 визите составлял 21,75, при 2 визите – 22,25, при 3 визите – 21,75. Среди всех пациентов среднее число приступов при 1 визите составило 1,5, при 2 визите – 2,5, при 3 визите – 2,2; средний балл по МоСА при 1 визите составлял 22,2, при 2 визите – 22,3, при 3 визите – 22,2.

**Выводы:** Лечение Церебролизином не ведет к учащению эпилептических приступов; флуктуация частоты приступов среди обследованных была связана с особенностями течения заболевания или с неадекватным режимом применения АЭП. На фоне лечения Церебролизином имеется статистически незначимая тенденция к улучшению показателей по тесту МоСА у пациентов с органическим поражением головного мозга и к снижению – у пациентов с альцгеймеровской деменцией, что в первом случае



может быть связано с индукцией процессов нейропластичности, а во втором – с необратимым дегенеративным процессом, лежащим в основе заболевания.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И СТРУКТУРА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ НА ТЕРРИТОРИИ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2016 ГОД**

**Котов А.С., Луцик В.Н., Токарева Ю.В., Шаталин А.В., Мухина Е.В.**

*ГБУЗ МО «Московский Областной Научно-Исследовательский Клинический  
Институт им. М.Ф. Владимирского», кафедра неврологии, г.Москва.*

**Актуальность:** По данным ряда ретроспективных исследований распространенность РС может превышать 150-200 случаев заболевания на 100 000 населения. Распространенность заболевания в России варьирует от 30 до 70 на 100 000 населения. Существует ряд сложностей в оценке эпидемиологических сведений – это и различные возрастные рамки, используемые в исследованиях, а также и то что основной объем данных поступает из специализированных неврологических центров, аккумулирующих таких пациентов.

**Цель:** Получение актуальных данных о особенностях течения и структуре рассеянного склероза у детей на территории Московской области за 2016 год.

**Материал и методы:** На базе детского неврологического отделения ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского проведен ретроспективный анализ историй болезни детей различных возрастных групп, поступивших с рассеянным склерозом и клинически изолированным синдромом. У всех пациентов была проведена комплексная клинико-неврологическая диагностика с использованием лабораторных и инструментальных методов, в частности магнитно-резонансной томографии и оценки неврологического статуса по шкале EDSS.

**Результаты:** За 2016 год из 21 пациента – у 18 пациентов ремиттирующее течение рассеянного склероза (85,72%), у 2 – клинически изолированный синдром (9,52%), у 1 (4,76%) – дебют рассеянного склероза. Возраст детей варьировался от 9 лет до 17 лет 11 месяцев, преимущественно отмечались дети 16 лет и старше (10 человек, 47,62%), дети 14-16 лет составили 28,57% (6 человек), дети в возрасте 9-14 лет составили 23,81% (5 человек). Гендерное соотношение в группе детей старше 16 лет м:ж = 1:1, в группе 14-16 лет м:ж = 1:5, в возрастной группе 9-14 лет соотношение м:ж составляет 2:3. При оценке неврологического статуса баллы по шкале EDSS варьировались в диапазоне 1-3,5 балла. Пациенты с ремиттирующим течением рассеянного склероза (18 человек, 100%) получают препараты, изменяющие течение рассеянного склероза (ПИТРС): инфибета (2 человека из 18, 11,11%), ребиф (13 человек, 72,22%), генфаксон (3 человека, 16,67%).

**Заключение:** Полученные данные демонстрируют такое возрастное и гендерное распределение в структуре поступивших детей при котором преобладал верифицированный при дальнейшем обследовании рассеянный склероз, в том числе случаи дебюта. Два ребенка с клинически изолированным синдромом требуют катamnестического наблюдения, поскольку входят в манифестную группу риска. Заметим, что различные врожденные и приобретенные заболевания у детей могут быть приняты за проявления рассеянного склероза, что указывает на гипердиагностику демиелинизирующих заболеваний в настоящее время.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОБЩЕГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

**Котов А.С., Мухина Е.В., Шаталин А.В., Луцик В.Н., Токарева Ю.В.**

*ГБУЗ МО «Московский Областной Научно-Исследовательский Клинический  
Институт им. М.Ф. Владимирского», кафедра неврологии, г.Москва.*

**Актуальность:** Помимо основного анальгезирующего и гипногенного действия общая анестезия вызывает ряд побочных эффектов, обусловленных оксидантным стрессом, что, зачастую, игнорируется в клинической практике.

**Цель:** Оценить необходимость проведения антиоксидантной терапии у детей в периоперационном периоде.

**Материалы и методы:** Было обследовано 35 детей. Первая группа – дети в возрасте 12 – 16 лет с различной хирургической патологией (всего 20 детей), у которых использовалась внутривенная анестезия, при этом анестезиологических осложнений не было. Длительность наркоза в среднем составила  $56,38 \pm 8,9$  мин. Во второй группе наблюдалось 15 детей в возрасте 12-16 лет с врожденными пороками сердца, требующими хирургической коррекции. Продолжительность наркоза составляла 240 – 360 минут. В пред-, интра- и послеоперационный периоды всем больным проводилось синхронное исследование биоэлектрической активности мозга (БЭАМ) и мозгового кровотока методом транскраниальной доплерографии (ТКДГ); определялся С-реактивный протеин, базальный и стимулированный хемилюминесцентный показатель (ХЛ) генерации активных форм кислорода (АФК) лейкоцитами крови, малоновый диальдегид (МДА) и антиперекисная активность (АПА) плазмы. На 3-7 сутки исследовались иммунологические факторы апоптоза: антитела к глиофибриллярному кислому белку и белку S-100.

**Результаты:** У большинства пациентов первой группы при проведении интраоперационного мониторинга БЭАМ на вводимом наркозе сохранялся альфа-ритм. При глубоком наркозе зарегистрировано снижение амплитуды биопотенциалов, с доминированием медленных волн. По окончании

операции наблюдалось медленное пробуждение пациента с постепенным возвратом корковой ритмики к исходному состоянию. Интраоперационное мониторирование церебрального кровотока в первой группе пациентов выявило на вводимом наркозе незначительное снижение систолической и диастолической скоростей кровотока, при глубоком наркозе с высокой концентрацией анестетиков происходило снижение средних показателей церебральной гемодинамики.

У пациентов второй группы при вводимом наркозе отмечалось падение систолической и диастолической скоростей кровотока и незначительное повышение перфузионного индекса (ПИ). Во время полного искусственного кровообращения отмечалось еще большее снижение систолической и диастолической скоростей и ПИ. В большинстве случаев фиксированы ультразвуковые признаки гиперперфузии. В дальнейшем при выходе из искусственного кровообращения отмечался рост показателей линейной скорости кровотока и ПИ. Вводимый наркоз увеличивал ХЛ показатели генерации АФК лейкоцитами, незначительное возрастание АПА плазмы и уровня МДА. При глубоком наркозе отмечалось резкое увеличение ХЛ показателей генерации АФК лейкоцитами; дальнейшее возрастание содержания МДА в плазме, незначительное возрастание АПА плазмы.

**Выводы:** Изменения, наблюдаемые в интраоперационном периоде, обусловлены свойствами основного анестетика и использованием искусственного кровообращения у пациентов второй группы. Показатели церебрального кровотока, СРП и АПА в периоперационном периоде в обеих группах напоминают таковую при экспериментальном моделировании ишемического инсульта и его стадий, когда в раннем восстановительном периоде при начинающемся восстановлении церебральной гемодинамики, на этапе «реперфузии» наблюдается повторная активация свободнорадикальных процессов. Полученные данные указывают на целесообразность проведения антиоксидантной терапии в периоперационном периоде.

# ПРИМЕНЕНИЕ ЭТИЛМЕТИЛГИДРОКСИПИРИДИНА СУКЦИНАТА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Котов А.С., Токарева Ю.В., Мухина Е.В., Шаталин А.В., Луцик В.Н.**

*ГБУЗ МО «Московский Областной Научно-Исследовательский Клинический  
Институт им. М.Ф. Владимирского», кафедра неврологии, г.Москва.*

**Актуальность:** Хроническая ишемия мозга (ХИМ) является распространенной неврологической патологией у лиц пожилого возраста.

**Цель исследования:** Изучить влияния Этилметилгидроксипиридина сукцината на клинико-неврологические и биохимические показатели у пациентов с диагнозом ХИМ.

**Материалы и методы:** У 50 пациентов с диагнозом ХИМ проведено комплексное клинико-неврологическое обследование, оценивался неврологический статус, проводилась субъективная и объективная оценка общего состояния до и после лечения, памяти, и эмоционально-психологического состояния (шкала депрессивности Гамильтона), проводились лабораторные исследования показателей общего анализа крови, мочи, биохимического анализа крови (общий холестерин) до и после курса терапии Этилметилгидроксипиридина сукцинатом.

**Результаты:** У пациентов отмечалось снижение вестибуло-атактической симптоматики после курсового приема Этилметилгидроксипиридина сукцината, так же уровень депрессии у пациентов по геронтологической шкале депрессивности Гамильтона уменьшился (до лечения – средний балл составлял  $11,23 \pm 0,03$ , что соответствует легкому депрессивному расстройству, после –  $6,53 \pm 0,02$ ,  $p < 0,01$ , что соответствует норме). После лечения у пациентов объективно отмечается активизация мнестических процессов: по статистике до лечения начальное и умеренное снижение когнитивных функций выявлялось у 78% больных, после лечения – у 62%. Улучшение кратковременной памяти (до лечения –  $69.70 \pm 3.71$ , после терапии  $74.80 \pm 4.25$ ) показывают результаты

количественного определения степени снижения памяти (тест на запоминание 10 слов). Так же установлено снижение уровня холестерина в плазме крови в среднем на 0,9-1,1 ммоль/л по данным лабораторных исследований уровня общего холестерина до и после лечения.

**Заключение:** Учитывая положительное влияние Этилметилгидроксипиридина сукцината на эмоционально-мнестические функции, уровень социально-бытовой активности, хорошую переносимость терапии и сочетаемость с другими лекарственными средствами, применение данного препарата в системе лечения ХИМ является целесообразным.

## **СТРУКТУРА КОМОРБИДНОСТИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ МИАСТЕНИИ**

**Котов А.С., Токарева Ю.В., Мухина Е.В., Шаталин А.В., Луцик В.Н.**

*ГБУЗ МО «Московский Областной Научно-Исследовательский Клинический  
Институт им. М.Ф. Владимирского», кафедра неврологии, г.Москва.*

**Актуальность:** Иммунопатологический процесс при миастении, нередко сочетается со «случайной» коморбидностью, влияющей на клиническую картину болезни.

**Цели:** Оценить частоту встречаемости и структуру коморбидных нарушений у детей, страдающих миастенией.

**Материалы и методы:** На базе детского неврологического отделения ГБУЗ МО МОНИКИ проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов с диагнозом миастения, в том числе, имеющих коморбидные нарушения, проведена оценка частоты встречаемости коморбидных нарушений.

**Результаты:** Всего был выделен 21 пациент (14 девочек, 7 мальчиков) в возрасте от 14 до 17 лет, при этом средний возраст составил 16.2 года. По классификации К. Оссермана все дети страдали ювенильной формой миастении (группа II). По Б.М. Гехту преобладали локальные формы миастении (19) против 2 генерализованных форм. Двигательные

расстройства варьировали от средних до тяжелых. На стимуляционной электронейромиографии у всех пациентов обнаруживался феномен декремента М-ответа; фармакологический тест с антихолинэстеразными препаратами у 16 пациентов был положительным, у 5 пациентов – сомнительным.

Тимома выявлялась у 2 детей (мальчики) при проведении МРТ-исследования органов грудной клетки. Из 14 девочек коморбидные нарушения отмечались у 4 пациенток. Преобладало сочетание миастении с патологией щитовидной железы: у 2 пациенток выявлялся тиреоидит, у 1 гипотиреоз. У 1 пациентки миастения сопровождалась течением системной красной волчанки и узловым эутиреоидным зобом.

**Выводы:** Общий процент встречаемости коморбидной патологии составил 28.56 % (6 пациентов из 21). Системная красная волчанка – 4.76 % случаев (1 пациент) сочеталась с эутиреоидным узловым зобом, заболевания щитовидной железы – 14.29% (3 человека), а с учетом пациента с СКВ и эутиреоидным зобом 19.05% (4 человека). Из них: тиреоидит (9.5%), гипотиреоз (4.76%), узловой эутиреоидный зоб (4.76%). Тимома обнаруживалась в 9.5% случаев.

## **ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ СКРИНИНГОВОЙ АКЦИИ «У МЕНЯ НЕТ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА» СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ**

**Ливенцева Д.А., Проничева И.И., Чуприна С.Е.**

*БУЗ ВО «Воронежская Областная клиническая больница №1»*

*г.Воронеж, Московский проспект, д. 151.*

**Введение:** В Российской Федерации смертность от инсульта является одной из самых высоких в мире. На ее долю приходится 175 смертей на каждые 100 тысяч человек населения. По данным Национального регистра инсульта, 31% людей, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, нуждаются в посторонней помощи, 20% не могут

самостоятельно передвигаться и лишь 8% выживших могут вернуться к работе и прежнему образу жизни. Во всем мире профилактические мероприятия имеют огромное значение в решении проблемы роста заболеваемости. Главная задача скрининговых акций – повышение осведомленности населения и, прежде всего, молодежи о проблеме инсульта, важности правильного и своевременного оказания первой помощи (именно вовремя оказанная первая помощь во многих случаях помогает не только сохранить жизнь, но и предотвратить инвалидность) и, конечно же, о мерах профилактики.

Общеизвестно, что предупредить инсульт легче, чем добиться полного восстановления утраченных функций, а тем более полного излечения пациента.

Все факторы риска возникновения первого инсульта принято классифицировать в соответствии с возможностью их коррекции на модифицируемые и немодифицируемые, с учетом степени доказанности (хорошо документированные, недостаточно документированные).

К немодифицируемым факторам относят пол, возраст, расовую принадлежность, наследственную предрасположенность. Модифицируемые факторы риска включают артериальную гипертонию, воздействие сигаретного дыма, сахарный диабет, фибрилляцию предсердий и другую кардиологическую патологию, дислипидемию, гормональную терапию после менопаузы, стеноз сонной артерии, серповидно-клеточную анемию, отсутствие физической активности, несбалансированное питание, ожирение, особенно его абдоминальный подтип.

Менее хорошо документированные или потенциально модифицируемые факторы риска включают метаболический синдром, использование оральных контрацептивов, чрезмерное потребление алкоголя, апноэ во сне, мигрень, гипергомоцистеинемию, повышенную концентрацию липопротеида, гиперкоагуляцию и др. (Goldstein L.B., Bushnell C.D., Adams R.J. et al., 2011).



Наибольшую значимость для профилактики инсульта имеет борьба с модифицируемыми факторами риска.

Немаловажной составляющей программы профилактики можно считать изменение образа жизни. Первичная профилактика инсульта, помимо контроля и лечения артериальной гипертензии, включает в себя коррекцию нарушений обмена липидов, расстройств сердечного ритма, психического и психологического статуса.

Осведомленность пациентов о важности здорового образа жизни – необходимое, но недостаточное условие улучшения приверженности к его ведению, если не предпринимаются соответствующие действия.

**Цель и задачи:** Определение факторов риска развития инсульта, повышение уровня информированности среди населения.

**Материалы и методы:** С июля по декабрь 2016 года Воронежской клинической больницей №1 при поддержке Департамента здравоохранения Воронежской области, Администрации центрального района, волонтеров Всероссийского общественного движения «Волонтеры-медики» Воронежской области Центра добровольчества «Млечный путь» ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, Национальной Ассоциации по борьбе с инсультом, Общероссийской общественной организации содействия развитию медицинской реабилитологии «Союз реабилитологов России», Фонда помощи родственникам больных с инсультом ОРБИ, Областного межведомственного проекта «Живи долго» было проведено 11 скрининговых акций «У меня нет факторов риска развития инсульта».

В ходе акции производилось измерение роста, веса, подсчет индекса массы тела, определение психологом уровня тревожности, тестирование у кардиолога, невролога.

Мониторинг включал тестирование факторов риска развития инсульта с помощью мобильного приложения «Рискометр инсульта».

Приложение «Рискометр инсульта» является современным и достоверным средством для расчёта риска развития инсульта в 5-ти и 10-летней перспективе. Приложение позволяет также оценить индивидуальные факторы риска и предлагает персональные меры профилактики, основанные на международных стандартах, и направленные на снижение риска развития инсульта у каждого отдельного пользователя Приложения.

«Рискометр инсульта» признан ведущими врачами приложением «Номер 1» среди более 100 тысяч приложений по различным заболеваниям и утвержден Российской Национальной Ассоциацией по Борьбе с Инсультом, Всемирной Организацией по Борьбе с Инсультом, Всемирной Кардиологической Федерацией, Всемирной Федерацией Неврологов, Европейской Организацией по Инсульту и Международной Ассоциацией по Неврологии и Эпидемиологии.

Российская версия Рискометра была разработана профессором В.Л. Фейгиным, директором Национального института инсульта и нейронаук при Оклендском технологическом университете (Новая Зеландия), в сотрудничестве с Р. Кришнамурти, Р. Бхаттачарджи, М. Пьюрохит и международной группой экспертов, а также редакторами российской версии: директором Научного центра неврологии профессором М.А. Пирадовым, профессором Ю.Я. Варакиным, старшим научным сотрудником М.А. Кравченко.

**Результаты и их обсуждение:** Всего в ходе проведенных акций «У меня нет факторов риска развития инсульта» осмотрено около 590 человек: 39% мужчин и 61% женщин. По возрастным группам: до 30 лет – 15%, 31-40 лет – 17%, 41-50 лет – 23%, 51-60 лет – 20%, 61-70 лет – 15%, старше 70 лет – 10%.

Табакокурение среди мужского населения выявлено в 27%, среди женского – в 14 %.

Артериальная гипертония выявлена у 41,1% обследуемых, среди мужчин – 29,4%, среди женщин – 30,2%.

Избыточную массу тела имели 25,4%, ожирение I степени – 8,0%, ожирение II степени – 2,8%, ожирение III степени – 0,9%. Нормальная масса тела наблюдалась у 62% обследуемых. Следует отметить, что избыток массы тела наиболее часто встречается у мужчин возрастной категории 20-40 лет и женщин 40-60 лет.

Степень тревожности определяли по тесту Люшера и госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS: норма выявлялась в 2,7%, низкая степень тревожности – 65,0%, умеренный уровень тревожности – 23,0%, высокий – 9,3%.

**Выводы:** В целом, анализ данных показал, что среди обследованных многие ведут здоровый образ жизни: следят за питанием, занимаются физической культурой, однако, достаточный процент из них имеет избыточный вес, вредные для здоровья привычки – табакокурение, частое употребление алкогольных напитков, преобладание в рационе жирной и соленой пищи. Повышенный риск развития инсульта по итогам проведенного скрининга имеется у 68,0% участников акции, у 32,0% факторов риска нет. Большинство факторов риска определяется среди женщин старше 40 лет, мужчин – старше 30 лет. Наиболее часто среди факторов риска встречаются табакокурение, наличие в анамнезе артериальной гипертензии II и III степени, избыточной массы тела, высокой степени тревожности.

Таким образом, проводимые акции для населения можно рассматривать как вариант первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, в ходе которых возможно выявлять факторы риска развития инсульта, а также проводить обучение раннему распознаванию симптомов острого нарушения мозгового кровообращения, что позволит обеспечить своевременную госпитализацию в стационар, впоследствии минимальный неврологический дефицит, снижение смертности и инвалидизации.

## **КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ТЕМЕННОЙ ДОЛИ**

**Маслова Л.Н., Кияшко С.С., Олюшин В.Е., Иванова Н.Е.**

*«РНХИ им.проф.А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Санкт-Петербург.*

**Цель.** Проанализировать результаты комплексного лечения больных с опухолями теменной доли.

### **Материалы и методы.**

У больных, находившихся на лечении в отделении хирургии опухолей головного и спинного мозга РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, опухоли с локализацией в пределах теменной доли наблюдались в 7,5% случаев (29 пациентов).

### **Результаты исследования.**

Злокачественные опухоли диагностированы у 25 (86,2%) больных: у 14 – глиобластома, у 9 – анапластическая астроцитома, у 2 – анапластическая олигодендроглиома. В 4 случаях (13,8% больных) верифицирована диффузная астроцитома. В обеих группах больных преобладали мужчины: 22 (88%) пациента со злокачественными и 3 (75%) – с доброкачественными опухолями. Злокачественные новообразования в 68% случаев локализовались в правой теменной доле (недоминантное полушарие). Доброкачественные опухоли в равной степени (50%) были в правой и левой теменной долях. Возраст больных с глиобластомами варьировал от 31 до 75 лет (средний возраст 52,9 лет), с анапластическими астроцитомами – от 24 до 67 лет (средний возраст 39,3лет), средний возраст больных с анапластической олигодендроглиомой – 41,5 лет. Возраст больных с доброкачественными опухолями колебался от 45 до 77 лет (средний возраст 54,3 года). У больных с глиобластомами первым симптомом заболевания в 50% случаев были головные боли гипертензионного характера, в 14,3% – припадки, в 21,4% – слабость в конечностях и нарушение речи, в 7,1% – пространственная дезориентация. У больных с анапластическими астроцитомами заболевание

манифестировало в 44,4% случаев эпилептическим синдромом, у 33,3% – головными болями, у 22,2% – слабостью в конечностях. Эпилептическими припадками заболевание проявилось у обоих больных анапластической олигодендроглиомой и у 75% больных с доброкачественными опухолями. При поступлении состояние было тяжелым у 4 (28,6%) больных с глиобластомой и 1 (11,1%) больного с анапластической астроцитомой. По шкале Карновского дооперационная оценка состояния больных с глиобластомами составила в среднем 62,9 балла, с анапластическими астроцитомами – 70 баллов, с анапластическими олигодендроглиомами – 75 баллов, с доброкачественными астроцитомами – 82,5 балла. У 14,3% больных с глиобластомами диагностированы застойные диски зрительных нервов; гемианопсия выявлена у 4 (28,6%) пациентов с глиобластомами и у 1 (11,1%) – с анапластической астроцитомой. Только у больных с глиобластомами (64,3% случаев) выявлены нарушения речи с элементами сенсорной, моторной и амнестической афазии. Нарушения болевой чувствительности диагностированы у больных с злокачественными опухолями: 42,9% больных с глиобластомами, у всех больных с анапластическими астроцитомами. Нарушения глубокой чувствительности выявлены как у больных с злокачественными, так и с доброкачественными опухолями: у 50% больных с глиобластомами и анапластическими астроцитомами, и у 25% больных – с доброкачественной астроцитомой. Синдром Герстмана – Шильдера диагностирован у 2 больных с глиобластомами. Эпилептический синдром (припадки как первично-генерализованные, так и парциальные сенсорные и сенсо-моторные в некоторых случаях с вторичной генерализацией) наблюдался у 35,7% больных с глиобластомами, у 77,8% – с анапластическими астроцитомами, у обоих больных – с анапластической олигодендроглиомой, у 75% – с доброкачественными астроцитомами. Всем больным проведено хирургическое лечение: больным с глиобластомами в 57,1% случаев проведено тотальное, в 21,4% – субтотальное и частичное удаление опухоли; анапластическая астроцитома в 44,4% случаев удалена

субтотально, в 22,2% – тотально, в 33,3% – частично; обе анапластические олигодендроглиомы удалены субтотально и частично; доброкачественные опухоли удалены в 1 случае тотально, в 3 – субтотально. У всех больных после операции значительно регрессировал гипертензионный синдром. На фоне продолжающейся противосудорожной терапии припадков у больных в ближайшем послеоперационном периоде не наблюдалось. Синдром Герстман-Шильдера у обоих больных с анапластической олигоастроцитомой частично регрессировал. В ряде случаев после операции выросла очаговая симптоматика: у 1 больного с глиобластомой усилились нарушения речи в виде частичной сенсорной афазии; у 1 больного с анапластической олигоастроцитомой появилась гомонимная гемианопсия; у 1 больного с глиобластомой, у 2 больных с анапластической астроцитомой усилился силовой парез в руке; у 1 больного с анапластической астроцитомой появились нарушения глубокой чувствительности.

В период пребывания больных в отделении проведена химиотерапия (преимущественно препаратами винкристин + ломустин и в меньшем числе – нидран) 14 больным с глиобластомами, 7 – с анапластическими астроцитомами, 3 – с доброкачественными астроцитомами. В раннем послеоперационном периоде 12 больных со злокачественными и 2 больных с доброкачественными новообразованиями получили лучевую терапию СОД от 40 до 60 гр; остальные больные направлены к радиологам на проведение лучевой терапии и к онкологам для продолжения химиотерапии.

Все больные выписаны в компенсированном состоянии. Отмечено улучшение состояния больных: с глиобластомами по шкале Карновского средний балл составил 70,7 балла, с анапластическими астроцитомами – 71,1 балла, с анапластической олигодендроглиомой – 80 баллов. Больные с доброкачественными астроцитомами при выписке оставались на дооперационном уровне.

## **Выводы.**

Опухоли с локализацией в пределах теменной доли наблюдались относительно редко, среди них преобладали злокачественные новообразования; чаще опухоли с данной локализацией наблюдались у мужчин. Средний возраст больных с анапластическими астроцитомами был младше, чем у остальных больных. Гипертензионный синдром как дебют заболевания отмечен у больных с глиобластомами, а эпилептический синдром – у больных с анапластической олигодендроглиомой и доброкачественными астроцитомами. В ближайшем послеоперационном периоде умеренное нарастание очаговой симптоматики отмечено у 20,7% больных. После комплексного лечения у всех больных с злокачественными опухолями при оценке по шкале Карновского отмечено улучшение состояния, у больных с доброкачественными астроцитомами состояние оставалось на дооперационном уровне.

Глиальные опухоли головного мозга в ряде случаев растут в пределах одной доли (Раздольский И.Я., 1957; Корст Л.О. 1964; Самойлов В.А. 1985; Голанов А.В. 1999; Зозуля Ю.А. с соавт., 2007 и др).

## **ФАКТОРЫ РИСКА КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Маслова П.Д.**

*ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница им. проф. С.В. Очаповского», г. Краснодар.*

**Введение:** Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК) представляет собой тяжелый, угрожающий жизни вариант геморрагического инсульта, при котором уровень смертности в течение первых 30 дней достигает 40%. Одним из последствий аневризматического САК и операций по поводу аневризм головного мозга является развитие когнитивных и эмоционально-волевых расстройств (КР и ЭВР),

затрудняющих повседневную жизнь больных и их родственников, профессиональную адаптацию и требующих дополнительного лечения в последующем.

**Цель исследования:** Определение факторов риска, частоты встречаемости, характеристик и степени выраженности КР и ЭВР у пациентов через 6 месяцев после открытого хирургического лечения аневризм головного мозга.

**Материалы и методы:** Через 6 месяцев после операции проведено очное тестирование 39 пациентов, находящихся на лечении в нейрохирургическом отделении №2 НИИ ККБ№1 им. проф. Очаповского С.В. в период с 2013 по 2016гг. Пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили 26 человек, оперированные открытым способом в первые 21 сутки после аневризматического САК. Вторую – 13 человек, которым проведено открытое оперативное лечение в догеморрагическом периоде. Тяжесть состояния у всех больных из первой группы соответствовала I-III степени тяжести по шкале Hunt-Hess, а по шкале Фишера кровоизлияние соответствовало 2–4 типу. Комплексное нейropsychологическое обследование включало: для оценки КР использовали тест Векслера на повторение цифр, тест запоминания 10 слов, проба «тройки», тест на зрительную память, батарея тестов для оценки лобной дисфункции (БТЛД), краткая шкала оценки психического статуса (MMSE); для оценки ЭВР применяли шкалы тревоги Спилберга, Кови, Гамильтона. Независимость в повседневной жизни оценена с помощью индекса Бартела.

**Результаты.** Все обследованные по индексу Бартела оценены в 20 баллов, то есть были независимы в повседневной деятельности. Оценка уровня тревожности больных показала присутствие ее в легкой форме у 62% пациентов 1-й группы и у 31% – 2-й; в выраженной форме у 15% и 13% соответственно, а отсутствие тревожного состояния у 23% и 54% пациентов соответственно. При изучении ментального статуса в 1-й и 2-й группах отсутствие КР наблюдалось у 42% и 69% соответственно, предементные



когнитивные нарушения выявлены у 50% и 31% соответственно, деменция легкой степени была выявлена у 8% пациентов первой группы. Наибольшее количество ошибок отмечено в тесте на беглость речи и усложненной реакции выбора. У пациентов с разорвавшимися аневризмами достоверным фактором риска развития КР явилась тяжесть кровоизлияния 4 степени по шкале Фишера. У пациентов, оперированных в догеморрагическом периоде, статистически значимо более высокий уровень тревожности отмечен в случаях операции по поводу аневризм, локализованных со стороны доминантного полушария. КР чаще наблюдались у пациентов с аневризмами, наибольший размер которых превышал 9мм, чем у пациентов с меньшими размерами аневризм.

**Выводы:** У большинства пациентов, оперированных по поводу аневризм головного мозга, через 6 месяцев после оперативного лечения, выявляются КР и ЭВР. Факторами риска развития КР являются открытые оперативные вмешательства, выполненные в остром периоде кровоизлияния, локализация аневризм со стороны доминантного полушария, вентрикулярное кровоизлияние, крупные аневризмы и применение временного клипирования. Вероятность развития когнитивных нарушений минимальна у больных, оперированных внутрисосудистыми методами по поводу неразорвавшихся аневризм, локализующихся в субдоминантном полушарии, размерами менее 9 мм.

# **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕКОМПРЕССИВНОЙ ГЕМИКРАНИОТОМИИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ**

**Матвеев В.И., Ланецкая В.М., Чуприна С.Е., Хоменко О.А.,**

**Кузнецов С.В., Шуленина Е.Ю.**

*Воронежская Государственная Медицинская Академия им. Н.Н.Бурденко,  
БУЗ ВО «Воронежская Областная клиническая больница №1».*

Злокачественные формы ишемического инсульта характеризуются летальностью до 80%. Одним из перспективных методов лечения злокачественного ишемического инсульта является декомпрессивная краниотомия, так как она направлена на устранение компрессирующего влияния ишемического отека головного мозга на стволовые структуры головного мозга и обратное развитие дислокационного синдрома.

**Цель:** оценить первый опыт применения декомпрессивной краниотомии в хирургическом лечении злокачественных форм ишемического инсульта.

**Материалы и методы.** В период с 2010 – 2016 гг. в Региональном сосудистом центре Воронежской областной клинической больницы №1 было оперировано 10 пациентов с злокачественными формами ишемического инсульта. Возраст пациентов был от 24 до 64 лет включительно. Комплексное обследование включало оценку неврологического статуса, шкалы NIHSS, Рэнкин, Ривермид, офтальмоскопию, ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий, РКТА, МРА, СКТ головного мозга в динамике.

У всех больных причиной ишемического инсульта являлись полная окклюзия или критический стеноз (более 80%) внутренней сонной артерии; в 4-х случаях отмечалось сочетание окклюзии и выраженного стеноза ВСА с другой стороны. В неврологическом статусе у всех больных отмечалось угнетение сознания от глубокого оглушения (6 больных), до сопора (3 больных) и комы I (1 больной), а также грубая неврологическая симптоматика в виде гемиплегии, грубых речевых нарушений. Сроки

проведения оперативного лечения составляли 1-5 сутки от начала заболевания. У всех больных по данным СКТ была отмечена обширная зона ишемии полушария с дислокацией от 7 до 15 мм. Операцию проводили по общепринятой методике – выполнялась широкая декомпрессивная краниотомия лобно-теменно-височной области со стороны ишемизированного полушария с дополнительной резекционной подвисочной декомпрессией и послабляющей пластикой твердой мозговой оболочки.

**Результаты и обсуждение.** Проведен анализ клинической динамики оперированных больных со злокачественными формами ишемического инсульта. Все больные в послеоперационном периоде находились в отделении нейрореанимации, где им проводилась противоотечная, антигипоксическая, метаболическая терапия. Применение декомпрессивной краниотомии у всех больных привело к положительной динамике неврологического статуса в первые трое суток после операции, что выразилось в регрессе явлений дислокационного синдрома, стабилизации гемодинамических показателей, качественном повышении уровня сознания, а также регрессу дислокации по данным контрольной РКТ головного мозга. Несмотря на проведенное хирургическое лечение и интенсивную терапию у 3-х больных, с двусторонним поражением ВСА, отмечен летальный исход на 6, 8 и 11 сутки заболевания соответственно, в результате повторного ишемического инсульта, развития вторичных осложнений. В 1 случае отмечен летальный исход в результате тромбоэмболии легочной артерии на 6 сутки после операции. Также следует отметить, что положительные исходы хирургического лечения отмечены у пациентов более молодого возраста, с отсутствием двустороннего поражения ВСА, а также дислокацией до 11 мм и дооперационном уровне сознания до «сопор» включительно. Кроме того, у четверых больных в течение следующих 7 месяцев после оперативного лечения производилось закрытие дефекта черепа, в первом случае собственной костью, во втором титановой пластиной. Также мы оценили динамику неврологического статуса выживших пациентов в первые 6-9

месяцев после проведения декомпрессивной гемикраниотомии: в одном случае сохранялся грубый гемипарез, пациент нуждался в посторонней помощи, в остальных двух случаях (у пациентов более молодого возраста) отмечена положительная динамика в виде практически полного регресса двигательных и речевых нарушений, частичной социальной адаптации.

**Выводы.** Полученные результаты нашего первого опыта применения декомпрессивной краниотомии позволяют судить о положительном эффекте данного метода хирургического лечения в раннем послеоперационном периоде, однако в наших наблюдениях сохраняется достаточная высокая летальность от вторичных осложнений. Тем не менее, мы полагаем, что дальнейшее применение данного метода позволит улучшить результаты лечения злокачественных форм ишемического инсульта и понизит летальность в данной группе больных.

## **ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ**

**Мирошниченко Д.Б.<sup>1</sup>, Рачин А.П.<sup>1</sup>, Мохов Д.Е.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии» Министерства здравоохранения РФ, Москва.*

<sup>2</sup>*ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург.*

**Актуальность.** Лечение ХГБН представляет сложную задачу. Это обусловлено, прежде всего, необходимостью тщательного учета множества механизмов развития патологического процесса при различных вариантах ГБН, а также дополнительных факторов, ведущих к возникновению смешанной ГБ. В последние годы повысился интерес к использованию нелекарственных методов лечения различных вариантов ГБН. В связи с этим, целью настоящего исследования явилась клинико-функциональная оценка влияния остеопатии на динамику клинических параметров цефалгии и

психологического статуса, а также полисинаптическую рефлекторную возбудимость ствола мозга больных ХГБН.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 108 больных ХГБН в возрасте от 22 до 50 лет (в среднем  $38,4 \pm 0,64$  года). Среди них 68 женщины и 40 мужчин. Клинический раздел исследования включал стандартный неврологический, нейроортопедический и остеопатический осмотр. Для изучения эффективности разработанных принципов и методов лечения больные ХГБН были случайным образом разделены на основную группу и группы сравнения. В первую (основную) группы вошли 60 больных ХГБН (14 женщин и 6 мужчин) в возрасте от 25 до 55 лет (в среднем  $41,3 \pm 1,6$  года). Протокол остеопатического лечения ХГБН включал: восстановление подвижности крестца в крестцово-подвздошных суставах, L5-S1; устранение соматических дисфункций тазовой, грудобрюшной диафрагмы, верхней грудной апертуры; устранение соматических дисфункций поясничного, грудного, шейного отделов позвоночника (особенно краниоцервикального перехода), уравнивание глубоких фасций шеи, а также восстановление свободной кинетики ключиц и первых ребер; устранение кинетических дисфункций сфенобазиллярного синхондроза, коррекция швов костей основания черепа; работа на твердой мозговой оболочке (ТМО); уравнивание мембран черепа; ингибирование верхнего и нижнего шейных симпатических ганглиев; остеопатическая коррекция соматических дисфункций внутренних органов; дренаж венозных синусов; техники на четвертом желудочке. Количество проводимых сеансов определялось динамикой клинико-неврологического и статуса и составляло в среднем 4-8 процедур на курс, с частотой 1- 2 раза в неделю. Вторую группу (сравнения) составили 48 больных ХГБН, среди них 14 женщин и 4 мужчин, в возрасте от 26 до 53 лет (в среднем  $42,1 \pm 1,2$  года). Лечение включало стандартную терапию ХГБН классическим антидепрессантом amitriptилином в индивидуальной дозе от 50 до 100 мг/сут. Наряду с медикаментозной

терапией все больные данной группы получали 6-8 сеансов мануальной терапии который включал: постизометрическую релаксацию, ингибицию миофасциальных, связочных и периостальных триггерных точек перикраниальной зоны, а также суставную мобилизацию позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника. В группу контроля вошли 22 здоровых добровольцев (15 женщин и 7 мужчин) в возрасте от 22 до 50 лет (в среднем  $34,8 \pm 0,3$  года). Интенсивность ГБ (ИГБ) оценивалась по визуально-аналоговой шкале, которая включала 10 градаций (баллов). Распространенность болевых ощущений (РБО) определялась по степеням с учетом региона боли: 0 степень – нет боли; 1 степень – боль в области головы; 2 степень – распространение боли на смежные анатомические отделы; 3 степень – генерализация боли на отдаленные отделы. Длительность ГБ (ДГБ) определялась в часах как средняя величина за определенный период наблюдения (текущие сутки). Длительность этого периода при ретроспективной оценке ДГБ в анамнезе обычно составляла один месяц. Частота ГБ (ЧГБ) оценивалась как количество дней с ГБ за период наблюдения (обычно за месяц). Для удобства сравнительного анализа и графического представления результатов он рассчитывался в % по следующей формуле:  $\text{ЧГБ (в \%)} = (\text{количество дней с ГБ} / \text{период наблюдения}) \times 100\%$ . Протокол остеопатического осмотра проводился согласно общепринятых методических рекомендаций [15,16]. Электронеурофизиологическое исследование мигательного рефлекса (МР) проводилось на 2-х канальном компьютерном электромиографе «Нейро-ЭМГ» (Нейрософт, Россия). Для выявления аффективных расстройств и особенностей личностного реагирования в работе использовался Миннесотский многопрофильный личностный тест (ММРІ). Для количественной оценки в баллах уровня реактивной и личностной тревожности – тест Спилбергера. Тест Бека применялся для количественной оценки в баллах уровня депрессивной реакции. Статистический анализ

проводился на персональном компьютере с использованием программ MS Excel 2003 (Microsoft).

**Результаты исследования.** Количественные клинические показатели, характеризующие болевые ощущения были следующими: ЧГБ (в днях)  $25,8 \pm 2,5$ ; ДГБ (в часах)  $19,7 \pm 1,8$ ; ИГБ (в баллах)  $5,9 \pm 0,3$ ; РБО (в баллах)  $2,7 \pm 0,2$ . У больных ХГБН выявлялась характерная тенденция к распространению спонтанных болевых ощущений на смежные и отдаленные анатомические отделы – в шею, реже в межлопаточную область, иногда в плечо. Обычно дополнительные болевые ощущения возникали на фоне уже имеющейся ГБ. Активные МФТП в мышцах головы преимущественно регистрировались в надчерепной (лобное и затылочное брюшко) и височной мышцах. В экстракраниальной мускулатуре активные МФТП обычно определялись в грудино-ключично-сосцевидной и трапецевидной мышцах. Также отмечалось вовлечение и другой мускулатуры, включая ременную и полуостистую мышцу головы, большую и малую ромбовидные, надостную и подостную мышцы. Почти всегда активные МФТП преобладали на стороне преимущественной ГБ. Активные МФТП в экстракраниальных мышцах выявлялись у 86,5%.

**Результаты исследования эмоционально-аффективных реакций.** ХГБН в 94,8% наблюдений сопутствовали проявления психоэмоциональной дисфункции. Наиболее частыми симптомами являлись: раздражительность – 79,5%, тревожность – 62,2%, пониженное настроение – 37,9%, нарушенный сон – 74,6%. На высоте болевых ощущений определялось повышение уровня тревоги (подъем по шкале «2» до уровня 75-85 баллов) и тенденция к развитию депрессивной реакции (снижение по шкале «9» до уровня 45-55 баллов). Высокий процент встречаемости характерологических особенностей у больных с ГБ подтверждает роль конституциональных патофизиологических особенностей нервной системы в развитии хронической боли. Это также диктует настоятельную необходимость учета

особенностей личности больных при планировании комплексной терапии и тактики общения с пациентами, а также в оценке возможного прогноза течения патологического процесса под влиянием терапии.

**Результаты остеопатического обследования** Исходные результаты остеопатического обследования в исследуемых группах больных ХГБН свидетельствовали о множественности тех или иных соматических дисфункций. Нарушение функционирования краниосакральной системы проявлялось у больных ХГБН в замедлении его ритма, снижении частоты и амплитуды подвижности. Нефизиологические паттерны сфено-базиллярного синхондроза были выявлены у 49,8% среди всех испытуемых, внутрикостные соматические дисфункции костей черепа у 65%, дисфункция швов костей черепа у 58%. Среди них: сфено-сквамозный, сфено-петрозный, окципито-мастоидальный, петро-югулярный, петро-базиллярный, сквамопариетальный. Соматические дисфункции шейного отдела позвоночника были выявлены у 97% пациентов основной группы и 95% из группы сравнения. При этом преобладали дисфункции верхнего шейного отдела (C0-C2) у пациентов обеих групп (65% и 59,7% соответственно), далее по частоте диагностировались дисфункции средне-нижнего отдела и шейно-грудного перехода (C5-C7 и C7-Th1) (38,8%, 42,9% и 35,5%, 41% соответственно), и реже среднего шейного отдела (C3-C5) (27,6% и 21%). Соматическая дисфункция верхней грудной апертуры (ВГА) была выявлена у 79,2% пациентов основной группы и 77,7% из группы сравнения. При этом правосторонняя дисфункция встречалась в 53,3% и 48,7% случаев, левосторонняя в 27,5% и 31% соответственно. Соматическая дисфункция грудно-брюшной диафрагмы была выявлена у половины пациентов (51,7% и 55%), с преобладанием правой стороны (26,7% и 33,3%), чем слева (20% и 13,3%). Двухсторонняя дисфункция встречалась в 5% и 8,3% соответственно.

**Результаты исследования полисинаптической рефлекторной возбудимости ствола мозга.** У 91,2% больных ХГБН установлено



практически полное доминирование «гипервозбудимого» типа МР наблюдений. Наиболее характерным по сравнению со здоровыми испытуемыми даже в период минимальных болевых ощущений было существенное увеличение длительности R2 компонента МР ( $49,1 \pm 4,6$  мс) ( $p < 0,01$ ), сокращение его латентности ( $32,2 \pm 1,2$  мс) ( $p < 0,01$ ) и уменьшение порога ( $1,1 \pm 0,2$  мА) ( $p < 0,01$ ). На высоте болевых ощущений наблюдалась очевидная тенденция к еще большему увеличению длительности ( $56,1 \pm 4,1$  мс), дальнейшему сокращению латентности ( $30,0 \pm 1,3$  мс) и снижению порога ( $0,7 \pm 0,1$  мА) R2 компонента МР. Применение корреляционного анализа в группе ХГБН позволило установить наличие прямых связей между длительностью R2 компонента МР и ЧГБ ( $r = 0,7$ ;  $p < 0,01$ ), ИГБ ( $r = 0,52$ ;  $p < 0,05$ ) и ДГБ в мышцах головы и шеи ( $r = 0,55$ ;  $p < 0,05$ ). Таким образом, полученные данные характеризуют связь уровня полисинаптической рефлекторной возбудимости (ПРВ) с тяжестью головной боли. Так для ХГБН характерно значительное и постоянное повышение уровня ПРВ с изменением типа ответа на «гипервозбудимый». Очевидно, это подтверждают роль нарушений процессов торможения и функционального дефицита антиноцицептивной системы в механизмах прогрессирования хронических ГБ.

### **Результаты лечения хронической головной боли напряжения**

Сравнительный анализ клинических характеристик болевого синдрома показал, что в основной группе, на фоне остеопатического лечения, отмечалось достоверное уменьшение ЧГБ ( $p < 0,05$ ) и снижении ИГБ ( $p < 0,05$ ). Имела место также достоверное уменьшение ДГБ ( $p < 0,05$ ) и ГБО ( $p < 0,05$ ). У больных ХГБН основной группы отмечалось также достоверно бо́льшая динамика по шкале тревоги – депрессии ( $p < 0,05$ ), что свидетельствовало об уменьшении эмоционально-аффективных расстройств. Остеопатическое лечение вызывало достоверно бо́льшее снижение исходно высокой полисинаптической рефлекторной возбудимости, что отражалось в

достоверном повышении порога (до  $1,2 \pm 0,02$  мА и после  $2,5 \pm 0,03$  мА;  $P_{1-2} < 0,01$ ) и уменьшении длительности R2 компонента МР (до  $50,8 \pm 1,5$  мс и после  $43,1 \pm 1,2$  мс;  $P_{1-2} < 0,01$ ).

**Выводы.** Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют говорить о том, что совокупная динамика клинических, психологических и нейрофизиологических показателей характеризует направленное патогенетическое действие остеопатии на основные механизмы развития ХГБН.

## **ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА**

**Музлаев Г.Г., Барабанова М.А., Виноградов Р.А., Федорченко А.Н.,  
Тимченко Л.В., Головки Е.Н.**

*ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая  
больница №1 имени профессора С.В. Очаповского» министерства  
здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия.*

**Цель:** Оценка хирургического лечения больных в острейшем периоде острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) ишемического и геморрагического характера при круглосуточной работе неврологов, ангионейрохирургов и специалистов рентгенохирургической службы регионального сосудистого центра Краевой клинической больницы №1 (РСЦ ККБ) в 2015г.

**Материалы и методы:** Согласно программе совершенствования медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями в 2011 году на базе Краснодарской краевой клинической больницы №1 была организована работа РСЦ ККБ. Наличие круглосуточной неврологической, рентген- и ангионейрохирургической служб позволяет оказывать пациентам с ОНМК в первые часы от момента начала заболевания весь комплекс современных методов диагностики и лечения.

**Результаты:** Пациенты с геморрагическими ОНМК в 2015г в условиях РСЦ ККБ получили следующие виды хирургической помощи: локальный фибринолиз ОВМГ – 6, эмболизация церебральной аневризмы (АА) – 2, эмболизация артерио-венозной мальформации – 1, переданы в экстренное нейрохирургическое отделение с целью проведения декомпрессивная краниотомия и удаления ОВМГ – 3, клипирования АА – 6, шунтирования острой окклюзионной гидроцефалии – 1.

В 2015г пациентам с ишемическим инсультом (ИИ), доставленным в период терапевтического окна, проведено 52 процедуры тромболитической терапии (ТЛТ), из них 28 – системный тромболизис, 24 – селективный.

Среди 28 системных тромболизисов, 20 процедур привели к улучшению неврологического статуса, у 1 пациента достигнута УЗИ-подтвержденная реканализация без клинического улучшения, в 4 случаях ТЛТ оказалась неэффективна, у 1 пациента после процедуры констатировано ухудшение неврологического статуса без летального исхода и 2 пациента после проведенной системной ТЛТ скончались.

После 24 процедур селективной ТЛТ получены следующие результаты: достигнута полная или частичная реканализация и клиническое улучшение – 3 пациента, отсутствие реканализации при последующим клиническом улучшении неврологического статуса – 10 больных, отсутствие рентгенологического и клинического эффекта – 11 случаев. При анализе проведения селективного тромболизиса отмечены следующие клинически значимые осложнения после манипуляций: 1 пациент – развитие острой внутримозговой гематомы (ОВМГ), вероятно, вследствие ятрогенного повреждения (и без достижения реканализации), у 1 пациента в отсутствии достижения реканализации развилась геморрагическая трансформация сформированного очага ишемии, в одном случае за период госпитализации развился летальный исход по причине тромбоэмболии легочной артерии.

Стоит отдельно отметить, что у 24 пациентов с ИИ, поданных в рентгеноперационную с целью решения вопроса о селективной ТЛТ,

процедура ТЛТ не была выполнена в связи с отсутствием субстрата для ТЛТ или выявления противопоказаний (диагностирована АА).

В 2016г. дополнительно, после получения соответствующего оборудования, активно развивается проведение рентгенохирургической тромбоэкстракции в первые часы ИИ. По промежуточным данным, проведено 5 манипуляций, во всех случаях достигнут положительный клинический результат в виде уменьшения или полного регресса неврологической симптоматики, без развития осложнений.

С целью вторичной профилактики повторного ИИ в 2015г в остром периоде ОНМК произведено 27 хирургических операций: 19 рентгенохирургических ангиопластики брахиоцефальных артерий с имплантацией стента (в 3 случаях экстренно – в острейшем периоде ОНМК), 7 пациентов переданы в отделение сосудистой хирургии для выполнения каротидной эндартерэктомии (1 – экстренной) и 1 больному проведена резекция с редрессацией внутренней сонной артерии по поводу патологической извитости. Во всех случаях достигнута цель операции, осложнений не зафиксировано.

В 5 случаях больным с ИИ по показаниям выполнена декомпрессионная краниотомия в условиях экстренного нейрохирургического отделения.

**Выводы:** Современные методы хирургического лечения позволяют обеспечить оказание эффективной помощи пациентам с ОНМК с первых часов от момента начала заболевания. Применение современного лечебно-диагностического оборудования, накопление опыта проведения хирургии острейшего периода ОНМК, совершенствование информирования населения и работы службы скорой медицинской помощи с целью минимизирования времени доставки больных создает резерв для повышения качества оказания помощи, снижения смертности и улучшения функциональных исходов после ОНМК.

# **ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Профессор, д.м.н. Мусин Р.С.**

*Кафедра нервных болезней лечебного факультета*

*МГМСУ им. А.И. Евдокимова, город Москва.*

Заболевания головного мозга, связанные с нарушением его кровообращения, занимают одно из ведущих мест в статистике болезней. Среди состояний, которые являются последствиями хронической недостаточности мозгового кровообращения нельзя не отметить дисциркуляторную энцефалопатию. Данный диагноз без всяких сомнений распространен в нашей стране, однако зачастую проблемы его верификации мало интересуют практикующего врача, и его постановка происходит эмпирически, без проведения должных диагностических процедур.

Важным механизмом в патогенезе является изменение проницаемости гематоэнцефалического барьера, нарушение перфузии крови в веществе головного мозга и, как следствие, нарушение функции нейроваскулярных единиц. Данные процессы приводят к характерным клиническим проявлениям дисциркуляторной энцефалопатии.

С целью диагностики заболевания нами были использованы различные виды лабораторной и инструментальной диагностики.

Каждому пациенту с симптомами заболевания выполнялись:

1. Транскраниальная доплерография
2. Ультразвуковое дуплексное исследование брахицефальных артерий
3. Суточное мониторирование АД.
4. Холтеровское мониторирование ЭКГ.
5. ЭХОКГ у пациентов с мерцательной аритмией и нарушениями ритма.
6. Стабилометрия
7. Развернутый биохимический и клинический анализ крови

При наличии очаговой симптоматики и значимых вестибулярных нарушений – МРТ головного мозга с использованием режима диффузии/перфузии.

Было обследовано 75 пациентов

При выполнении транскраниального ультразвукового доплеровского исследования у 92% пациентов отмечалось асимметричное снижение скоростей кровотока в бассейне интракраниальных артерий. Из них у 35% в бассейне вертебробазилярной артерии.

При выполнении ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий у 90% пациентов отмечалось наличие атеросклеротического процесса различных степеней. Из них у 60 отмечалось наличие неосложненных бляшек, с формированием стенозов от 15% до 35%, у 31 пациента с формированием стенозов от 36% до 55%, у 9 отмечалось наличие осложненных бляшек с разрывом покрышки и формированием тромба.

По данным ЭХО-КГ у 55 исследуемых отмечено наличие нарушений сократимости миокарда левых отделов сердца различной локализации, у 28% пороки клапанной системы с нарушением внутрисердечной гемодинамики.

По данным суточного мониторинга АД у 78% больных обнаружена неконтролируемая артериальная гипертензия (в следствии отсутствия или неэффективности терапии), по данным Холтеровского мониторинга ЭКГ у 31 пациента отмечено наличие экстрасистол различной локализации, количество экстрасистол за сутки составило от 4975 до 24321. У 25 больных отмечалось наличие мерцательной аритмии, в том числе впервые выявленной.

По данным полученным при проведении стабилметрического исследования путем исследования статико-моторной функции организма по степени атаксии и когнитивного дефицита, пациенты были распределены на 3 группы – с легкими признаками дефицита, умеренными и тяжелыми. Эти данные позволяли более точно классифицировать стадию процесса.

В анализах крови подтверждалось наличие у больных сочетанных патологий. Липидный профиль выявлял наличие у 70 пациентов наличие клинически значимой дислипидемии.

По данным полученным при магнитно-резонансной томографии у 95% пациентов определялись сосудистые ишемические очаги, однако гораздо более полную картину сформировало проведение МР-перфузионного исследования. Оно позволяло получить объективные данные о степени нарушения кровообращения в области очагов. Проведении исследования данного типа исследования в 51% случаев отмечалось большее количество очагов ишемии ткани, чем при нативном исследовании. У пациентов с перенесенными ОНМК перфузионное исследование помогало объективно оценить объем поражения с четким отграничением некротических поражений от ишемизированной ткани, что позволяло определить возможности к восстановлению реабилитации.

Полученные результаты позволяют объективно оценить степень процесса и выявить изменения на раннем уровне, что оказывает неоценимую помощь в назначении патогенетической терапии.

С целью лечения и профилактики заболевания использовался индивидуальный подбор терапии, который включал в себя адекватный контроль целевых значений артериального давления, коррекции нарушений ритма сердца (подбор по возможности производился с учетом данных перфузии пациента). При зафиксированных нарушениях ритма – подбор антикоагулянтной терапии.

В качестве базисной терапии применялась схема:

1. Озоно-кислородная смесь в/в капельно быстро
2. Внутривенное лазерное облучение крови
3. KCL 10 мл + Декстроза 250 мл 5% в/в капельно 60 капель в минуту
4. Никотинамид 1 мл в/м
5. Актовегин 250 мг + 200 мл 0.9% NaCl в/в капельно 60 капель в минуту

#### 6. Тиамин 100 мг болюсно

За счет направленности терапии на основные звенья цикла трикарбоновых кислот усиливалась выработка молекул АТФ, что приводило к стабилизации работы клеток в зоне ишемии. При этом достигался значительный клинический эффект, что выражалось в уменьшении степени когнитивных нарушений, улучшении памяти, регресс очаговой неврологической симптоматики. При проведении повторного транскраниального доплеровского исследования отмечалось увеличение скоростей кровотока.

В случае наличия по данным МРТ множественных дисциркуляторных очагов так же применялась схема, включившая в себя:

1. L-лизина эсцинат 10 мл + 100 мл NaCl в/в капельно 30 капель в минуту
2. Цитиколин 1000 мг + 200 мл NaCl в/в капельно 60 капель в минуту
3. Дексазон 20 мг в/в струйно медленно
4. L-лизина эсцинат 10 мл + 100 мл NaCl в/в капельно 30 капель в минуту

Л-лизин блокирует эндотелинергические рецепторы, таким образом восстанавливает массоперенос через другие рецепторные системы (в т.ч. Na/K АТФ-азу). Восстанавливается пострецепторная сигнализация, т.е. «дорога к ядру и химическим синтезам», это позволяет молекулам цитиколина проникать в ишемизированную клетку, что при взаимодействии с дексаметазоном снимает отек, который ограничивает зону поражения и ухудшает масс-перенос через мембраны. Т.о. происходит восстановление мембран, следовательно дает возможность побороться и за ткани расположенные в зоне ишемической полутени.

Важным условием снижения симптомов энцефалопатии по нашему убеждению должна быть коррекция и лечение сопутствующих нарушений функций печени, почек, эндокринной системы, возможных хронических интоксикаций и других процессов.



Таким образом, диагностика дисциркуляторных процессов головного мозга должна производиться не только исходя из характерной клиники и течения заболевания, но с полноценной дифференциальной диагностикой, помощь которой может исследование сердечно-сосудистой, эндокриной системы, параметров кровотока в интра- и экстракраниальной системе; объективизация поражения головного мозга с применением высокотехнологичных методов, которые позволяют оценить дефицит, возможности к восстановлению и степень необратимых изменений вещества головного мозга. Полученные данные позволяют назначить персонифицированное лечение, с воздействием на основные патогенетические звенья заболевания.

## **ВЕНТРИКУЛЯРНОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ КАК СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕАНЕВРИЗМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ**

**Пилипенко Д.В., Иванов А.Ю., Иванова Н.Е., Яковенко И.В.,**

**Пилипенко Д.А., Воробьёва Е.С., Иванова Е.Н., Азарова А.Г.,**

**Павлов О.А., Меркулов Д.В.**

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, РНХИ им. проф. А.Л. Поленова –  
филиал СЗФМИЦ, ГБУЗ «Псковская областная клиническая больница», ГБУЗ  
«Санкт-Петербургская городская Мариинская больница».*

*Санкт-Петербург, Псков, РФ.*

*СПб, улица Кирочная 41; СПб, улица Маяковского 12; Псковская область,  
г.Псков, улица Малясова 2; СПб, Литейный проспект 56.*

*8-921-531-46-40 pilipen1986@rambler.ru*

Внутрижелудочковое кровоизлияние является самой тяжёлой формой геморрагического инсульта. Так, например, наличие внутрижелудочкового кровоизлияния при внутримозговом кровоизлиянии снижает частоту благоприятных исходов с 31% до 15% по данным STICH, 2006 [3].

Результаты лечения этой патологии на сегодняшний день весьма неутешительны. Более того, не существует единого мнения относительно преимуществ консервативной или хирургической тактики, а также эффективности различных оперативных методик и показаний к ним [1,2,4].

Наружное вентрикулярное дренирование при нетравматических неаневризматических внутрижелудочковых кровоизлияниях – это довольно простая, но, вместе с тем, жизнеспасаящая операция, которая призвана обеспечить контроль уровня внутричерепного давления, а также способствовать санации ликвора от крови и продуктов её распада. К сожалению, она имеет множество грозных осложнений, поэтому в литературе описан целый ряд, зачастую противоречащих друг другу, показаний и противопоказаний к этой операции, и даже существуют сомнения относительно ее эффективности вообще [1,2,4].

**Цель исследования** – оптимизировать тактику хирургического лечения больных с нетравматическими неаневризматическими внутрижелудочковыми кровоизлияниями с учётом анализа результатов наружного вентрикулярного дренирования.

**Задачи исследования:** Проанализировать исходы заболевания у пациентов с внутрижелудочковыми нетравматическими неаневризматическими кровоизлияниями и оценить эффективность вентрикулярного дренирования у таких пациентов в зависимости от наличия гидроцефалии, уровня сознания и степени выраженности кровоизлияния.

На основе полученных данных сформулировать показания и противопоказания к проведению вентрикулярного дренирования у пациентов с нетравматическими неаневризматическими кровоизлияниями.

**Материалы и методы:** В наше ретроспективное исследование были включены 147 наблюдений с нетравматическими неаневризматическими внутрижелудочковыми кровоизлияниями разделённые на 2 группы: группа хирургического лечения – 45 человек и группа консервативного лечения – 102 человека.

**Результаты:** летальность среди пациентов группы консервативного лечения без окклюзионной гидроцефалии составила 15,2%, в той же группе с гидроцефалией – 44,6%. При этом, у 76% умерших пациентов группы консервативного лечения с окклюзионной гидроцефалией причиной смерти явился отёк и дислокация головного мозга, а у той же категории больных без гидроцефалии в 100% случаев причиной смерти были соматические осложнения (пневмония, ТЭЛА, инфаркт).

Среди пациентов группы консервативного лечения не было выживших с уровнем сознания менее 8 баллов по шкале ком Глазго (за исключением одного пациента, имевшего вегетативный статус). В тоже время, в группе хирургического лечения среди выживших 46% имели уровень сознания на момент операции менее 8 баллов по шкале ком Глазго.

В обеих группах у пациентов с уровнем сознания 3 балла по шкале ком Глазго отмечались только летальные исходы, а с уровнем сознания 4 балла все выжившие имели вегетативное состояние. С другой стороны из 5 больных с уровнем сознания свыше 12 баллов по шкале ком Глазго в группе хирургического лечения скончалось 4, а у единственной выжившей пациентки после операции развилось ятрогенное осложнение.

При выраженности внутрижелудочкового кровоизлияния более 8 баллов по шкале Graeb в 100% случаев были летальные исходы. За исключением этого факта, получить достоверную зависимость исходов нетравматического неаневризматического кровоизлияния в зависимости от его массивности по шкале Graeb нам не удалось.

**Обсуждение:** в группе хирургического лечения выживали пациенты, имевшие значительно более худший уровень сознания по шкале ком Глазго, чем в группе консервативного лечения.

Летальность среди пациентов группы консервативного лечения с гидроцефалией достоверно больше, чем среди той же группы пациентов без гидроцефалии. Следовательно, главным показанием к выполнению наружного вентрикулярного дренирования должно являться наличие

окклюзионной гидроцефалии, равно как и отсутствие окклюзионной гидроцефалии должно служить противопоказанием к данной операции.

Поскольку 75% выживших пациентов в группе консервативного лечения имели уровень сознания выше 11 баллов по шкале ком Глазго и в связи с резко неблагоприятными результатами хирургического лечения больных с этим же уровнем сознания, мы полагаем, что использование наружного вентрикулярного дренирования у таких пациентов нецелесообразно.

Оба пациента, имевших уровень сознания 4 балла по шкале ком Глазго и выживших, после операции вышли на уровень лишь вегетативного состояния, поэтому мы можем рекомендовать оперативное лечение больным с уровнем сознания не ниже 5 баллов по шкале ком Глазго.

Учитывая 100% летальность среди пациентов с массивностью кровоизлияния более 8 баллов по шкале Graeb, наружное вентрикулярное дренирование такой категории больных не показано.

**Вывод:** наружное вентрикулярное дренирование является эффективной методикой лечения пациентов с нетравматическим неаневризматическим внутрижелудочковым кровоизлиянием. Показаниями к нему являются наличие гидроцефалии и уровень сознания от 5 баллов до 11 баллов по шкале ком Глазго. При массивности кровоизлияния свыше 8 баллов по шкале Graeb наружное вентрикулярное дренирование противопоказано.

### **Литература:**

1. Ávila, S.C. Intraventricular hemorrhage treated with intraventricular fibrinolysis. A 10-year experience / S.C. Ávila, E.C. Lozano, A.V. De La Cueva et al. // Med intensiva. – 2013. – Vol. 37, № 2. – P. 61–66.
2. Basaldella, L. External ventricular drainage alone versus endoscopic surgery for severe intraventricular hemorrhage: a comparative retrospective analysis on outcome and shunt dependency / L. Basaldella, E. Marton, A. Fiorindi et al. // Neurosurg focus. – 2012. – Vol. 32, № 4. – P. E4.
3. Bhattathiri, P.S. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial / P.S.

Bhattathiri, B. Gregson, K.S. Prasad et al. // Acta neurochirurg.– 2006. – Vol. 96, suppl. – P. 65–68.

4. Hasan, D. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage / D. Hasan, M. Vermeulen, E.F. Wijdicks et al. // Stroke. – 1989. – Vol. 20, № 6. – P. 747–753.

**ЗНАЧЕНИЕ ВЫРАЖЕННОСТИ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ  
НЕАНЕВРИЗМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ  
КРОВОИЗЛИЯНИЙ ПО ШКАЛЕ GRAEB ПРИ ФОРМУЛИРОВКЕ  
ПОКАЗАНИЙ К НАРУЖНОМУ ВЕНТРИКУЛЯРНОМУ  
ДРЕНИРОВАНИЮ**

**Пилипенко Д.В., Иванов А.Ю., Иванова Н.Е., Яковенко И.В., Пилипенко  
Д.А., Воробьёва Е.С., Иванова Е.Н., Азарова А.Г.,  
Павлов О.А., Меркулов Д.В.**

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, РНХИ им. проф. А.Л. Поленова -  
филиал СЗФМИЦ, ГБУЗ «Псковская областная клиническая больница», ГБУЗ  
«Санкт-Петербургская городская Мариинская больница».*

*Санкт-Петербург, Псков, РФ.*

*СПб, улица Кирочная 41; СПб, улица Маяковского 12; Псковская область,  
г.Псков, улица Малясова 2; СПб, Литейный проспект 5б.*

*8-921-531-46-40 pilipen1986@rambler.ru*

Наружное вентрикулярное дренирование при нетравматических неаневризматических внутрижелудочковых кровоизлияниях – это довольно простая, но, вместе с тем, жизнеспасаящая операция, которая призвана обеспечить контроль уровня внутричерепного давления, а также способствовать санации ликвора от крови и продуктов её распада. К сожалению, она имеет множество грозных осложнений, поэтому в литературе описан целый ряд, зачастую противоречащих друг другу, показаний и противопоказаний к этой операции, и даже существуют сомнения относительно ее эффективности вообще [1,2,5].

Одним из способов оценки массивности нетравматических неаневризматических кровоизлияний является шкала Graeb [4]. Эта шкала была предложена ещё в 1982 году, но при формулировке показаний к наружному вентрикулярному дренированию при нетравматических неаневризматических кровоизлияниях, из доступной нам литературы, её использовал только D.B. Herrick [6].

**Цель исследования** – уточнить целесообразность оценки выраженности нетравматических неаневризматических внутрижелудочковых кровоизлияний по шкале Graeb при формулировке показаний к наружному вентрикулярному дренированию.

**Материалы и методы:** в наше ретроспективное исследование были включены 147 наблюдений с нетравматическими неаневризматическими внутрижелудочковыми кровоизлияниями разделённые на 2 группы: группа хирургического лечения – 45 человек и группа консервативного лечения – 102 человека.

**Результаты:** была выявлена достоверная корреляция у больных в группе консервативного лечения между неблагоприятным исходом и массивностью внутрижелудочкового кровоизлияния по шкале Graeb. Однако мы не смогли получить чёткой зависимости исходов в хирургической группе больных от выраженности внутрижелудочкового кровоизлияния по шкале Graeb кроме того, что при массивности более 8 баллов по шкале Graeb в 100% случаев были летальные исходы. Вероятно, это объясняется изменением естественного течения заболевания у больных хирургической группы из-за создания дополнительного пути оттока ликвора.

**Обсуждение:** отсутствие статистически достоверной корреляции между выраженностью внутрижелудочкового кровоизлияния по шкале Graeb и исходом у пациентов в группе хирургического лечения не позволяет нам рекомендовать данный критерий к использованию при формулировке показаний к наружному вентрикулярному дренированию. В тоже время отсутствие выживших больных с массивностью кровоизлияния свыше 8

баллов по шкале Graeb, позволяет нам считать такую выраженность кровоизлияния противопоказанием к хирургическому лечению.

**Вывод:** использовать оценку выраженности нетравматического неаневризматического внутрижелудочкового кровоизлияния по шкале Graeb при формулировке показаний к наружному вентрикулярному дренированию нецелесообразно, исключая 9 и 10 баллов по шкале Graeb, при которых вентрикулярное дренирование противопоказано.

### **Литература:**

1. Ávila, S.C. Intraventricular hemorrhage treated with intraventricular fibrinolysis. A 10-year experience / S.C. Ávila, E.C. Lozano, A.V. De La Cueva et al. // *Med intensiva*. – 2013. – Vol. 37, № 2. – P. 61–66.
2. Basaldella, L. External ventricular drainage alone versus endoscopic surgery for severe intraventricular hemorrhage: a comparative retrospective analysis on outcome and shunt dependency / L. Basaldella, E. Marton, A. Fiorindi et al. // *Neurosurg focus*. – 2012. – Vol. 32, № 4. – P. E4.
3. Bhattathiri, P.S. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial / P.S. Bhattathiri, B. Gregson, K.S. Prasad et al. // *Acta neurochirurg*. – 2006. – Vol. 96, suppl. – P. 65–68.
4. Graeb, D.A. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis / D.A. Graeb, W.D. Robertson, J.S. Lapointe et al. // *Radiology*. – 1982. – Vol. 143, № 4. – P. 91–96.
5. Hasan, D. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage / D. Hasan, M. Vermeulen, E.F. Wijdicks et al. // *Stroke*. – 1989. – Vol. 20, № 6. – P. 747–753.
6. Herrick, D.B. Determinants of external ventricular drain placement and associated outcomes in patients with spontaneous intraventricular hemorrhage / D.B. Herrick, N. Ullman, S. Nekoovaght-Tak et al. // *Neurocrit care*. – 2014. – Vol. 21, № 3. – P. 426–434.

# ОЦЕНКА МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ МИАСТЕНИИ ДЛЯ ОБОСНОВАНИЯ ЭНЕРГОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ

Сидорова О.П., Бородатая Е.В., Котов С.В.

*ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2,  
Российская Федерация.*

**Введение:** Миастения – аутоиммунное заболевание, характеризующееся мышечной слабостью и патологической утомляемостью, обусловленные образованием антител к рецепторам ацетилхолина. Выделяют глазную и генерализованную формы болезни, при которой могут поражаться дыхательные мышцы, приводя к нарушению дыхания, которое можно определить с помощью спирометрии. Другим методом оценки нарушения дыхания может служить метод исследования митохондриальных ферментов, так как при гипоксии происходит нарушение в цикле дыхательной цепи митохондрий. Shichijo К. и соавт, (2005)[1] сообщили о признаках митохондриальной недостаточности в виде рваных красных мышечных волокон при биопсии мышцы у пациента с генерализованной миастенией в сочетании с дерматомиозитом и ревматоидным артритом, тимомой. Cartwright MS. (2004) [21] описали статин-ассоциированную миастению. Как известно, статины блокируют синтез не только холестерина, но и коэнзима Q10. Marchiori P.E. и соавт. (1989) [31] описали митохондриальные нарушения, выявленные при мышечной биопсии у 11 летнего мальчика с миастенией. Lousa M и соавт (1988) [4] также определили нарушение функции митохондрий при мышечной биопсии у двух пациентов с миастенией.

В митохондриях может нарушаться не только цикл дыхательной цепи, но и другие виды обмена, в том числе и жировой с участием карнитина. В митохондриях осуществляются 4 типа обмена [51]: 1 -перенос электронов в цикле дыхательной цепи, 2 – жировой обмен, в котором участвует карнитин, 3 – аминокислотный обмен, 4 – углеводный обмен. В настоящее время существует методика исследования активности ферментов митохондрий в



лимфоцитах крови (А.В. Меркурьева и соавт., 2003): сукцинатдегидрогеназа (СДГ) (характеризует функцию дыхательной цепи митохондрий, 2-й комплекс), альфа-глицерофосфатдегидрогеназа (ГФДГ) (характеризует жировой обмен в митохондриях, в котором участвует карнитин), глутаматдегидрогеназа (ГДГ) (характеризует аминокислотный обмен в митохондриях), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) (характеризует углеводный обмен в митохондриях).

Для лечения мышечной слабости используют антихолинэстеразные препараты. Назначают препараты калия. При средней тяжести и тяжелой форме миастении назначают иммуносупрессивную терапию, нормальный внутривенный иммуноглобулин человека.

**Материал и методы.** Обследовано 26 взрослых больных миастенией. Для оценки тканевого дыхания (дыхательной цепи митохондрий) проводили цитохимический анализ лимфоцитов в периферической крови. Обследовали 100 больных с нервно-мышечными заболеваниями. Оценивали активность 4 ферментов митохондрий, участвующих в углеводном обмене (лактатдегидрогеназа, ЛДГ), обмене аминокислот (глутаматдегидрогеназа, ГДГ), обмене жирных кислот ( $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназа,  $\alpha$ -ГФДГ) и II комплекс дыхательной цепи митохондрий (сукцинатдегидрогеназа, СДГ). Определяли уровень лактата в крови до и после еды (нагрузки углеводами) [6].

**Результаты:** Цитохимические показатели были изменены у всех больных. Функция второго комплекса дыхательной цепи (активность СДГ) была изменена в 86,7%. В 46,7% она была компенсаторно повышена, в 40% снижена (декомпенсация напряжения во втором комплексе дыхательной цепи). Нарушение жирового обмена в митохондриях (снижение активности  $\alpha$ -ГФДГ) было в 86,7%, у остальных – без изменения. Нарушение обмена аминокислот в митохондриях (снижение активности ГДГ) также выявлено в 80%. ЛДГ была повышена в 33,3%, в 6,7% – снижена, у остальных – без изменения. Уровень лактата был увеличен в 69,6% до еды и в 77,3% после

нагрузки углеводами. В 68,2% показатель повышался после нагрузки углеводами. В 45,6% увеличение лактата превышало нормальные значения.

**Обсуждение:** результаты исследования функционального состояния митохондрий при миастении показали, что у больных в большинстве случаев отмечаются изменения в дыхательной цепи митохондрий. О чем свидетельствует изменение функции комплекса дыхательной цепи митохондрий. Почти у 90% больных изменена активность СДГ. Больше, чем у половины больных она компенсаторно повышена, у остальных- снижена.

Изменения выявлены и в жировом обмене в митохондриях. Почти в 90% случаев показатель активности  $\alpha$ -ГФДГ был изменен. У всех пациентов он был снижен, что свидетельствует о декомпенсации его функции. Изменения выявлены в обмене аминокислот. Активность ГДГ была в большинстве случаев снижена. Активность ЛДГ была повышена почти в трети случаев. Уровень лактата в крови был повышен почти в 70% случаев. Полученные результаты исследования функции митохондрий свидетельствуют о их нарушении при миастении. В связи с этим возможно назначение коррегирующей терапии. Для коррекции митохондриальных нарушений в цикле дыхательной цепи применяют препараты янтарной кислоты, коэнзима Q10 (в том числе идебенон) (рис.6), цитохром С [7-9]. Препараты янтарной кислоты длительно не применяют ввиду возможного пролиферативного эффекта. Отсутствует парентеральная форма для цитохрома С. Не назначают одновременно все перечисленные препараты, так как снижается их активность из-за конкуренции за митохондрии. При нарушении жирового обмена в митохондриях его коррегируют назначением препаратов карнитина [10].

**Выводы:** цитохимическое исследование функции митохондрий является важным методом для оценки дыхательной недостаточности у больных миастенией, особенно при миастеническом кризе. Выявленные отклонения в митохондриальном обмене являются показанием для назначения дополнительной энерготропной терапии у больных миастенией.

## Литература:

1. Shichijo K., Mitsui T, Kunishige M, Kuroda Y, Masuda K, Matsumoto T. Involvement of mitochondria in myasthenia gravis complicated with dermatomyositis and rheumatoid arthritis: a case report // *Acta Neuropathol.* 2005 May;109(5):539-42. Epub 2005 Apr 20. *doi:10.1007/s00401-015-1483-3*
2. Cartwright M.S., Jeffery D.R., Nuss G.R., Donofrio P.D. Statin-associated exacerbation of myasthenia gravis. *Neurology.* 2004 Dec 14;63(11):2188. *doi: 10.1212/WNL.0000000000002733.*
3. Marchiori P.E., Levy J.A., Carvalho-Alegro M.S., Lusvarghi E.S., Tsanaclis A.M., De Assis J.L., Scaff M. Mitochondrial dysfunction in myasthenia gravis. Report of a case. *Arq Neuropsiquiatr.* 1989 Sep;47(3):355-8. *doi: 10.1590/0004-282X20160031.*
4. Lousa M., Gobernado J.M., Gimeno A., Gosalvez M. Mitochondrial function in myasthenia gravis. *Eur Neurol.* 1983;22(1):53-7. *doi:10.1159/000369794)*
5. Clarke J.T. A clinical guide to inherited metabolic disease. 2006. – Cambridge:University press. – 338 P. *doi.org/10.1017/CBO9780511544682.*
6. Меркурьева А.В., Сухоруков В.С., Смирнов А.В., Медведев Д.И. Комплексная гистологическая диагностика полисистемной митохондриальной недостаточности. *Вестник Российского университета дружбы народов.* 2003; 5(4):50-53. *doi: 10.1134/S1023193508080077.*
7. Mercuri E, Muntoni F. Efficacy of idebenone in Duchenne muscular dystrophy. *Lancet.* 2015 May 2;385(9979):1704-6. *doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00562-6.*
8. Buyse G.M., Voit T., Schara U., Straathof C.S., D'Angelo M.G., Bernert G., Cuisset J.M., Finkel R.S., Goemans N., McDonald C.M., Rummey C., Meier T.; DELOS Study Group. Efficacy of idebenone on respiratory function in patients with Duchenne muscular dystrophy not using glucocorticoids (DELOS): a double-blind randomised placebo-controlled phase

3 trial. Lancet. 2015 May 2;385(9979):1748-57. doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00562-6.

9. Hargreaves I.P. Coenzyme Q10 as a therapy for mitochondrial disease. Int J Biochem Cell Biol. 2014 Apr;49:105-11. doi: 10.1016/j.biocel.2015.12.004.

10. Han L.S., Ye J., Qiu W.J., Zhang H.W., Wang Y., Ji W.J., Gao X.L., Li X.Y., Jin J., Gu X.F. Primary carnitine deficiency in 17 patients: diagnosis, treatment and follow up. Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2012 Jun;50(6):405-9. doi: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТИПИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА НА ТЕРРИТОРИИ КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ**

**Стрельникова О.В., Музлаев Г.Г., Барабанова М.А., Стоянова О.В.,  
Петропавловская Т.А.**

*Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «кубанский государственный медицинский университет» министерства здравоохранения российской федерации*

Рассеянный склероз (РС) и в наши дни продолжает оставаться не только одной из наиболее социально значимых, но и экономических, морально-нравственных проблем для современной теоретической неврологии, практической медицины и общества в целом. Это мультифакториальное полигенное заболевание центральной нервной системы, поражающее лиц в возрасте от 18 до 45 лет, хотя в последнее время РС выявляется у детей и подростков, а так же лиц старше 50 лет. Сложившуюся проблему обостряет неуклонно прогрессирующий аспект заболевания и неизбежность инвалидизации лиц молодого трудоспособного возраста, а также снижения качества жизни.

**Цель исследования:** определить клинические особенности атипичных вариантов течения рассеянного склероза в Краснодарском крае.

**Материалы и методы:** Настоящее исследование проведено под руководством кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом нервных болезней и нейрохирургии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета, на базе неврологического отделения НИИ – Краевой клинической больницы №1 им. проф. С.В. Очаповского, кабинета РС Краевой консультативной поликлиники. Все пациенты с РС состояли на диспансерном учете в кабинете по оказанию консультативно-диагностической помощи пациентам с РС. Нами было обследовано 250 пациентов с клинически достоверным диагнозом РС согласно критериям Poser Ch. et al, 2001, Mc. Donald 2005гг., проживающих на территории Краснодарского края. Учетным документом служила анкета для клинико-эпидемиологического обследования больных с РС. Всем пациентам проводилось МРТ-исследование головного и спинного мозга в режимах T1, T2 и FLAIR (MR Signa HDx 3,0 Tc (GE)) с введением контрастного препарата («Магневист»).

**Результаты и обсуждение:** Методом случайной выборки была сформирована группа, состоящая из 250 пациентов с достоверным диагнозом РС. В результате работы из основной группы были выделены и проанализированы: 1) подгруппа с «мягким» течением заболевания (доброкачественный РС – при длительности заболевания более 10 лет индекс по шкале EDSS не более 3,0 баллов) и пациентов с неблагоприятным течением заболевания (при длительности заболевания не более 3 лет индекс по шкале EDSS вне обострения был 6,0 и более баллов); 2) подгруппа с ранним (до 16 лет) и поздним (старше 45 лет) началом РС.

В общей группе гендерное соотношение имело равное значение 1:1 (по 50% женщины и мужчины соответственно). Возраст пациентов варьировал от 18 до 59 лет в среднем  $35,1 \pm 2,6$  лет. Средний возраст начала заболевания составил  $27,4 \pm 3,9$  лет. Самый ранний возраст дебюта заболевания – 8 лет, наиболее поздний – 49 лет.

Длительность заболевания на 2012г. в среднем составила  $8,6 \pm 2,7$  лет. Средний показатель инвалидизации по шкале EDSS составил  $3,1 \pm 1,4$  балла (минимальный – 1 балл, максимальный – 8 баллов). Моносимптомное начало в виде оптического неврита отмечалось в 27% случаев, чувствительные в 18%, двигательные в 11%, координаторные в 7%, другие нарушения – 3%. Полисимптомный дебют регистрировался в 34% случаев. Среднее время достижения 3,0 баллов по EDSS  $175,8 \pm 136,7$  мес. В исследуемой группе превалировало ремиттирующее течение – 82%, в меньшей доле – вторично-прогрессирующее течение – 17% и первично-прогрессирующее течение – 1%.

В ходе исследования выявлено, что 159 человек имеют длительность заболевания более 5 лет. Средняя скорость прогрессирования (СП) которых составила  $0,36 \pm 0,22$  балл/год, что характерно для умеренного темпа прогрессирования ( $0,25 \text{ балл/год} < \text{СП} \leq 0,75 \text{ балл/год}$ ).

Одним из атипичных вариантов РС является раннее начало в возрасте до 16 лет. Исследуемая подгруппа состояла из 15 человек (6%). Средний возраст на момент исследования составил  $25,5 \pm 4,2$  года. Средний возраст дебюта составил –  $14,3 \pm 2,3$  года. Данная форма преобладала в женской популяции 1,5:1 (9 женщин и 6 мужчин). В клинической картине доля зрительных нарушений составила 47%, двигательных – 13%, чувствительных – 13%, координаторных – 7%, другие нарушения – 7%. Полисимптомное начало имели 13% пациентов. Средний показатель инвалидизации по шкале EDSS составил  $2,5 \pm 0,7$  баллов (минимальный 1 балл, максимальный 6 баллов). Средняя длительность заболевания составила  $12,2 \pm 3,4$  года. Среднее время достижения 3,0 баллов по EDSS  $176,6 \pm 121,6$  мес. Средняя СП составила  $0,27 \pm 0,19$  балл/год. По течению ремиттирующий тип отмечался в 93% случаев, вторично-прогрессирующий – 7%. В данной подгруппе первично-прогрессирующее течение не отмечалось. Следует отметить, что поздняя диагностика заболевания в детской популяции связана как с субъективными причинами (утопичность среди детских неврологов мнения о РС, как о

заболевании взрослых, редкость выполнения МРТ-исследования), так и объективных (доброкачественность течения заболевания в дебюте, длительная первая ремиссия).

Условным анонимом РС с ранним началом, является его поздний дебют в возрасте старше 45 лет. В исследуемой группе было зарегистрировано 4 случая (2%). Эта категория пациентов является так же диагностически трудной, ввиду прежде всего своей полиморбидности, обуславливающие стертость как клинической картины, так и результатов МРТ-исследования, высокой частоте обострений, большими темпами прогрессирования на фоне возраста. Соотношение мужчин и женщин составило 1:3. Средний возраст пациентов на момент исследования составил  $52,3 \pm 5,6$  лет. Средний возраст дебюта составил  $47,5 \pm 3,2$  года (минимальный – 45 лет, максимальный – 49 лет). Клиническая картина складывалась следующим образом: двигательные и другие нарушения составили по 25% соответственно, полисимптомное начало – 50%, оптический неврит, чувствительные, координаторные нарушения в дебюте у данной подгруппы пациентов не отмечалось. Средний показатель инвалидизации по шкале EDSS составил  $3,5 \pm 1,7$  балл (минимальный – 2,5 балла, максимальный – 5 баллов). Средняя длительность заболевания составила  $5,8 \pm 2,8$  лет. Среднее время достижения 3,0 баллов по EDSS  $40,3 \pm 29,0$  мес. Средняя СП составила  $0,63 \pm 0,16$  балл/год. Ремиттирующий тип течения отмечался в 75% случаев, вторично-прогрессирующий в 25%. В данной подгруппе так же первично-прогрессирующее течение не отмечалось. Таким образом, данная форма является прогностически более неблагоприятной.

В ходе исследования были проанализировано 30 пациентов (12%) с доброкачественным течением заболевания. Средний возраст начала заболевания составил  $38,6 \pm 4,3$  года. Средний возраст дебюта заболевания составил –  $24,6 \pm 8,7$  лет (минимальный – 8 лет, максимальный – 41 год). Соотношение мужчин и женщин – 1:2. В дебюте заболевания преобладали зрительные нарушения – 37%, чувствительные – 23%, двигательные,

координаторные и другие нарушения составили по 13,7 и 3% соответственно. Полисимптомное начало отмечалось в 17% случаев. При «мягком» варианте заболевания в 100% случаев отмечался ремиттирующий тип течения. Средний показатель инвалидизации по шкале EDSS составил  $2,4 \pm 0,8$  балл (минимальный – 1,0 балл, максимальный – 3,0 балла). Средняя длительность заболевания составила  $15,0 \pm 6,8$  лет. Среднее время достижения 3,0 баллов по EDSS  $163,2 \pm 104,6$  мес. Средняя СП составила  $0,18 \pm 0,09$  балл/год. Исходя из вышесказанного, данная форма заболевания является прогностически более благоприятной.

В исследуемой группе злокачественное течение не отмечалось, ввиду отсутствия выборок и невозможности проведения соответственно статистического анализа, данная подгруппа была исключена. Однако на основе этого можно сделать вывод, что злокачественное течение заболевания менее характерно для территории Краснодарского края.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Изучение основных клинических особенностей РС в целом и атипичных вариантов течения заболевания в частности в Краснодарском крае показало:

1. Средний возраст начала заболевания составил  $27,4 \pm 3,9$  лет.
2. В Краснодарском крае отмечается умеренный темп прогрессирования с преобладанием моносимптомного начала и ремиттирующего течения заболевания.
3. При раннем дебюте РС отмечается начало преимущественно в виде оптического неврита с меньшей скоростью прогрессирования и более «мягким» течением заболевания.
4. При позднем дебюте РС наблюдается превалирование полисимптомного начала, более высокая скорость прогрессирования заболевания.
5. Для доброкачественного течения РС характерно более раннее начало заболевания с моносимптомным дебютом, ремиттирующее течение, медленный темп прогрессирования



6. Злокачественный вариант развития РС менее характерен для Краснодарского края.

## **ИНСОМНИИ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ**

**Доцент, д.м.н. Фокин И.В.<sup>1</sup>, ординатор кафедры Нервных болезней и  
нейрохирургии Щиголь Б.И.<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования «Российский национальный  
медицинский университет имени Н.И. Пирогова»*

*Министерства здравоохранения Российской Федерации.*

*<sup>2</sup>Медицинского института Российского Университета Дружбы Народов  
им.Патриса Лумумбы.*

В статье приводится обзор современных представлений об инсомнии как одной из главных причин нарушения цикла «сон-бодрствование».

Самым распространенным нарушением сна является инсомния, известная как бессонница. Данные Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), полученные в результате эпидемического обследования жителей 15 стран свидетельствуют о том, что у 27% людей, обращающихся за медицинской помощью, зарегистрированы нарушения инсомнического характера.

По определению Международной классификации расстройств сна 2005 года инсомния представляет собой клинический синдром, характеризующейся наличием повторяющихся нарушений инициации, продолжительностью, консолидации или качества сна, возникающих, несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для сна, и проявляющихся нарушениями дневной деятельности различного вида.

Критерии синдромального диагноза инсомнии согласно последней, 3-й версии Международной классификации расстройств сна 2014 года включают в себя следующие показатели: трудности поддержания сна; пробуждение

ранее желаемого времени; сопротивление укладыванию спать в установленное время и т.п.

Кроме того, пациент или его родитель отмечают одну либо более из следующих проблем, обусловленных нарушением ночного сна: усталость/недомогание; нарушение внимания, сосредоточения или запоминания; нарушение социального, семейного, производственного или учебного функционирования; дневная сонливость; подверженность ошибкам, несчастным случаям и др.

Хронические нарушения сна и бодрствования столь характерные для современного человека могут представлять собой достаточно серьезную опасность для здоровья и чреваты в ряде случаев серьезными последствиями в производственной сфере, на транспорте и т.п. Кроме того, они могут быть одной из важнейших причин, скрывающихся за термином "человеческий фактор" целого ряда несчастных случаев на производстве и катастроф, в числе которых западные источники называют аварии на атомных электростанциях Тримайл Айленд в США и Чернобыле.

Следствием радиационных катастроф являются не только медико-биологические изменения в окружающей среде, но и нарушение соматического и психического здоровья пострадавших, обусловленные как воздействием комплекса физических факторов аварии, так и психологическим стрессом.

Еще в 1988 г. специальная общественная комиссия США «Сон, катастрофы и социальная политика» пришла к выводу о том, что быт и характер производственной деятельности человека в условиях научно-технического прогресса (включая управление автомобилями и другими видами транспорта, а также сложной техникой на производстве) требует необходимости соблюдения гигиены сна и, в том числе, уменьшения трансляции поздних передач по телевидению и т.п.

Наиболее опасным социальным последствием инсомнии является увеличение риска дорожно-транспортных происшествий. Показано, что риск

этих событий у больных инсомнией увеличивается в 2,5–4,5 раза. Это связано со снижением уровня внимания и времени реакции при этом расстройстве сна в дневное время. Показано, что по эффекту на скорость реакции водителя уменьшение продолжительности сна на 4 часа эквивалентно содержанию в выдыхаемом воздухе 0,095% алкоголя, что соответствует легкой степени опьянения.

Социальные последствия инсомнии также проявляются в увеличении случаев абсентеизма (отсутствия на рабочем месте из-за плохого самочувствия) или же презентеизма (снижения продуктивности при формальном наличии человека на рабочем месте). В исследовании, проводившемся в Канаде, было показано, что из 1091 доллара суммарных потерь в год на человека, связанных с отсутствием на рабочем месте или низкой продуктивностью, 860 определяется именно феноменом презентеизма. Работоспособность больных инсомнией в 2 раза ниже, чем у здоровых людей. По данным исследования влияния инсомнии на экономику, проведенного в США, это выливается в недополучении валового продукта ежегодно на 63 миллиарда долларов. Снижение внимания и скорости реакции у больных инсомнией увеличивает риск несчастных случаев на производстве (8% среди плохо спящих рабочих по сравнению с 1% у хорошо спящих).

Некачественный или недостаточный сон, нарушенный из-за сменной работы или каких-то других внешних причин, усиливает дневную сонливость и приводит к обширному спектру изменений всех нервных и нейроэндокринных функций, включая повышенный уровень гормонов стресса, когнитивные и обменные нарушения, снижение иммунитета, повышение риска онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний. Избыточная световая стимуляция и активность человека в ночное время – самые обычные причины нарушений циркадианного и сонного ритмов и его дальнейшей дестабилизации. Разобщение связи между местными осцилляторами в разных тканях, или между центральным осциллятором –

супрахиазмальным ядром (СХЯ) и остальным организмом, могут лежать в основе нарушений нейроэндокринных и поведенческих ритмов, что проявляется в виде нарушений сна.

Очень серьезные нарушения сна отмечаются как при психиатрических, так и нейродегенеративных заболеваниях. В настоящее время доказано, что расстройства циркадианного ритма и сна особенно характерны для пациентов с психиатрическими и неврологическими заболеваниями (Wulff et al., 2009).

Эти проблемы продолжают обостряться, что заставляет принимать срочные меры в промышленно передовых странах. В частности, в США по всей стране развернуто более 1500 центров по коррекции нарушений сна, в рамках Национального института здоровья (аналог Российской академии медицинских наук) создан, специальный Институт по изучению сна, разработаны новые, безлекарственные методы лечения и т.п. Одним из важнейших направлений является создание эффективных и безвредных лекарственных препаратов нового поколения.

Для решения всех этих проблем необходимым условием является изучение фундаментальных механизмов бодрствования и сна человека на всех уровнях: физиологическом, биохимическом, клеточном, молекулярно-генетическом.

Наиболее известными формами поведенческой терапии инсомнии являются релаксационные тренировки (аутотренинг, обучение дыханию животом), метод ограничения внешней стимуляции (ложиться спать, только когда чувствуется сонливость, если в течение 20 минут пребывания в постели вечером или ночью пациент не заснул – вставать, заниматься чем-то нейтральным, когда появляется ощущение сонливости – возвращаться в постель) и терапия ограничением сна (ограничить время пребывания в постели тем временем, в течение которого, по мнению больного, он спит; затем, если субъективно он начинает ощущать, что не менее 85% этого времени он действительно проводит во сне, дать ему возможность увеличивать время пребывания в постели на 10 минут каждые 3 дня).

Когнитивные методики поведенческой терапии включают разъяснение пациенту основ физиологии сна, правил гигиены сна с целью скорректировать искаженные или завышенные ожидания в отношении продолжительности или качества своего сна. Большую помощь здесь оказывает наличие возможности объективизировать картину сна с помощью полисомнографии и обсуждать с пациентом результаты исследования.

Преимуществом поведенческой терапии инсомнии является отсутствие каких-либо негативных побочных эффектов, неспецифичность (возможно применение при любой форме инсомнии) и большая длительность положительного эффекта по окончании лечения по сравнению с другими методами лечения.

В заключение следует подчеркнуть, что синдром инсомнии является наиболее распространенной и клинически значимой формой нарушений сна. Основным достижением в изучении инсомнии в последние годы признается выделение общего механизма развития всех клинических форм и видов инсомнии (концепция hyperarousal). Тактика лечения инсомнии базируется на применении как неспецифических (гигиена сна, поведенческая терапия), так и специфических подходов (антидепрессанты при расстройствах психики, типичные снотворные при острой инсомнии), которые направлены на снижение мозговой гиперактивации у этих больных.

### **Литература:**

1. Сомнология и медицина сна: нац.рук.памяти А.М.Вейна и Я.И.Левина: под редакцией М.Г.Полуэктова. 2016.–с.664. Полуэктов, Михаил Гурьевич, ред.
2. Избранные лекции по неврологии II/под ред. В.Л.Голубева.– М.:МЕДпресс–информ,2012.–480 с.:ил.
3. Ковальзон В.М. Основы сомнологии: физиология и нейрохимия цикла «Бодрствование-сон»/В.М.Ковальзон. – М.:Бином. Лаборатория знаний, 2011. – 480 с.:ил.

4. Болезни мозга – медицинские и социальные аспекты/под редакцией Е.И.Гусева, А.Б.Техт. – М.:ООО «Буки-Веди», 2016, 768 с.

Книга основана на материалах конференции (Москва, 2016) с участием ведущих ученых мира.

Предназначена для неврологов, нейрохирургов, терапевтов, педиатров, психиатров, специалистов в области нейровизуализации и функциональной диагностики, научных сотрудников и студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

5. Полуэктов М.Г. Диагностика и лечение расстройства сна. Москва, «МЕДпресс–информ», 2016.

6. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение: Руководство для врачей/Под ред.В.Л.Голубева. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 610 с.

## **КОРРЕКЦИЯ ДЕСИНХРОНОЗА У ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ МЕТОДОМ ДЕЛЬФИНОТЕРАПИИ**

**Цукурова Л.А.<sup>1</sup>, Нувולי А.В.<sup>2</sup>, Лысенко В.И.<sup>2</sup>, Власенко С.В.<sup>3</sup>,  
Бычкова В.Н.<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>*Кубанский медицинский институт, кафедра нервных болезней, психологии и психиатрии, г.Краснодар.*

<sup>2</sup>*ООО «Институт дельфинотерапии», г.Евпатория.*

<sup>3</sup>*Евпаторийский военный детский санаторий министерства обороны РФ, г. Евпатория.*

<sup>4</sup>*ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, г. Москва.*

Более половины всех детей с расстройствами аутистического спектра (РАС) страдают от расстройств сна. Это связано с рассогласованием синхронизированных колебаний различных физиологических показателей в виде стойкого внутреннего десинхроноза. Учащение ряда лабильных биологических ритмов (моторики, психической деятельности) ведет к тому,

что они перестают совпадать по фазе с флюктуациями более инертных процессов (вегетативные, эндокринные функции), опережая их во времени. В основе такого рода дизритмии может лежать укорочение периода околосуточных колебаний отдельных физиологических показателей из-за своеобразного ускорения хода внутренних биологических часов. Создаются условия для формирования десинхроноза, а на таком фоне и нарушений в аффективной сфере [1, 2].

Основным активатором нейронов супрахиазматического ядра (СХЯ) выступает ретино-гипоталамический путь. В то же время известно, что длительное удержание животных в условиях нарушенной периодичности (постоянная темнота, или постоянное освещение) сохраняет циркадианный ритм. [2, 3]. Одним из механизмов синхронизации функциональной активности разных групп нейронов в течение всего суточного цикла, является тот факт, что параллельно с активацией ретино-гипоталамического тракта циклически изменяются концентрации моноаминов (серотонин (St), норадреналин (Na), дофамин (Df)). Суточный ритм связывания ГАМК-рецепторами нейронов СХЯ позволил ряду авторов заключить, что ГАМК – принципиальный нейротрансмиттер циркадианного ритма. Таким образом, можно сказать, что суточный ритм биоэлектрической активности нейронов СХЯ определяется не только ритмической фотостимуляцией, но и колебаниями уровня St, Na, Df, ГАМК в гипоталамических структурах. Для устойчивой работы всего циркадианного механизма в целом, существенно наличие обратных связей осцилляторных подсистем и первичного пейсмеккера [1-3].

На данный момент одним из популярных и эффективных методов психо-коррекционной реабилитации детей с РАС (F 84.0) является дельфинотерапия (ДТ). После проведения курса ДТ около 70% родителей отмечают либо улучшение, либо нормализацию сна ребенка [4]. Метод дельфинотерапии – это реабилитационный комплекс, направленный на

социально-психологическую и физическую адаптацию, абилитацию и реабилитацию детей с особенностями развития для интеграции в современный социум. В нашем варианте метода изначально заложен комплекс позитивных эффектов, которые достигаются при использовании в период сессий таких фрагментов как психология общения, психологическая коррекция, психотерапия, талассотерапия, гидрокинезотерапия, ультразвуковое воздействие [4].

Целью нашего исследования являлось изучение возможности коррекции десинхроноза у детей с расстройствами спектра аутизма методом дельфинотерапии.

В исследовании приняло участие 84 ребенка с РАС – общая группа (ОГ) в возрасте от 3 до 13 лет, из которых с умеренной степенью аутизма было 51 (60,7%) ребенок и тяжелой степенью – 33 (39,3%) ребенка (оценка по шкале CARS). Дети находились на санаторно-курортном лечении (СКЛ) в детских санаториях г. Евпатории и были разделены на 2 экспериментальные группы. I группа – 40 детей, получивших общее СКЛ; II группа – 44 ребенка, которые на фоне СКЛ получили курс ДТ. Контрольная группа (КГ) – 28 здоровых детей.

Обследование детей включало: осмотр специалистами, биохимические исследования (определение в сыворотке крови St и GAMK, в моче в 8.00 ч. и 20.00 ч. 6-сульфатоксимелатонина (Mt), в суточной моче – Na и Df. Общее СКЛ включало: сезонную климатотерапию, массаж классический ручной, лечебную гимнастику индивидуально, йодобромные ванны. ДТ проводилась ежедневно в течение 20 минут, с участием врача-специалиста по определенной программе в количестве 8 занятий на базе Евпаторийского дельфинария «Степная гавань» в присутствии одного из родителей.

При опросе родителей было отмечено, что проблемы со сном имели 63 (75%) ребенка обследованной группы. К жалобам относились: беспокойный сон ночью, неглубокий сон ночью, плач при пробуждении, очень долгое (1-2



часа) и позднее (в 23.00-24.00 часа) засыпание, отсутствие дневного сна (у детей до 7 лет), пробуждение утром в 5.00-6.00 часов.

При исследовании нейротрансмиттерных показателей у детей с РАС выявлено, что уровень St был достоверно ниже ( $p<0,05$ ) в ОГ и в группе с тяжелой степенью аутизма ( $p<0,01$ ) в сравнении с КГ. Показатели Na с разной степенью выраженности были достоверно снижены во всех группах обследованных детей, а содержание Df было достоверно выше в ОГ ( $p<0,05$ ) и при тяжелой клинической картине заболевания ( $p<0,001$ ) в сравнении с КГ. Уровень ГАМК в сыворотке крови был достоверно ниже во всех группах детей с аутизмом. Показатели Mt в дневной порции мочи были достоверно ниже в ОГ ( $p<0,05$ ) и в группе с тяжелой степенью аутизма ( $p<0,01$ ), а показатели в ночной порции – достоверно ниже во всех группах в сравнении со здоровыми сверстниками. Коэффициент соотношения Mt день/ночь в ОГ был 1:1,6 в сравнении с КГ – 1:7,1, который многими исследователями считается более важным, чем отдельно взятые показатели. При умеренной тяжести заболевания данное соотношение было 1:2,4 и тяжелой – 1:1,3.

После проведенного лечения в I группе отмечено достоверное повышение St при тяжелой степени аутизма ( $p<0,05$ ), ГАМК ( $p<0,01$ ) при умеренной степени и Mt в ночное время ( $p<0,05$ ) при умеренной степени аутизма, а соотношение Mt день/ночь изменилось с 1:2,1 до 1:3,1 при умеренной степени аутизма и с 1:1,7 до 1:3,1 при тяжелой степени, что значительно улучшило и самочувствие детей. Клинически, из исходно имеющих нарушение сна детей – 28 (73%), после лечения жалобы на плохой сон у детей отметили 20 (52,6%) родителей.

Во II группе после курса лечения с применением ДТ отмечено достоверное ( $p<0,01$ ) повышение St при тяжелой степени аутизма, достоверное повышение Na при умеренной степени ( $p<0,05$ ), ГАМК при тяжелой степени аутизма ( $p<0,001$ ) и Mt при умеренной степени в дневное ( $p<0,05$ ) и ночное ( $p<0,001$ ) время и тяжелой степени в ночное время

( $p < 0,01$ ), а соотношение Mt день/ночь изменилась с 1:2,3 до 1:4,7 при умеренной степени аутизма и с 1:1,2 до 1:3,9 при тяжелой степени. Из исходно нарушенного сна у 37 (80,4%) детей после лечения данные проблемы отмечались у 17 (37%) детей.

Из полученных нами данных следует, что сниженное содержание St, Na и повышенное Df у детей с РАС, ведет к угнетению ГАМК-системы СХЯ, что сопровождается стимуляцией влияния симпатической нервной системы через нейроны верхнего шейного ганглия на пинеалоциты эпифиза и как следствие, активацию биосинтеза Mt. В свою очередь, Mt, лимитируя активность СХН выступает в качестве естественного синхронизатора отдельных колебаний, а снижение Mt и нарушение соотношения день/ночь у детей с РАС, возможно, приводит к рассогласованию деятельности структур мозга, периферических эндокринных желез и внутренних органов, не обеспечивая их гармоничную работу в суточном режиме.

Следовательно, можно говорить о неадекватно функционирующем нейротрансмиссивном механизме угнетения синтеза Mt днем (и наоборот, ночью), что и приводит к развитию стойкого внутреннего десинхроноза и соответствующей клинической симптоматике при аутизме, такой как нарушение сна. В дальнейшем, стойкий и хронический десинхроноз может приводить к более выраженным нарушениям адаптации.

Установлено, что ДТ в большей степени, чем общее СКЛ обладает синхронизирующими свойствами, ритмоорганизующей активностью, что способствует устранению десинхроноза и в первую очередь, циркадианной дизритмии. Однако, необходимо отметить, что у пациентов с тяжелой степенью аутизма с повышенным содержанием Df, данный метод нужно применять с осторожностью, так как это может закреплять нежелательные патопсихологические реакции, усиливать некоторые клинические симптомы основного заболевания.

## **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Раппопорт С.И., Фролова В.А., Хетагурова Л.Г. Хронобиология и хрономедици: Руководство. М.: ООО «Медицинско-е информационное агентство», 2012. 480 -с.
2. Инюшкин А.Н., Киселева М.А., Мистрюгова К.А., Инюшкина Е.М. Электрофизиологическая и нейрохимическая характеристика супрахиазматического ядра. Известия Сомарского научного центра Российской академии наук. 2010; 12-1: 223-226.
3. Brown T.M., Brown T.M., Peggins H.D. Spatiotemporal Heterogeneity in the Electrical Activity of Suprachiasmatic Nuclei Neurons and their Response to Photoperiod. Journal of Biological Rhythms. 2009; 24: 44-54.
4. Нуволи А.В., Гарданова Ж.Р., Бычкова В.Н., Бычков И.Н. Психолого-педагогическая коррекция познавательной деятельности детей с аутизмом с помощью дельфинотерапии. Молодой ученый. 2016; 7 (6): 168-170.

## **ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

**Чуприна С.Е., Шуленина Е.Ю.**

*Воронежская Государственная Медицинская Академия им. Н.Н. Бурденко,  
БУЗ ВО «Воронежская Областная клиническая больница №1».*

Массивная тромбоэмболия лёгочных артерий (поражение ствола и главных лёгочных артерий) является одной из частых причин смертности в стационарах различного профиля. Частота тромбоза глубоких вен составляет около 25% от общего количества нейрохирургических больных (Agnelli et al., 1997). Тромбоэмболия легочной артерии развивается у 1,5% – 3,2% от общего количества нейрохирургических больных (Danish, 2004). Исходом распространённого тромбоза глубоких вен нижних конечностей в долгосрочной перспективе является формирование

посттромбофлебитической болезни, проявляющейся хронической венозной недостаточностью. Рецидивирующий характер венозного тромбоза повышает до 25% риск развития трофических изменений кожных покровов нижних конечностей, вплоть до трофических язв, что существенно снижает трудоспособность и качество жизни пациентов [Kahn S.R. 2009]. Необходимость применения антикоагулянтов для вторичной профилактики ТГВ и ТЭЛА в хирургической практике не вызывает сомнений [Guayatt G.H. 2012]. Широкое распространение в качестве препаратов выбора для проведения вторичной профилактики ВТЭО в мировой клинической практике получили низкомолекулярные гепарины. Их преимущества очевидны: они не требуют тщательного лабораторного мониторинга, редко вызывают кровотечения и гепарининдуцированную тромбоцитопению.

### **Цель исследования**

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности и безопасности профилактики тромбоза глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболии легочной артерии с помощью препарата флюксум (в дозе 0,3 мл п/к 1 раз в сутки) в сравнении с другими препаратами из группы низкомолекулярных гепаринов.

### **Задачи исследования**

1. Оценить частоту развития вторичных тромбоэмболических осложнений при использовании препарата флюксум в качестве средства вторичной фармакопрофилактики тромбоза глубоких вен нижних конечностей.
2. Определить частоту развития геморрагических осложнений в результате проведения вторичной профилактики препарата флюксум, в первую очередь увеличение размеров внутримозговой гематомы.
3. Определить показания к назначению препарата флюксум с целью профилактики тромбоза глубоких вен нижних конечностей и его рецидивов у пациентов с геморрагическим инсультом.

4. При развитии тромбоза глубоких вен оценить эффективность терапии препаратом флюксум в лечебной дозе.

#### **Дизайн исследования**

Исследование включало в себя 2 группы пациентов с геморрагическим инсультом в блоке интенсивной терапии и реанимации: 1 группа пациентов, получавших препарат флюксум в дозе 0,3 мл п/к ежедневно с третьих суток от момента начала заболевания; 2 группа пациентов, получавших другие низкомолекулярные гепарины в профилактической дозе, так же с третьих суток от момента начала геморрагического инсульта. Обе группы получали стандартную схему профилактики вторичных тромбоэмболических осложнений в условиях блока интенсивной терапии и реанимации нейрососудистого отделения – механические методы (компрессионные чулки, периодическая пневмокомпрессия), ранняя активизация пациентов.

Критериями включения являлись ясное сознание пациента, либо расстройство уровня сознания до оглушения, наличие грубой неврологической симптоматики в виде выраженного или умеренно выраженного пареза, отсутствие дислокации срединных структур головного мозга по данным РКТ, отсутствие перспективы оперативного лечения. Критериями исключения были: дислокация срединных структур головного мозга по данным РКТ, расстройство уровня сознания (сопор-кома), перспектива оперативного лечения геморрагического инсульта.

В нашем исследовании для оценки приверженности к лечению мы использовали: клиническую картину тромбоза глубоких вен нижних конечностей (боль по ходу тромбированных вен, ограничивающая движения конечности, полоса гиперемии в проекции пораженной вены, при пальпации – шнуровидный, плотный, резко болезненный тяж, местное повышение температуры, гиперестезия кожных покровов), индекс Wells, шкалу кровотечений has-bleed, УЗДС вен нижних конечностей на 10 сутки от момента начала заболевания (при отсутствии клинической картины ТГВ до

этого периода), РКТ головного мозга на 10 сутки госпитализации (оценка динамики размеров внутримозговой гематомы).

### **Результаты исследования**

В 1 группе пациентов, получавших профилактические дозы препарата флюксум ежедневно с момента третьих суток от начала заболевания у 29 человек из 30 не было выявлено признаков тромбоза глубоких вен на 10 сутки заболевания. У 1 пациентки с геморрагическим инсультом в стволе и огромной аневризмой основной артерии, отсутствием перспектив оперативного лечения ввиду локализации и больших размеров аневризмы, на 8 сутки госпитализации отмечено появление клинических признаков тромбоэмболических осложнений – резкое увеличение конечности в объеме, тахипное, снижение SpO<sub>2</sub> и необходимость проведения кислородной поддержки, артериальная гипотензия, тахикардия, расстройство уровня сознания до сопора. При проведении УЗДС вен нижних конечностей выявлен острый феморопопитеальный флеботромбоз справа, кроме того все вышеперечисленные симптомы свидетельствовали о тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии (проведение РКТА грудной клетки не проводилось по тяжести состояния). Данное состояние потребовало отмены препарата, назначение другого НМГ в лечебной дозировке. Состояние пациентки улучшилось, спустя 2 недели при повторном УЗДС исследовании вен нижних конечностей было отмечена положительная динамика в виде отсутствия данных за флеботромбоз, в дальнейшем пациентка в ясном сознании и компенсированным дыханием и показателями гемодинамики была переведена в нейрохирургическое отделение для решения вопроса об эндоваскулярном вмешательстве.

При проведении РКТ головного мозга на 10 сутки от начала заболевания не отмечено увеличения размеров внутримозговой гематомы, более того у 19 пациентов наблюдалось уменьшение объема внутримозговой гематомы, так называемый эффект «тающей гематомы» по данным компьютерной томографии.

Вероятность ТГВ нижних конечностей по клиническим данным (индекс Wells) составила 2 и более баллов (что соответствует среднему и высокому риску), вероятность же кровотечения по шкале has-bled у всех пациентов была 2 балла.

Смертельных исходов, эпизодов тромбоцитопении в основной и контрольной группах отмечено не было.

### **Значимость исследования**

Полученные результаты свидетельствуют, что в сравнении с использованием других низкомолекулярных гепаринов, применение препарата флюксум в качестве средства длительной вторичной профилактики вторичных тромбоэмболических осложнений у пациентов с геморрагическим инсультом может явиться наиболее предпочтительным для данной группы больных в связи с низким риском геморрагических осложнений и возможно даже экономическим преимуществом.

### **Выводы**

1. Использование профилактической дозы препарата флюксум у пациентов с геморрагическим инсультом столь же эффективно предотвращает тромбоз глубоких вен нижних конечностей, как и стандартная терапия другими низкомолекулярными гепаринами.

2. Применение препарата флюксум сопровождается отсутствием каких-либо геморрагических осложнений, а также увеличением размеров внутримозговой гематомы по данным РКТ головного мозга.

3. Применение препараты флюксум может быть приемлемой альтернативой использованию стандартной терапии низкомолекулярными гепаринами при проведении вторичной профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентов с геморрагическим инсультом.

# СТРАТЕГИИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Чуприна С.Е., Шуленина Е.Ю.

*БУЗ ВО «Воронежская Областная клиническая больница №1».*

**Введение:** острое нарушение мозгового кровообращения занимает второе место в структуре смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы в Российской Федерации и является лидирующей причиной инвалидизации населения. Среди выживших у большинства наблюдаются различные функциональные нарушения: к концу острого периода почти у 80% больных имеются двигательные нарушения (чаще всего это парезы различной степени выраженности), более чем у трети больных – речевые нарушения. Единственным специфическим методом лечения острого ишемического инсульта, доказавшим свою эффективность и безопасность, является реперфузионная терапия. Теоретическим фундаментом являются данные об отсроченности необратимого повреждения головного мозга при острой ишемии, формировании зоны обратимого повреждения («ишемическая полутень» – penumbra), которая может сохраняться вплоть до 12-24 часов после дебюта инсульта. Восстановление кровотока в окклюзированной артерии в этот временной интервал (период «терапевтического окна») может позволить сохранить жизнеспособность обратимо поврежденной мозговой ткани и, таким образом, способствовать сохранению жизни и дееспособности пациента. Основным препятствием, ограничивающим возможность реперфузии, является риск геморрагических осложнений, который увеличивается прямо пропорционально увеличению временного интервала от дебюта заболевания.

**Материалы и методы:** нами проведён анализ тромболитической терапии пациентам в остром периоде ишемического инсульта в условиях Регионального сосудистого центра БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница №1» с 2014 по 2016 годы. Всего в данный период



госпитализировано в РСЦ с острым инсультом 3857 человек, из них пациенты с ишемическим инсультом составило 3458 человек – 89%.

**Результаты:** Всего получили тромболитическую терапию 140 пациентов, что составило 4,1% от всех пациентов, поступивших в терапевтическое окно. Из них мужчин – 83 мужчины, 57 женщин, однако процентное соотношение ТЛТ среди мужчин и ТЛТ среди женщин составило 3,6%. Данная цифра является закономерной в связи с тем, что заболеваемость среди мужчин острым инсультом является большей, чем среди женщин. Средний возраст пациентов составил 64,3 года. Что так же является закономерным в связи с расширением показаний к тромболитической терапии, принятых в 2014 году. Время от начала заболевания «до иглы» составило 151,6 мин. Ранние признаки ОНМК при рентгенкомпьютерной томографии головного мозга были выявлены у 5 пациентов, что составило 3,5%, при этом хочется отметить, что у данных пациентов так же отмечалась положительная динамика после проведённой тромболитической терапии. В структуре острого ишемического инсульта были выявлены следующие патогенетические подтипы: атеротромботический – 25% случаев (45 пациентов), кардиоэмболический подтип – 42,6% (61 пациент), лакунарный патогенетический подтип – 2,7% случаев (2 пациента), ассоциированные с другой уточнённой патологией – 6,7% случаев (5 пациентов), неуточнённый подтип – 24,2% случаев (34 пациента). Хочется отметить, что высокий процент кардиоэмболического подтипа объясняется более тяжёлым течением данного подтипа, а так же «стареющим» прикреплённым населением регионального сосудистого центра. В группу неуточнённых подтипов в том числе вошли пациенты, имеющие 2 фактора: гемодинамически значимый стеноз БЦА в сочетании с фибрилляцией предсердий. Динамика состояния пациентов по шкале NIHSS составила: при поступлении – 12,7 баллов, что является показателем высокой тяжести пациентов до начала тромболитической терапии, по окончании терапии средний балл составил – 10,1, через 48 часов – 7,8 балла. Таким образом, тромболитическая терапия

была эффективной со снижением баллов по NIHSS на 4,9 балла. Через 24 часа по данным РКТ головного мозга отмечалось отсутствие геморрагической трансформации в 115 случаях, что составило 82,1%. Геморрагический инфаркт первого типа – 15 человек – 10,7%, геморрагический инфаркт второго типа – 3 пациента – 2,1%, ВМК 1го типа – 2 пациента, что составило 1,42%, ВМК второго типа 4 пациента – 2,8%, ВМК на удалении от очага – 1 пациент – 0,7%. Таким образом, геморрагическая трансформация отмечалась в 17,9%, однако в большинстве случаев не приводила к фатальному исходу. Всего умерло после ТЛТ 17 пациентов – 12,1%, что соответствует среднеевропейским показателям ТЛТ, причем 60% из них умерло в результате неэффективного ТЛТ.

**Выводы:** Таким образом, проведенные исследования показали, что тромболитическая терапия является эффективным методом лечения ишемического инсульта и значительно улучшает исход заболевания. Проведение реперфузионной терапии связано с определенными рисками, однако тщательный отбор пациентов позволяет их минимизировать. Так же хочется отметить, что наиболее эффективен данный метод терапии у пациентов с кардиоэмболическим подтипом инсульта, что позволяет увеличить процент тромболитической терапии до 4,1% при летальности после проведенной ТЛТ – 12,1%. Однако применение КТ – перфузии позволит проводить более тщательный отбор пациентов, что в перспективе может снизить летальность после проводимой ТЛТ и увеличить процент ТЛТ, в том числе за счет лиц с «инсультом во сне» и с «неизвестным началом инсульта».

# **ДЕФЕКТЫ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ КАК ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

**Чуприна С.Е., Небогина О.В., Попова Д.О., Проничева И.И.**

*БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница № 1» г.Воронеж.*

**ОБОСНОВАНИЕ.** Актуальность проблемы острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов молодого возраста обусловлена несколькими обстоятельствами. Во-первых, причины ишемического инсульта у молодых существенно отличаются от таковых в более старшей возрастной группе, где преобладают атеросклероз, патология сердца и гипертоническая болезнь. Во-вторых, значительно снизилась роль ревматизма в генезе инфаркта мозга, которая до второй половины прошлого столетия была доминирующей. В-третьих, в молодом возрасте высока частота криптогенных инсультов, что затрудняет его лечение и профилактику. К факторам риска ишемического инсульта у молодых относят диссекцию церебральных и прецеребральных артерий, антифосфолипидный синдром, гипергомоцистеинемию, мигрень, дефекты коагуляции и другие. В нашем исследовании мы подробно остановились на анализе дефектов межпредсердной перегородки (ДМПП) и синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС) как возможных причинах инсульта у молодых.

**ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ.** Целью данной работы было изучение факторов, усиливающих риск ишемического инсульта у пациентов с ДМПП и СОАС, а также оценка возрастной структуры, полового диморфизма, тяжести течения ишемического инсульта у этих больных.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** На базе регионального сосудистого центра Воронежской областной клинической больницы № 1 обследовано 79 пациентов с открытым овальным окном (ООО) и 46 пациентов с СОАС. Всем пациентам с ДМПП были проведены компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга, трансторакальная и

чрезпищеводная эхокардиография, билатеральное мониторирование кровотока в средних мозговых артериях с эмболодетекцией, ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей. Тяжесть неврологических нарушений определялась с помощью шкалы Американского национального института здоровья (NIHNS), психологический статус оценивался по шкалам Бека и Гамильтона. Всем пациентам с СОАС проводилась ночная пульсоксиметрия.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Средний возраст больных с ДМПП составил 51 год, среди них 37 (47%) мужчин и 42 (53%) женщины. 36 (46%) исследуемых имели повышенную массу тела (ИМТ -29,6), 31 (39%) пациент среди вредных привычек отмечали курение более 10 лет, артериальная гипертензия выступала фоновым заболеванием у 71 (90%) больных. У 47 (60%) обследованных в анамнезе есть указания на психо- эмоциональные нагрузки предшествующие острому нарушению мозгового кровообращения, у 55 (70%) человек выявлены лёгкие или умеренные депрессивные симптомы, 33 (42 %) пациента отмечали значительную физическую активность перед развитием клиники инсульта. В первые сутки наблюдения средний балл по шкале NIHNS составил у мужчин- 7,5, у женщин- 7,3. Очаг ишемии в 47 (59%) случаях был в структурах головного мозга, кровоснабжаемых из бассейна основной артерии. У 29 (37%) пациентов по данным трансторакальной и чрезпищеводной ЭХО-КГ выявлен шунт из правого предсердия в левое, у 9 (11%) больных верифицировано открытое овальное окно в аневризме межпредсердной перегородки, что сопровождалось более выраженным неврологическим дефицитом (средний балл по шкале NIHNS – 8,3 в сравнении с лицами с щелевидным овальным окном и без аневризматического выбухания межпредсердной перегородки (средний балл по шкале NIHNS – 7,2). Только у 6 ( 8%) обследованных при проведении ультразвукового дуплексного сканирования сосудов нижних конечностей найдена патология со стороны венозной системы, у 4 (5%) женщин выявлен тромбоз вен малого таза. При выполнении билатерального мониторирования

кровотока в средних мозговых артериях с эмболодетекцией у 11 (14%) человек непроницаемы темпоральные окна, у 22 (28%) получены данные за наличие эмболов в количестве 20-130. 7 (9 %) выполнено зондирование, после чего 3 (4%) пациентов установлен окклюдер, 27 (34%) человек выписаны с рекомендациями принимать антиагреганты, 49 (62%)-антикоагулянты.

Среди больных с СОАС было 11 (24%) женщин и 35 (76%) мужчин. Средний возраст пациентов 61 год. Средний ИМТ у обследуемых составил 32,08, из них с ожирением I степени – 15 (33%) человек, с ожирением II степени – 22 (48%), с ожирением III степени – 9 (19%). Все пациенты страдали артериальной гипертензией III степени. С нарушением сердечного ритма по типу фибрилляции предсердий было 18 (39%) больных, в 11 (24%) случаях отмечались другие преходящие нарушения сердечного ритма. Значимых атеросклеротических поражений сонных артерий по данным УЗДС БЦА у обследуемых выявлено не было, но признаки начального атеросклероза наблюдались в 12 (26%) случаях. 19 (41%) пациентов страдали сахарным диабетом и у 11 (24%) было выявлено нарушение толерантности к глюкозе. Среди вредных привычек курение указали 10 (22%) человек. 32 (70%) пациентов предъявляли жалобы на нарушение сна, храп. Всем пациентам проводилась компьютерный мониторинг пульсоксиметрии (КМП). По данным КМП легкая степень ночного апноэ выявлена у 14 (30%) пациентов, средняя – у 16 (44%), тяжелая – у 12 (26%). По результатам данного обследования 38 (82%) пациентам рекомендован кардиореспираторный мониторинг, 12 (26%) больным подобрана CPAP терапия.

Таким образом, при наличии дефекта межпредсердной перегородки нарушение мозгового кровообращения преимущественно возникает у людей молодого возраста на фоне психо – эмоциональных или физических нагрузок. При этом факторами, усиливающим эмбологенный потенциал, являются избыточная масса тела, курение и артериальная гипертензия. Не выявлено достоверной разницы в частоте встречаемости инфаркта мозга и

тяжести течения среди пациентов мужского и женского пола. Отмечен более выраженный неврологический дефицит у лиц с сочетанием открытого овального окна и аневризмы межпредсердной перегородки.

Наши наблюдения показали, что больные с инсультом неизвестной этиологии имеют высокую частоту нарушений дыхания во сне. Полученные результаты показали связь между СОАС средней и тяжелой степени и инсультом независимо от содействующих факторов. Поэтому необходимы дальнейшие исследования этой группы пациентов с целью подбора эффективной терапии СОАС.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Современные исследования наглядно демонстрируют тот факт, что в настоящее время имеются все основания считать открытое овальное окно и СОАС факторами, усиливающими риск развития ишемического инсульта у лиц молодого возраста. Широкая распространённость указанных состояний требует их активного раннего выявления. В настоящее время остро стоит необходимость дальнейшего изучения данных проблем с целью выработки тактики первичной и вторичной профилактики сосудистых осложнений при различных дефектах межпредсердной перегородки и нарушении дыхания во сне.

## **ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ЭТАПОВ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ СОСУДИСТЫЕ КАТАСТРОФЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Шахнович В.А., Долганов М.А., Лановенко О.В.**

*Центр Неврологии Доктора Шахновича, Москва.*

В лечении и реабилитации пациентов, перенесших ОНМК, выделяют этапы:

- Экстренная госпитализация, проведение диагностических мероприятий и лечение в условиях нейрореанимационного отделения
- Перевод в профильный неврологический стационар по стабилизации состояния

- Перевод в условия специализированного реабилитационного центра для первого этапа восстановления
- Дальнейшая реабилитация в домашних условиях при участии социальных работников
- Повторная госпитализация в реабилитационный центр для прохождения повторных восстановительных курсов

**Специализированный реабилитационный центр должен включать в себя мульти дисциплинарную бригаду из:**

- врача-невролога, врача-кардиолога, врача клинического фармаколога, медицинских сестер, врачей/инструкторов ЛФК, врача-физиотерапевта, логопеда, нейропсихолога, эрготерапевта.

**Такой комплексный подход к лечению пациента даёт максимально возможный клинический эффект.**

**Основные задачи 3-его этапа лечения пациентов, перенесших ОНМК:**

- Восстановление двигательной активности пациента
- Восстановление речи, памяти, когнитивных функций
- Стабилизация психоэмоционального состояния пациента
- Восстановление социально-бытовых навыков

**Для достижения максимальной эффективности необходимо объективно оценивать уровень восстановления вышеперечисленных функций.**

С целью оценки прогресса восстановительного лечения использовались шкалы:

- 1) 10 Meter Walk Test (тест 10-метровой ходьбы)
- 2) Berg Balance Scale test (шкала баланса Берга)

- 3) Fugl- Meyer Assessment Of Physical Performance (тест физической работоспособности)
- 4) Eight-hole peg test (тест мелкой моторики верхних конечностей)
- 5) Количественная оценка состояния и динамики восстановления речи
- 6) National Institutes of Health Stroke Scale

### **Тест 10-метровой ходьбы:**

Человек проходит без посторонней помощи 10 метров, с измерением времени на промежуточных 6 метрах. Вспомогательные устройства могут быть использованы, но должны быть последовательными и документированы для каждого теста.

Последовательно выполняется 3 исследования и считается среднее время выполнения теста, данное значение заносится в протокол. Нормой выполнения данного теста считается 20 секунд.

### **Fugl-Meyer Test**

Цель: Определить степень двигательного дефицита и нарушений чувствительности верхних конечностей.

Пациент последовательно выполняет упражнения, направленные на оценку проксимальных и дистальных движений, пронацию и супинацию, оценку мышечной силы.

Оценка данного исследования производится в баллах:

0 баллов – пациент не выполнил упражнение. 1 балл – пациент выполнил упражнение с ограничениями. 2 – балла – пациент выполнил упражнение полностью без ограничений. Затем считается сумма баллов левой и правой руки. Максимальное количество баллов – 72.

### **Berg Balance Scale (Шкала баланса Берга):**

Цель: Определить устойчивость пациента и спрогнозировать риск возможного падения



Пациентом последовательно выполняются упражнения на вставание, пересаживание, стояние без опоры, координацию и устойчивость.

В зависимости от качества выполнения упражнения выставляется оценка от 0 до 4 баллов. Максимальное количество баллов 56

### **Eight-hole peg test**

Цель: Определить степень дефицита мелкой моторики верхних конечностей и оценить возможность восстановления социально-бытовых навыков.

Тест заключается в том, чтобы вставить 8 цилиндров разной высоты и диаметра в соответствующие отверстия.

Тест выполняется по очереди обеими руками, рассчитывается среднее время и заносится в протокол. Норма выполнения теста 18 секунд.

### **Количественная оценка состояния и динамики восстановления речи**

Цель: Определить степень выраженности афазии, оценить экспрессивную и импрессивную речь; Дать оценку реабилитационного потенциала по восстановлению речи.

Логопедом оценивается:

1. Экспрессивная речь: Диалог, называние предметов, называние действий, Составление фраз, Составление рассказа
2. Импрессивная речь: Понимание речи в диалоге, Понимание слов, обозначающих предметы, Понимание слов, обозначающих действия, Понимание фраз, Понимание инструкций

Максимальное число баллов – 10.

По данным шкалам было оценено 6 пациентов различного пола и возраста, перенесших ОМНК различного типа (ишемического и геморрагического) и локализации.

Оценка проводилась:

- При поступлении в стационар
- При выписке из стационара
- Через 21 день после выписки в домашних условиях

- Через 45 дней после выписки в условиях реабилитационного центра

В стационарных условиях пациентам проводилась комплексная ноотропная, антиоксидантная, метаболическая инфузионная терапия; 3 занятия с инструктором ЛФК, 2 занятия с логопедами, занятие с психологом, занятие с эрготерапевтом.

Оценка по шкале Фуги-Майера позволила оценить восстановление двигательной активности верхних конечностей, и соответственно навыков самообслуживания пациентов.

Шкала баланса Берга позволяет спрогнозировать риск падения пациента, что может указывать на необходимость круглосуточного индивидуального поста.

Тест 10-метровой ходьбы показывает необходимость вспомогательных средств передвижения.

Eight-hole peg test направлен на контроль за восстановлением мелкой моторики, когнитивных функций и диагностику затронутость экстрапирамидной нервной системы.

Количественная оценка восстановления речи используется для оценки в динамике степени афазии, дизартрии.

Для подтверждения объективности результатов была использована National Institutes of Health Stroke Scale.

**Таким образом:**

- Этапность и комплексный подход – важнейшие аспекты в ведении постинсультного больного
- Использование данных методик оценки позволяет объективизировать результаты лечения и реабилитационный потенциал
- По полученным результатам наблюдается полная корреляция данных шкал с общепринятой National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

- Методы визуализации, а также возраст пациента не являются 100% для прогнозирования реабилитационного потенциала и восстановления неврологического дефицита у пациентов, перенесших ОНМК

## **ВЛИЯНИЕ ЛИКВОРОДИНАМИЧЕСКОГО ТАР-ТЕСТА И ЛИКВОРОШУНТИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ НА ВЕНОЗНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Шахнович Р.В., Труханов П.А.**

*Центр Неврологии Доктора Шахновича, Москва.*

Триада Хакима при нормотензивной гидроцефалии характеризуется нарушением когнитивных функций, походки и мочеиспускания. Среди многочисленных заболеваний которые приводят к нарушению когнитивных функций, нормотензивная гидроцефалия с синдромом Хакима может характеризоваться обратимым характером неврологических проявлений и нормализацией когнитивных нарушений после ликворошунтирующих операций (обратимая деменция). Однако ликворошунтирующая операция при идиопатической гидроцефалии бывают эффективны не всегда и крайне важно прогнозировать возможность благоприятного исхода таких операций. Для выделения этой группы больных в настоящее время широкое распространение получил тар-тест – выведение определенного количества ликвора с оценкой неврологического статуса после теста. Однако оценка неврологических симптомов после проведения этого теста не всегда информативна. Поэтому целесообразно введение дополнительных объективных методов, позволяющих оценивать ликвородинамику и изменение венозного кровообращения головного мозга после тар-теста.

**Целью нашего исследования** являлось использование доплерографической регистрации кровотока в прямом синусе головного мозга до и после тар-теста и после ликворошунтирующих операций (через 7 дней).

**Материалы и методы:** Было обследовано 2 человека, с наличием полной триады Хокима-Адамса. Каждому пациенту выполнялось МРТ с определением соотношений: бикаудатного индекса, индекса Эванса, индекса Акимова-Комиссаренко. Транскраниальная доплерография(ТКД) с определением параметров оттока крови:

1. Оценивались линейные скорости оттока крови по прямому синусу:
2. По крутизне нарастания значений линейной скорости кровотока в прямом синусе при изменении наклона ортостола рассчитывался показатель статической упругости.
3. Сопротивление оттоку ликвора.
4. Резервная емкость краниовертебрального содержимого.

**Результаты:**

Пациент Д. 70 лет поступил в клинику с жалобами на нарушение походки, значительное снижение памяти, невозможность обслуживать себя.

По данным анамнеза, собранного со слов родственников, данное состояние нарастало в течении двух лет, настоящее ухудшение в течении месяца.

При объективном осмотре отмечалось отсутствие контроля тазовых функций. В неврологическом статусе обращало на себя внимание значительное снижение критики к собственному состоянию. Нарушение ориентации в месте, времени и отчасти собственной личности. Походка изменена по типу лобно-подкорковой дисбазии. Больной в основном передвигается на коляске. Таким образом у больного выявлена классическая триада Хокима-Адамса. Оценка по шкале MMSE составила 12 баллов, по шкале Бартела – 20 баллов,

В клиническом и биохимическом анализе крови не отмечалось клинически значимых изменений.

При проведении ТКД показатели скоростей оттока крови по прямому синусу в положении ортостаза составили 67 см\сек, горизонтальном

положении 70 см\сек антиортостаза составляли 73 см\сек. При перемещении тела пациента в пространстве скорости кровотока в прямом синусе не изменились что говорит о ареактивности. Данные изменения выявлялись при нормальных скоростях артериального притока крови. Показатели упругости (elastanse – E) E = 0.1 см/сек, град. Сопротивление оттоку ликвора 7 сек. Резервная емкость + 45 град.

По данным МРТ – головного мозга отмечалось наличие выраженной внутренней гидроцефалии без признаков интракраниального блока ликвора (Бикаудатный индекс составил 0,28. Индекс Эванса – 53,3%. Индекс Акимова-Комиссаренко – 2,0). Умеренно выраженные сосудистые изменения в обоих полушариях головного мозга. Локальных расстройств перфузии и признаков острого НМК не выявлено.

С диагностической целью пациенту проведен Тар-тест с забором 50 мл цереброспинальной жидкости, после чего показатели скоростей оттока крови по прямому синусу, измеренные через 12 часов, значительно изменились: В положении ортостаза – 32 см\сек. В горизонтальном положении 48 см\сек. В антиортостазе составляли 56 см\сек. Показатели упругости увеличились до нормальных единиц E = 0.26 см/сек,град. Сопротивление оттоку ликвора уменьшилось 5 сек. Резервная емкость + 30 град. Клинически через 12 часов отмечалось улучшение походки. Появилась критика к собственному состоянию, ориентация в собственной личности и пространстве – неполная триада Хокима-Адамса. Данные проявления сохранялись в течении 4 дней. Оценка по шкале MMSE составила 16 баллов, по шкале Бартела – 30 баллов. Данный эффект сохранялся около 2 дней.

В связи с полученными данными решено проведение операции по установке вентрикуло-перитонеального шунта. По данным контрольной ТКД, проведенной через 7 дней: показатели скоростей оттока крови по прямому синусу изменились до близких к норме: В положении ортостаза – 18 см\сек. В горизонтальном положении 27 см\сек. В антиортостазе составляли

35 см/сек. Упругость  $E = 0.26$  см/сек,град. Сопротивление оттоку ликвора 4 сек.

После восстановительного послеоперационного периода отмечалось улучшение когнитивных навыков, увеличение устойчивости в позе Ромберга – пациент может самостоятельно вставать и передвигаться на ходунках. Оценка по шкале MMSE составила 18 баллов, по шкале Бартела – 50 баллов.

Таким образом можно говорить о значительном положительном эффекте после оперативного лечения.

Пациентка Т. 65 лет. Считает себя больной с 1999 года. С момента установления диагноза заболевание неуклонно прогрессировало постепенно – отмечалось снижение когнитивных навыков. Лечилась по неизвестной схеме. Последние 4 года проживает совместно с сиделкой. За последние полгода отмечался значительное снижение когнитивных навыков с постепенной потерей бытовых навыков. Лечилась в различных учреждениях без значимого эффекта. Перенесенные и сопутствующие заболевания – Секторальная резекция правой молочной железы от 1994 года. Гинекологическая операция от 1996 – причина достоверно не известна.

При объективном осмотре отмечалось нарушение функции тазовых органов (в течении полугода пациентка носит памперс). В неврологическом статусе обращает на себя внимание дезориентация в времени и месте. В собственной личности частично ориентирована. Когнитивные функции значительно снижены. Походка изменена по типу магнитной апраксии. Пациентка неустойчива при поворотах и ходьбе и смене положения тела – туловищная апраксия. Клинический эффект оценивался с использованием специализированных шкал: MMSE – 12 баллов, по шкале Бартела – 20 баллов, Berg Balance Scale – 5 баллов, Fugl Meyer test 22 балла, 10 Meter Walk Testing – 50 сек, 8 Hole test – 70 сек.

По данным проведенного МРТ головного мозга и анализов крови данных, подтверждающих диагноз РС выявлено не было, однако отмечалась

умеренная гидроцефалия. (Бикаудатный индекс составил 0,21. Индекс Эванса – 35%. Индекс Акимова-Комиссаренко – 3,56).

При проведении ТКД показатели скоростей оттока крови по прямому синусу в положении ортостаза составили 30 см\сек, горизонтальном положении 50 см\сек антиортостаза составляли 61 см/сек. При перемещении тела пациента в пространстве скорости кровотока в прямом синусе изменились незначительно, что говорит о легкой гиперреактивности. Показатели упругости (elastanse – E)  $E = 0.36$  см/сек, град. Сопротивление оттоку ликвора 6 сек. Резервная емкость + 20 град.

После Тар-теста через 24 часа отмечалось кратковременное улучшение состояния пациентки, которое составило 4 дня. Показатели скоростей оттока крови по прямому синусу, измеренные через 12 часов после теста составили: В положении ортостаза – 8 см\сек. В горизонтальном положении 10 см\сек. В антиортостазе составляли 14 см/сек. Показатели упругости снизились  $E = 0.14$  см/сек,град. Сопротивление оттоку ликвора уменьшилось 4 сек. Резервная емкость + 20 град. Клинически через 1 сутки отмечалось значительное улучшение когнитивных навыков, больная ярче реагирует на поставленные вопросы. Улучшение походки – ходьба с минимальной поддержкой. Проведена оценка по шкалам: MMSE – 15 баллов, по шкале Бартела – 30 баллов, Berg Balance Scale – 15 баллов, Fugl Meyer test 32 балла, 10 Meter Walk Testing – 30 сек, 8 Hole test – 65 сек.

В связи с полученными данными решено проведение операции по установке вентрикуло-перитонеального шунта. После выполнения операции через 7 дней больной выполнялась контрольная ТКД: показатели скоростей оттока крови по прямому синусу изменились до близких к норме: В положении ортостаза – 20 см\сек. В горизонтальном положении 35 см\сек. В антиортостазе составляли 43 см/сек. Упругость  $E = 0.27$  см/сек,град. Сопротивление оттоку ликвора 3 сек.

По данным МРТ головного мозга, проведенного через 2 недели после операции, отмечалось уменьшение гидроцефалии. (Бикаудатный индекс составил 0,20. Индекс Эванса – 30%. Индекс Акимова-Комиссаренко – 3,77).

Клинически после восстановительного послеоперационного периода отмечалось улучшение когнитивных навыков, увеличение устойчивости в позе Ромберга – пациент может самостоятельно вставать и передвигаться без вспомогательных устройств. MMSE – 18 баллов, по шкале Бартела – 50 баллов, Berg Balance Scale – 21 баллов, Fugl Meyer test 60 балла, 10 Meter Walk Testing – 20 сек, 8 Hole test – 40 сек.

### **Заключение:**

Таким образом ТКД является неинвазивным и точным методом оценки изменения ликвородинамических соотношений после проведения tap-теста и ликворошунтирующих операций. Полученные данные позволяют объективизировать результаты теста и принимать обоснованное решение о проведении ликворошунтирующей операции и контролировать проведённое лечение.



## ГЕНЕРАЛЬНЫЕ СПОНСОРЫ:

### ПАО «ФАРМСТАНДАРТ»

Адрес: г. Москва, ул. Тестовская, д. 10, подъезд 1  
тел: 8 495 9700030  
www.pharmstd.ru

ПАО «Фармстандарт» – лидирующая фармацевтическая компания в России, занимающаяся разработкой и производством современных, качественных, доступных лекарственных препаратов, удовлетворяющих требованиям здравоохранения и ожиданиям пациентов.

Группа компаний «Фармстандарт» выпускает более 250 наименований лекарственных средств, включая препараты для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, дефицита гормона роста, гастроэнтерологических, неврологических, инфекционных заболеваний, нарушений обмена веществ, онкологических и других заболеваний. Более 120 препаратов (с учётом всех форм и дозировок) входят в «Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов».

Начиная с 2004 года, было разработано и внедрено более 60 новых лекарственных препаратов в сотрудничестве с ведущими научными центрами России.

Совокупные производственные мощности позволяют выпускать компании более 1,7 млрд. упаковок в год. Производственные мощности группы компаний «Фармстандарт» обеспечивают 8 современных заводов по производству лекарственных средств: ОАО «Фармстандарт-Лексредства» (г. Курск), ОАО «Фармстандарт-УфаВИТА» (г. Уфа), ОАО «Фармстандарт-Томскхимфарм» (г. Томск), ПАО «Фармстандарт-Биолек» (г. Харьков, Украина), ОАО «Биомед» им. И. И. Мечникова (г. Москва, Московская область), ООО «ФАРМАПАРК» (г. Москва), ЗАО «Лекко» (Владимирская область, пос. Вольгинский) и завод медицинского оборудования ОАО «ТЗМОИ», г. Тюмень. Компания ООО «Фармстандарт» (Москва), осуществляющая закупку и поставку сырья с целью дальнейшего производства фармацевтической продукции на производственных площадках заводов, входящих в состав группы компаний «Фармстандарт».

Все производственные мощности Компании полностью отвечают требованиям российских стандартов. 6 производственных линий ОАО «Фармстандарт-Лексредства» получили сертификаты соответствия европейским стандартам European Union Good Manufacturing Practice (Европейские стандарты надлежащей производственной практики). Руководством Компании утверждена программа по переходу заводов на европейские стандарты GMP в срок до 2014 года.

4 мая 2007 года ПАО «Фармстандарт» провело публичное размещение акций (Initial Public Offering, IPO). Акции и глобальные депозитарные расписки ПАО «Фармстандарт» обращаются на биржевых площадках ММВБ-PTC и LSE (London Stock Exchange) соответственно.

www.pharmstd.ru

### КОРПОРАЦИЯ «ЮНИФАРМ»

Корпорация «Юнифарм» (США) (Unipharm, Inc./ USA)  
Представительство в России: г. Москва, 115162  
ул. Шаболовка, д.31 Б, подъезд 5, 3 этаж  
тел. +7 (495) 995-7767  
факс: +7 (495) 995-7767  
http://www.unipharm.ru

Корпорация «Юнифарм» (США) (Unipharm, Inc./ USA) – частная фармацевтическая компания, специализирующаяся на разработке, производстве и продаже качественных лекарственных препаратов и биологически активных пищевых добавок. С момента основания в 1992г. корпорация активно развивалась и стала одной из ведущих компаний на рынке безрецептурных препаратов (OTC), обеспечивая миллионы потребителей в разных странах высококачественными лекарственными средствами и витаминно-минеральными комплексами.

## СПОНСОРЫ:

### КОРПОРАЦИЯ «АРТЕРИУМ» (УКРАИНА)

Реквизиты Представительства в РФ:

Адрес: 109147, г. Москва, ул. Таганская, д. 3, офис 509-511

Moscow@arterium.ru

Тел/факс + 7 (495) 640-20-02

Корпорация «Артериум» – одна из ведущих украинских фармацевтических компаний, которая работает в отрасли, заботящейся о важнейших ценностях – здоровье и жизни человека.

Созданная в 2005 году, Корпорация «Артериум» объединяет два опытнейших украинских предприятия: ОАО «Киевмедпрепарат» – крупнейшего украинского производителя антибактериальных препаратов с более чем 160-летним опытом работы фармацевтического производства, и АО «Галичфарм» – лидера по производству препаратов на растительной основе, успешно работающего в украинской фармацевтической отрасли уже 100 лет.

В портфеле продукции корпорации «Артериум» более 140 наименований лекарственных средств, входящих в 10 из 14 фармакотерапевтических групп.

Продукция корпорации «Артериум» экспортируется в 11 стран СНГ. Представительства действуют в Узбекистане, Беларуси, Казахстане, Азербайджане и России.

Визитной карточкой Корпорации являются такие оригинальные препараты как Тиотриазолин®, L-лизина эсцинат®, Тиоцетам®, Уролесан®.

На предприятиях хорошо отлажена и эффективно работает система управления качеством, которая подтверждена сертификатами соответствия международным стандартам ISO 9001-2000.

Производственные мощности ОАО «Киевмедпрепарат» и АО «Галичфарм» сертифицированы на соответствие стандартам Надлежащей производственной практики (GMP).

Взаимодействие с нашими партнерами и клиентами строится на ценностях и философии бизнеса корпорации, выраженных в девизе – «Ближе к людям».

### ООО «ТАКЕДА ФАРМАСЬЮТИКАЛС»

Адрес: 119048 Москва, ул. Усачева, д. 2, стр.1

Бизнес-центр «Фьюжен Парк»

тел. 8 (495) 933 5511

www.takeda.com.ru

«Такеда Россия», центральный офис расположен в Москве, входит в состав Takeda Pharmaceutical Company Limited, Осака, Япония.

Компания имеет представительства в более чем 70 странах мира, с традиционно сильными позициями в Азии, Северной Америке, Европе, а также на быстрорастущих развивающихся рынках, включая Латинскую Америку, страны СНГ и Китай. Takeda сосредотачивает свою деятельность на таких терапевтических областях, как: заболевания центральной нервной системы, сердечно-сосудистые и метаболические заболевания, гастроэнтерология, онкология и вакцины.

Деятельность Takeda основана на научных исследованиях и разработках с ключевым фокусом на фармацевтике. Как крупнейшая фармацевтическая компания в Японии и один из мировых лидеров индустрии, Takeda придерживается стремления к улучшению здоровья пациентов по всему миру путем внедрения ведущих инноваций в области медицины. После ряда стратегических приобретений, компания трансформирует свой бизнес, расширяя круг терапевтических областей и географию глобального присутствия.

Более подробную информацию о Takeda вы можете найти на сайте компании <http://www.takeda.com/> или о «Такеда» в России на <http://www.takeda.com.ru>

### «РОМФАРМ КОМПАНИ»

#### ROMPHARM COMPANY

г. Москва, ул. Горбунова, д. 2, стр. 204

телефон: +7 (495) 269-00-39

факс: +7 (495) 269-00-39

электронная почта: [info@rompharm.ru](mailto:info@rompharm.ru)

www.rompharma.ru  
www.gialurom.ru

Rompharm Company – динамично развивающаяся компания на европейском и российском фармацевтическом рынке.

Rompharm Company – современное европейское производство (GMP), выпускающее лекарственные препараты для России, Европейского Союза, стран СНГ.

С 1 ноября 2016 года Rompharm Company начала производить оригинальный инъекционный хондропротектор, содержащий гликозаминогликан-пептидный комплекс – Румалон в строгом соответствии с технологией компании Robapharm AG (Швейцария). При производстве Румалона используется натуральное безопасное высококачественное сырье, которое соответствует требованиям по безопасности Всемирной организации здравоохранения, что подтверждено специальными сертификатами. Эффективность препарата доказана в многочисленных многолетних международных и российских плацебо-контролируемых клинических исследованиях.

Доверие врачей и пациентов заслужил рецептурный препарат ДИАФЛЕКС (МНН диацереин), который относится к новому поколению НПВП и рекомендован как препарат базисной противовоспалительной терапии остеоартроза (ESCEO, 2016) и остеохондроза.

Хорошо знаком врачам раствор для внутрисуставного введения ГИАЛУРОМ и уникальный комбинированный протез синовиальной жидкости ГИАЛУРОМ CS, содержащий 60 мг натрия гиалуроната и 90 мг хондроитина сульфата, 100% которого при внутрисуставном введении доставляются непосредственно к пораженному хрящу.

Приоритетом развития Rompharm Company видит дальнейшее производство современных европейских лекарственных препаратов по доступным ценам для российских пациентов.

Мы желаем всем здоровья!

## **BIOTEHNOS S.A.**

Адрес: 115432, Москва,  
пр-т Андропова, д. 18, корп. 6, офис 6-07  
www.biotehnos.com

BIOTEHNOS S.A. – это румынская фармацевтическая компания. Основными видами деятельности компании BIOTEHNOS S.A. является производство оригинальных лекарственных средств и активных фармацевтических субстанций, как животного, так и растительного происхождения. Компания основывает свою деятельность на научно-исследовательской инфраструктуре, аккредитованной на национальном уровне и развитой на протяжении 20 лет своего существования, как в фармацевтической сфере, так и в смежных с ней областях.

## **ОАО «ВЕРОФАРМ»**

Адрес: 119530, г. Москва, 2-й Южнопортовый проезд, д. 18, стр. 9  
Тел. (495) 792-53-30  
Факс (495) 792-53-28  
http://www.veropharm.ru

«ВЕРОФАРМ», один из ведущих российских производителей лекарственных препаратов и изделий медицинского назначения, был основан в 1997 году. Компания специализируется на производстве доступных высококачественных препаратов в таких направлениях медицины, как онкология, женское здоровье, гастроэнтерология, инфекционные заболевания, дерматология и неврология (ЦНС), а также изделий медицинского назначения. Продуктовый портфель компании насчитывает более 300 наименований продукции, в основном дженериков.

«ВЕРОФАРМ» является крупнейшим в России производителем онкологических лекарственных средств в натуральном выражении (в упаковках).

«ВЕРОФАРМ» также хорошо известен как производитель высококачественных пластырей, выпускаемых на заводе в Воронеже – первом предприятии, организовавшем лейкопластырное производство в СССР в 1944 году. Несколько видов пластырей компании «ВЕРОФАРМ» были включены в список «100 лучших товаров России».

В 2014 году компания «ВЕРОФАРМ» вошла в состав компании Abbott, одного из лидеров мировой отрасли здравоохранения.

### «WORLD MEDICINE»

Адрес: 141400, Московская область г. Химки  
ул. Спартаковская, д. 5, кор. 7, офис 8  
8 800-700-45-68  
[www.worldmedicine.ru](http://www.worldmedicine.ru)

Компания **WORLD MEDICINE** начала свою деятельность в 1998 году. Сегодня **WORLD MEDICINE** – это группа компаний с центральным офисом в Лондоне, в состав которой входят компании с идентичным названием в Великобритании, Греции, Румынии, Болгарии, Турции и других странах. Группа компаний **WORLD MEDICINE** занимается разработкой, производством и продажей фармацевтической продукции и представлена более чем в 35 странах мира. Общая численность персонала составляет более 2 500 человек. Годовой оборот превышает 200 млн. евро.

Компания WORLD MEDICINE обладает многопрофильным портфолио, в которое входят более 350 лекарственных средств в таких областях медицины, как терапия, неврология, эндокринология, кардиология, ревматология, гастроэнтерология, урология, пульмонология и другие.

На сегодняшний день компания WORLD MEDICINE является одной из быстро растущих компаний в регионах своего присутствия.

### ООО «ДР. РЕДДИ'С ЛЭБОРАТОРИС»

Адрес: 115035, г. Москва, Овчинниковская наб., д. 20, стр. 1  
Тел.: (495) 795-39-39, 783-29-01  
Факс (495) 795-39-08  
[http:// www.drreddys.ru](http://www.drreddys.ru)

Компания Др Редди'с Лэбораторис Лтд. (NYSE: RDY) – интегрированная международная фармацевтическая компания, деятельность которой направлена на улучшение здоровья людей за счет предоставления доступных и инновационных лекарственных препаратов.

Компания ведет свой бизнес в трех направлениях: фармацевтические услуги и активные субстанции, международные дженерики и патентованные препараты, которые вместе представляют широкий портфель услуг и продуктов, включающий активные фармацевтические субстанции, дженерики, биологические препараты, разнообразные рецептуры и новые химические соединения. В своей деятельности компания фокусируется на таких терапевтических областях, как гастроэнтерология, гинекология, кардиология, онкология, педиатрия и лечение диабета. Основными рынками для компании являются Индия, США, Россия и СНГ, Ю. Африка, Румыния и Новая Зеландия.

Более подробная информация на сайте [www.drreddys.ru](http://www.drreddys.ru) или [www.drreddys.com](http://www.drreddys.com)

### ООО «НТФФ «ПОЛИСАН»

Юр. адрес и адрес производства  
192102, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Салова, д. 72, к. 2, лит. А  
E-mail: [sales@polysan.ru](mailto:sales@polysan.ru), [info@polysan.ru](mailto:info@polysan.ru)  
Тел. +7 (812) 710-82-25  
Факс +7 (812) 764-62-84  
Сайт: [www.polysan.ru](http://www.polysan.ru)

Научно-технологическая фармацевтическая фирма «ПОЛИСАН» – российский производитель оригинальных препаратов Циклоферон, Реамберин, Цитофлавин и Ремаксол. Начав свой путь в 1992 году с небольшого творческого коллектива, состоящего из ученых и предпринимателей, ПОЛИСАН стал

современной, высокотехнологичной, обладающей собственным производством и научными разработками компаний.

Сегодня ПОЛИСАН входит в число ведущих российских фармпроизводителей. Продукция ПОЛИСАНа поставляется во все регионы России, а также в страны СНГ, Юго-Восточной Азии, Латинской Америки и Монголию. Будущее нашей компании неразрывно связано с дальнейшим процветанием России. ПОЛИСАН вносит достойный вклад в реализацию целевых программ развития российской фармацевтики. Наши усилия направлены на то, чтобы своим примером доказать, что отечественная фармацевтическая продукция может быть высочайшего качества и ни в чем не уступать иностранным аналогам. Современные технологии, европейские стандарты качества производства, а также коллектив высококвалифицированных специалистов позволили фирме «ПОЛИСАН» с уверенностью занять место флагмана отечественной фармацевтической промышленности.

Фармацевтическая разработка лекарственных препаратов выполняется на высоком уровне с применением современных подходов и высокотехнологичного оснащения и основана на принципе обеспечения качества на всех этапах разработки. Большое внимание уделено использованию современных технологий, направленных на защиту окружающей среды и экономию природных ресурсов. Весь процесс разработки лекарственных препаратов – от фармакологического скрининга до внедрения в производство – организован в соответствии с действующими российскими и международными стандартами качества – GLP, GCP, GMP, ISO и др. Доклинические и клинические исследования лекарственных препаратов проводятся на международном уровне с привлечением крупнейших медицинских учреждений России, стран СНГ и ЮВА и основаны на принципах доказательной медицины.

С момента создания фирма «ПОЛИСАН» остается верной своим принципам. Мы вкладываем все свои силы, весь свой научный потенциал, весь свой интеллект в разработку и производство эффективных и надежных лекарственных препаратов. Мы ставим свой интеллект на защиту здоровья.

Фармацевтический завод ООО «НТФФ «ПОЛИСАН» – это современное производство, полностью соответствующее международным, европейским и российским правилам GMP (правилам надлежащего производства). Внедрена и сертифицирована в соответствии с требованиями ISO 14001:2004 интегрированная система экологического менеджмента.

В 2015 году ООО «НТФФ «ПОЛИСАН» вошло в ТОП-30 крупнейших компаний по итогам Третьего национального рейтинга российских высокотехнологичных быстроразвивающихся компаний «ТехУспех». За разработку препарата Цитофлавин в 2010 году компания удостоена премии Правительства РФ в области науки и техники.

## **ЗАО «ФАРМФИРМА «СОТЕКС»**

Адрес: 115201, г. Москва, Каширское шоссе, д. 22, корп. 4  
Тел. (495) 231-15-12  
Email: info@sotex.ru

ЗАО «ФармФирма «Сотекс» – системообразующий фармацевтический производственный комплекс, удовлетворяющий потребности России в важнейших лекарственных препаратах. Завод компании, располагающийся в Сергиево-Посадском районе Московской области, изначально спроектирован и функционирует в соответствии с требованиями GMP EU и является одним из наиболее высокотехнологичных и инновационных фармацевтических предприятий в России. «Сотекс» представляет производственный сегмент бизнеса Группы компаний «Протек» – крупнейшего фармацевтического холдинга России.

«Сотекс» активно развивает портфель собственных торговых марок, год от года увеличивая их количество. В продуктовом портфеле компании более 150 позиций востребованных, завоевавших доверие специалистов и потребителей, препаратов, применяющихся в социально значимых терапевтических направлениях.

Выпуск инновационных препаратов, на который сегодня нацелена компания «Сотекс», невозможен без взаимодействия с ведущими научными центрами страны. Именно поэтому «Сотекс» в составе ГК «Протек» стал одним из якорных участников Биофармацевтического кластера «Северный», созданного на базе МФТИ. В рамках данного проекта «Сотекс» планирует создание R&D центра, где будет организована научно-исследовательская работа по разработке и внедрению наукоемких инновационных продуктов и технологических платформ.

Вектор развития компании «Сотекс» направлен на реализацию Стратегии развития фармацевтической промышленности «Фарма 2020», что позволяет обеспечить население современными, эффективными и доступными лекарственными средствами отечественного производства.

#### **«ВЕРВАГ ФАРМА ГМБХ И КО.КГ»**

Адрес: 105005 Москва, Набережная Академика Туполева, д. 15, стр. 22

Тел. (495) 382 85 56

Факс (495) 382 28 01

E-mail: [Info@woerwagpharma.ru](mailto:Info@woerwagpharma.ru)

[www.woerwagpharma.ru](http://www.woerwagpharma.ru)

«Вёрваг Фарма» – это международная компания с ценностями семейного бизнеса, представленная более чем в 33 странах мира.

На сегодняшний день в продуктовом портфеле компании представлены 9 препаратов и 5 биологически активных добавок, которые успешно применяются в практике врачей всех специальностей: неврологов, эндокринологов, гинекологов, кардиологов, отоларингологов, хирургов.

Это препараты Мильгамма®, Мильгамма® композитум, Тиогаμμα®, Габагаμμα®, Метфогаμμα®, Магнерот®, Бисогаμμα®, Ферро-Фольгаμμα, а также биологически активные добавки Цинкит, Оксилик, Витамины для больных диабетом, Цинк 10+С, Остео Актив.

В России компания «Вёрваг Фарма» работает с 1996 года. За это время организована большая научная работа с ведущими медицинскими центрами, на базе которых проведены исследования клинической эффективности и безопасности лекарственных препаратов, открыты региональные офисы, постоянно увеличивается количество сотрудников, которые являются первоклассными специалистами своего дела.

#### **«ЭСКО ФАРМА»**

Адрес: 121471, г. Москва, Можайское шоссе, д. 29/2, стр. 1

Телефон/факс +7 (495) 9809515

[www.eskopharma.ru](http://www.eskopharma.ru)

e-mail: [info@eskopharma.ru](mailto:info@eskopharma.ru)

Компания ESKO PHARMA основана в 2005 году, с целью продвижения лекарственных препаратов в розничном сегменте российского фармацевтического рынка. Основной фокус был сделан на работе с неврологическими и сердечно-сосудистыми препаратами. За 12 лет работы накоплен опыт сотрудничества с ведущими лечебными клиниками в крупных городах Российской Федерации. Сформирован профессиональный коллектив сотрудников, имеющих многолетний опыт работы в области медицины и фармацевтического бизнеса. Основной вектор развития компании ESKO PHARMA – сотрудничество с производителями лекарственных препаратов на эксклюзивной основе. Компания продолжает формировать линейку собственных брендов, расширяет географию своего присутствия в Российской Федерации. На сегодняшний день в портфеле компании представлен оригинальный ангиопротектор и корректор микроциркуляции – Дузофарм (нафтидрофурил), по механизму действия не имеющий аналогов на рынке.

# ***МАТЕРИАЛЫ***

*Межрегиональной*

*научно-практической конференции*

**«Практические аспекты ведения  
неврологических больных:  
диагностика, терапия, реабилитация»**

**Воронеж**

**2017**



# БОЛЬ В СУСТАВАХ И ПОЗВОНОЧНИКЕ?

## АРТРА МСМ ФОРТЕ



Хондроитин 400 мг  
Глюкозамин 500 мг  
Метилсульфонилметан 300 мг  
Гиалуроновая кислота 10 мг

**Первый шаг**  
**СВОБОДА ДВИЖЕНИЯ**

## АРТРА



Хондроитин  
500 мг  
Глюкозамин  
500 мг

**Второй шаг**  
**ПОДДЕРЖКА СУСТАВОВ**

**ДВА ШАГА**  
**к здоровым**  
**суставам**

## ПОШАГОВАЯ ТЕРАПИЯ АРТРА МСМ ФОРТЕ И АРТРА ЭФФЕКТИВНЕЕ И БЫСТРЕЕ

- ✓ Уменьшает воспаление и боль<sup>1-2</sup>
- ✓ Предотвращает разрушение хряща
- ✓ Улучшает функцию суставов и позвоночника

1 месяц

2 месяц

3 месяц

4 месяц

5 месяц



**АРТРА МСМ ФОРТЕ**  
**1 таблетка**  
**2 раза в день**



**АРТРА**  
**1 таблетка**  
**1 раз в день**

1. Применение комбинации хондроитина сульфата и глюкозамина гидрохлорида при неспецифических болях в нижней части спины в реальной клинической практике / Л.И. Алексеева и др. // Manage pain. – Август 2015. – № 3. – С. 19-22
2. Применение АРТРА МСМ ФОРТЕ у пациентов с остеоартрозом коленного сустава: результаты рандомизированного открытого сравнительного изучения эффективности и переносимости препарата / Л.И. Алексеева и др. // Терапевтический архив. – 2015. – № 12. – С.49-54

Представительство компании «Юнифарм, Инк.» (США): 115162, Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. Б,  
тел./факс +7 495 995 7767. [www.unipharm.ru](http://www.unipharm.ru), [www.arttra.info](http://www.arttra.info)  
Рег.уд. ЛП-001437 от 17.10.2012, П N014829/01 от 20.12.2007



ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ



# КОРРЕКЦИЯ ЦИКЛА СОН-БОДРСТВОВАНИЕ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ



## МЕЛАКСЕН 24

**ЕСТЕСТВЕННЫЙ СОН**  
**И ПРЕКРАСНОЕ САМОЧУВСТВИЕ**





www.cocarnit.ru

# КОКАРНИТ

|                                   |         |
|-----------------------------------|---------|
| Трифосаденин                      | 10 мг   |
| Кокарбоксилаза (В <sub>1</sub> )  | 50 мг   |
| Никотинамид (РР)                  | 20 мг   |
| Цианокобаламин (В <sub>12</sub> ) | 500 мкг |



## ИСТОЧНИК ЭНЕРГИИ ОРГАНИЗМА

- ПРЕПЯТСТВУЕТ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН
- УЛУЧШАЕТ НЕРВНУЮ ПРОВОДИМОСТЬ
- УМЕНЬШАЕТ СТЕПЕНЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА
- ОКАЗЫВАЕТ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ, РЕГЕНЕРАТИВНЫЙ И АНТИГИПОКСАНТНЫЙ ЭФФЕКТЫ
- СНИЖАЕТ СУБЪЕКТИВНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ
- УЛУЧШАЕТ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ





# АЛФЛУТОП

ЗДОРОВЬЕ СУСТАВОВ В НАДЕЖНЫХ РУКАХ



- 💧 Достоверное уменьшение боли
- 💧 Улучшение функции суставов
- 💧 Достоверное повышение уровня гиалуроновой кислоты в суставной щели
- 💧 Уменьшение деградации матрикса суставного хряща\*



BIOTENOS  
115432, Москва,  
пр-т Андропова,  
д. 18, корп. 6  
8-800-333-24-71  
[www.alflutop.ru](http://www.alflutop.ru)

\* Л.И. Алексеева, Е.П. Шарапова, Е.А. Таскина, Н.В. Чичасова, Г.Р. Имамединова, Н.А. Шостак, Н.Г. Правдюк, Л.Н. Денисов. Многоцентровое слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование симптом- и структурно-модифицирующего действия препарата Алфлутоп у больных остеоартрозом коленных суставов. Научно-практическая ревматология. 2014; 52(2): 174-177. DOI:10.14412/1995-4484-2014-174-177



РУ ПН012210/01 от 09.07.2007 (ВИ от 23.09.2016)

Реклама

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ





# ЗАЩИЩАЕТ В ТРЕХ ИЗМЕРЕНИЯХ

- Антигипоксанта
- Антиоксиданта
- Энергокорректора



## Цитофлавин®

- Нормализует энергетический баланс клетки
- Восстанавливает когнитивную функциональность
- Способствует регрессу неврологической симптоматики
- Производится в соответствии с европейскими стандартами качества

Комплексная защита клеток  
ГОЛОВНОГО МОЗГА

РЕКЛАМА РЕГ № ЛС - 001767 ОТ 13.09.2011

 Интеллект на защите  
здоровья  
**polysan**

# Келтикан® КОМПЛЕКС

НЕРВНЫЕ КЛЕТКИ ВОССТАНАВЛИВАЮТСЯ

Способствует регенерации нервных волокон



1 капсула Келтикан Комплекс содержит:

- Уридинмонофосфат: 50 мг
- Витамин В<sub>12</sub>: 3 мкг
- Фолиевая кислота: 400 мкг

Удобный режим дозирования:

***1 капсула в день!***

Продолжительность приема – 20 дней.  
При необходимости прием можно повторить.

ООО «Такеда Фармасьютикалс»: ул. Усачева, 2, стр. 1, 119048, Москва, Россия  
Тел.: (495) 933 5511, факс: (495) 502 1625; [www.takeda.com.ru](http://www.takeda.com.ru)



БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ.



# Найз®



Нестероидный противовоспалительный препарат нового поколения  
(селективный ингибитор ЦОГ-2)

150 000 000

упаковок препарата



## Доверие, основанное на опыте

★ <http://Int.imshealth.com>

ООО «Др. Редди'с Лабораторис» 115035, Москва, Овчинниковская наб. д. 20 стр. 1. Тел.: +7 (495) 783 29 01, e-mail: [inforus@drreddys.com](mailto:inforus@drreddys.com)  
С полной инструкцией по медицинскому применению препарата «Найз» Вы можете ознакомиться на сайте [www.drreddys.ru](http://www.drreddys.ru)



## Новая симфония для уставших клеток мозга

veropharm  
**Церепро®**  
Холина альфосцерат

- Ускоряет регресс патологической неврологической симптоматики после ОНМК<sup>1</sup>
- Улучшает высшие когнитивные функции у пациентов с ишемией мозга<sup>2</sup>
- Нормализует неустойчивый эмоциональный фон<sup>3</sup>



**Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата Церепро®. МНН:** Холина альфосцерат. **Показания:** Острый и восстановительный периоды тяжелой черепно-мозговой травмы (*раствор*: в т.ч. при нарушении сознания и коматозном состоянии) и ишемическом инсульте, восстановительный период геморрагического инсульта, протекающие с очаговой полушарной симптоматикой или симптомами поражения ствола мозга; психоорганический синдром на фоне дегенеративных и инволюционных изменений мозга; последствия церебро-васкулярной недостаточности (*раствор*), хроническая недостаточность мозгового кровообращения (*капсулы*); когнитивные расстройства (нарушения мыслительной функции, памяти, спутанность сознания, дезориентация, снижение мотивации, инициативности и способности к концентрации внимания), в т.ч. при деменции и энцефалопатии; старческая псевдомеланхолия; изменения в эмоциональной и поведенческой сфере: эмоциональная лabilityность, повышенная раздражительность, снижение интереса (*раствор*). **Противопоказания:** Гиперчувствительность, беременность, грудное вскармливание. **С осторожностью:** *Раствор*: детский возраст (в связи с отсутствием данных по эффективности и безопасности препарата у детей и подростков до 18 лет). **Способ применения и дозы:** При острых состояниях: внутримышечно 1000 мг (1 ампула) в сутки или внутривенно (медленно) от 1000 мг до 3000 мг в сутки. При внутривенном введении содержимое 1 ампулы (4 мл) разводят в 50 мл физиологического раствора, скорость инфузии 60–80 капель в минуту. Лечение продолжают на протяжении 10–15 дней, затем переходят на прием капсул внутрь по 0,8 г (2 капсулы) утром и 0,4 г (1 капсула) днем в течение 6 мес. При хронических состояниях: внутрь по 0,4 г (1 капсула) 3 раза в сутки, предпочтительно до еды. Продолжительность лечения составляет 3–6 месяцев. **Побочные действия:** Аллергические реакции, тошнота (вследствие дофаминергической активации). **Передозировка:** Симптомы: диспептические расстройства. Лечение: промывание желудка, прием активированного угля, симптоматическая терапия. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** Не выявлено. **Особые указания:** При возникновении тошноты после приема препарата следует уменьшить дозу. Церепро® не оказывает влияния на быстроту психомоторных реакций. Полная информация о препарате представлена в инструкции по медицинскому применению от 16.09.2015 (капсулы) и от 16.09.2015 (раствор)

1. Стаховская Л.В., Румянцева С.А., Силина Е.В., Бельская Г.Н., Чефранова Ж.Ю., Новикова Л.Б., Попов Д.В. Многоцентровое двойное слепое рандомизированное плацебо контролируемое клиническое исследование по определению эффективности и безопасности применения препарата Церепро® (раствор для внутривенного и внутримышечного введения 250 мг/мл) у больных с ишемическим каротидным инсультом в остром периоде. Фарматека. 2011; 9: 60–66
2. Румянцева С.А., Кравчук А.А., Рыжова Д.Д. Терапия когнитивных расстройств у больных хронической ишемией головного мозга. РМЖ. 2007; 15(4)
3. Рождественский Д.А., Бокий В.А. Клиническая фармакология нейропротекторов и их место в терапии сосудистых катастроф в неврологии. Лечебное дело. 2010; 5

АО «ВЕРОФАРМ», 107023, Россия, Москва, Барабанный пер., 3. Тел.: (495) 792-53-30, факс: (495) 792-53-28. E-mail: info@veropharm.ru, www.veropharm.ru  
РУ № ЛС-000475 (капсулы), РУ № ЛС-000476 (ампулы). Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников. На правах рекламы. VERCER170013 от 11.01.2017



# Дузофарм

нафтидрофурил

**Восстанавливает кровоток  
в зонах ишемии**



## НОВЫЙ КЛАСС

АНТИИШЕМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ:  
БЛОКАТОР РЕЦЕПТОРОВ  
СЕРОТОНИНА ТИПА 5HT<sub>2</sub>

### УСТРАНЯЕТ

- ✓ АНГИОСПАЗМ
- ✓ ПОВЫШЕННУЮ ВЯЗКОСТЬ  
КРОВИ

### УЛУЧШАЕТ

ОКСИГЕНАЦИЮ ЗОН ИШЕМИИ

### ОКАЗЫВАЕТ

- ✓ АНКСИОЛИТИЧЕСКИЙ
- ✓ НООТРОПНЫЙ  
ЭФФЕКТЫ



*Excellence is in idea*

115093, Москва, ул. Павловская, д. 6  
Тел.: +7 (495) 980-95-15  
E-mail: info@eskopharma.ru







# L-лизина эсцинат®

**Скорая  
помощь  
при отеках**

**Единственный парентеральный ангиопротектор  
с прямым противоотечным действием для лечения  
и профилактики отеков любой локализации, в том числе:**

- Отека головного или спинного мозга травматического или послеоперационного происхождения
- Посттравматических и послеоперационных отеков мягких тканей различной локализации
- Нарушений периферического венозного кровообращения сопровождающихся отеками\*

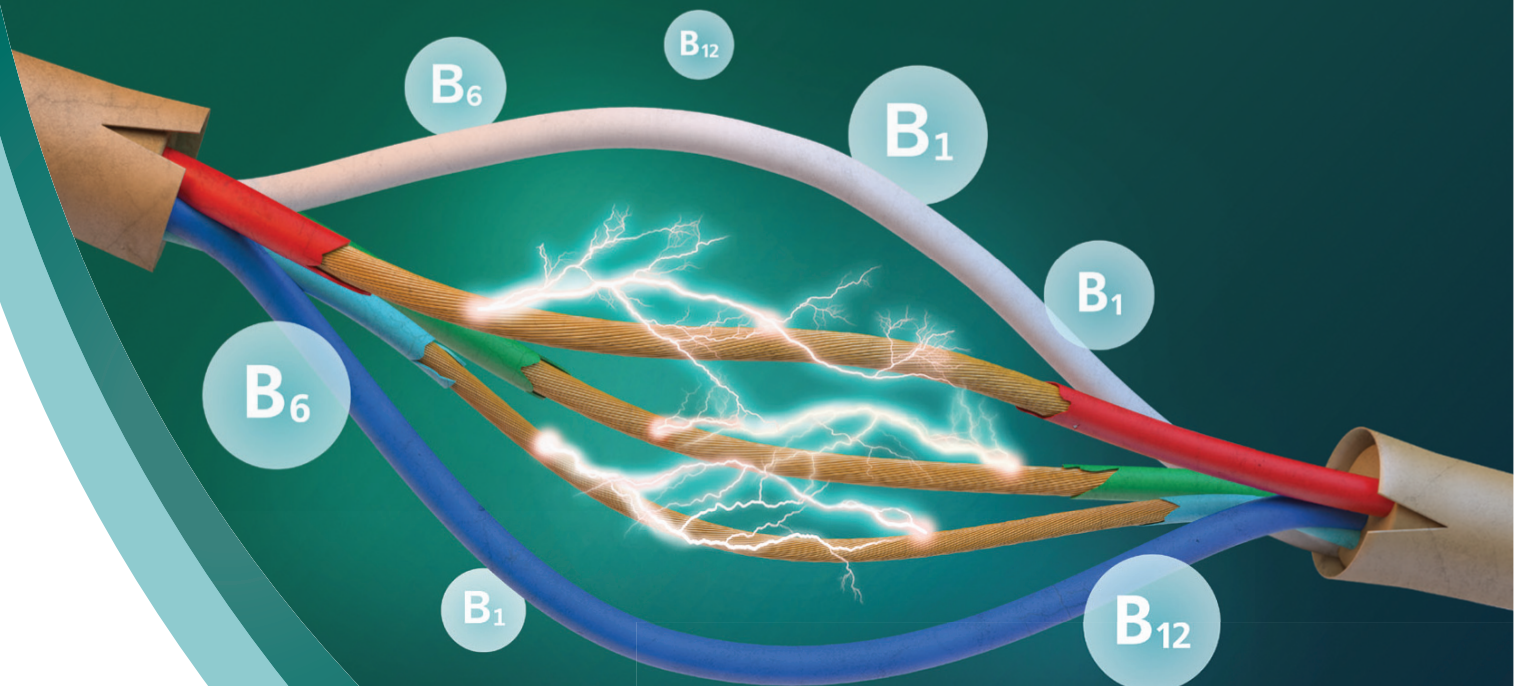
\* Инструкция по медицинскому применению препарата L-лизина эсцинат®. Информация для медицинских и фармацевтических работников. Полная информация содержится в инструкции для медицинского применения препарата. L-лизина эсцинат® отпускается по рецепту врача. Регистрационный номер ЛСР-000504 от 01.03.2011.

Представительство Корпорации «Артериум» в Российской Федерации  
109147, г. Москва, ул. Таганская, д. 3, офис 509-510  
Тел/факс: 8 (495) 640-20-02, [www.arterium.ru](http://www.arterium.ru)

Ближе к людям  
 **ARTERIUM**

# КОМБИЛИПЕН® КОМБИЛИПЕН® ТАБС

## НАДЕЖНАЯ ЗАЩИТА НЕРВНОГО ВОЛОКНА



### НЕЙРОТРОПНЫЕ ВИТАМИНЫ ДЛЯ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ:

- Межреберная невралгия
- Люмбоишиалгия
- Шейный, шейно-плечевой, поясничный синдром
- Корешковый синдром, вызванный дегенеративными изменениями позвоночника
- Полинейропатия (диабетическая, алкогольная)

#### Способ применения:

Инъекции в/м по 2 мл ежедневно 5-10 дней с переходом в дальнейшем на Комбилипен табс (по 1 таблетке 1-3 раза в сутки не более 4 недель)

#### Формы выпуска:

Раствор для инъекций по 2 мл №5, №10

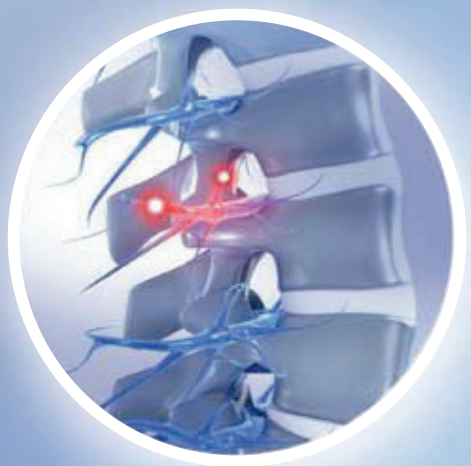
Таблетки п/о №30, №60





# Боль в спине и шее?

Реклама



Повреждение нервных  
волокон — причина  
болей в спине и шее

Лечить,  
а не просто снимать  
СИМПТОМЫ

## Мильгамма®

- Уменьшает боль<sup>1</sup>
- Терапевтическая эффективность подтверждена многочисленными исследованиями<sup>2</sup>
- Безболезненные инъекции



Рег. уд.: П № 012551/02

## Мильгамма® композитум

- Способствует восстановлению нервных волокон<sup>3</sup>
- Уменьшает вероятность повторных приступов боли
- Восстанавливает физическую активность<sup>4</sup>



Рег. уд.: П № 012551/01



1. Камчатнов П.Р. Применение препаратов Мильгамма и Мильгамма композитум у пациентов с болью в спине // Практикующему неврологу. — 2011. — Т.1. — №39. — с.120–122.
2. Beltramo et al., 2009, Hammes et al., 2003, Rabbani et al., 2009, Stirban et al., 2004, Both A.A., Khalifah R.G., Hudson B.G., 1996. European Review for medical and pharmacological sciences 2000;4: 53-58. Vitamins B12 in low back pain: a randomized, double-blind, placebo controlled study G.L. Mauro, U. Martorana, Italy; Левин О.С. «Комплекс витаминов группы В (Мильгамма) в лечении дискогенной ПКР», Журнал неврологии и психиатрии, №10, 2009; Данилов А.Б. «Применение витаминов группы В: новые анальгетики», журнал РМЖ 116 (специальный выпуск); Левин О.С., Макотрова Т.А. Вертеброгенная шейная радикулопатия / Журнал «Человек и лекарство-Казахстан», №8 (24), 2013. Инструкция по медицинскому применению препарата Мильгамма от 15.09.2014 г.
3. Franca D.S., Souza A.L., Almeida K.R. et al. B vitamins induce an antinociceptive effect in acetic acid and formaldehyde models of nociception in mice// Eur J Pharmacol. — 2001. — 421. — P. 157–164.
4. Левин О.С., Мосейкин И.А. Комплекс витаминов группы В (Мильгамма) в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии // Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — 10. — с. 30–35.

Информация предназначена для медицинских работников



# Румалон®

гликозаминогликан-пептидный комплекс  
раствор для инъекций 1 мл № 25  
1 мл № 10

Оригинальная  
швейцарская технология  
для патогенетической  
терапии остеоартроза  
и остеохондроза



**ВНИМАНИЕ!** С 2016 года производится по технологии компании Robapharm AG (Швейцария) на территории Европейского союза

- ✓ Эффективность и безопасность доказаны в многолетних международных и российских клинических исследованиях
- ✓ Курс терапии – 1 упаковка (ампулы 1 мл №25)
- ✓ 2 курса в год
- ✓ Не содержит фенол!







**50 г**

## **ГЕЛЬ ДЛЯ НАРУЖНОГО ПРИМЕНЕНИЯ 1%**

*Обладает обезболивающим  
и противовоспалительным действием*

**АМЕЛОТЕКС®**  
*мелоксикам*



ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ





Сухие ночи  
счастливые дни!

- ✓ Мгновенно растворяется во рту
- ✓ Не нужно запивать водой
- ✓ Высокая биодоступность
- ✓ Эффективен в меньших дозировках



Генеральные спонсоры:



**UNIPHARM**

Спонсоры:



**veropharm**



---

Технический организатор конференции

ООО «МЕДиКОН»:

Тел.: +7-(910)-7158955

E-mail: [info@medi-kon.ru](mailto:info@medi-kon.ru)

<http://www.medi-kon.ru/>