

**Материалы  
научно-практической  
конференции  
«СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ  
ПРАКТИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ»**

г. Брянск, 2012

**Материалы научно-практической конференции «Современные проблемы практической неврологии».** – Брянск, 2012. – 152 С.

Под редакцией профессора М.А. Лобова, профессора А.П. Рачина и главного невролога Брянской области А.Н. Юрченко

В материалах конференции обсуждаются актуальные вопросы неврологии и анестезиологии с учетом современных представлений и региональных научно-исследовательских проектов по данной проблеме. Предназначено для врачей-неврологов, анестезиологов, педиатров, терапевтов, врачей общей практики и специалистов, принимающих участие в оказании помощи этой категории пациентов.

©Департамент здравоохранения Брянской области, 2012

©ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 2012

©Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), 2012

# Оглавление

КОГНИТИВНЫЙ ВЫЗВАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ P300 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ОБОСТРЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА <i>А.А. Аверченкова, А.П. Рачин</i> .....	7
ДОРСАЛГИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ПРАКТИЧЕСКОЙ ПЕДИАТРИИ <i>С.Ю. Анисимова, А.П. Рачин</i> .....	21
БЕРЕМЕННОСТЬ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ <i>П.Н. Власов</i> .....	29
ПРИМЕНЕНИЕ ЛАКОСАМИДА ДЛЯ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ ПРИ УРГЕНТНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИТУАЦИЯХ <i>П.Н. Власов, Г.Р. Дрожжина, Е.Г. Камелькова</i> .....	32
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА <i>Деконенко ЕП, Беялетдинова ИХ, Шакарян</i> .....	37
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА <i>Е.П. Деконенко, И.Х. Беялетдинова, А.К. Шакарян</i> .....	43
ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА НЕЙРОПАТИЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА <i>Э.Д. Джутова</i> .....	43
ЭВОЛЮЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОЛИОМИЕЛИТА <i>З.В. Зверева, М.А. Лобов</i> .....	46
ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ИНСУЛЬТАХ, МЕРЫ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ <i>Е.В. Извекова, Д.Г. Новиков, М.С. Красюк</i> .....	53

<p>СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ  ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА  <i>Е.М. Илларионова, Н.П. Грибова, И.В. Отвагин</i>.....</p>	58
<p>ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ  БОЛЕВОГО ФЕНОМЕНА И ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ  НПВС ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЯХ  <i>М.Н. Шаров, О.А. Степанченко, Е.А. Шестель, О.Н. Фищенко</i>.....</p>	64
<p>СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ  ИБУПРОФЕНСОДЕРЖАЩИМИ ПРЕПАРАТАМИ МИОФАС-  ЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ЛИЦА  <i>М.Н. Шаров, О.Н. Фищенко, Е.А. Шестель</i>.....</p>	68
<p>КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ  У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГКОЙ СТЕПЕНЬЮ ИНВАЛИДИЗАЦИИ  И ИХ СВЯЗЬ С АТРОФИЕЙ МОЗГА.  <i>Е.И. Каурбекова, Н.А. Толоян, А.А. Скоромец, Е.П. Евдошенко</i> .....</p>	70
<p>ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ОТДЕЛЕНИЯХ  КУРСКОГО РЕГИОНАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА  ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ  МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНМК)  <i>В.Б. Ласков, А.Е. Бирюков, А.Е. Злотникова</i> .....</p>	74
<p>ПСИХО-ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ И  ФАРМАКОТЕРАПИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ДЕФИЦИТА  ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ  <i>М.А. Лобов, О.Л. Лапочкин, М.Н. Борисова, Н.В. Волкова,  Н.А. Черлина, А.В. Черлин</i> .....</p>	76
<p>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ  ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗВИТОСТЕЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ  У ДЕТЕЙ: ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ И  АНГИОХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ  <i>М.А. Лотарева, М.А. Лобов, П.О. Казанчян,  М.Н. Борисова, М.В. Пантелеева</i> .....</p>	80

ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПСИИ В ВОЛГОГРАДСКОМ РЕГИОНЕ <i>Т.И. Коновалова</i> .....	85
БЛЕФАРОСПАЗМ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ <i>В.К. Мисиков, Р.Р. Богданов</i> .....	87
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО МОНИТОРИНГА ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОЦЕНКЕ АДЕКВАТНОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ <i>Е.Д. Надькина, А.М. Овезов, С.В. Брагина, П.В. Прокошев, А.В. Луговой, П.С. Мятчин</i> .....	92
КОРРЕКЦИЯ РАННЕЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА <i>А.М. Овезов, М.А. Лобов, М.В. Пантелеева, А.В. Луговой, П.С. Мятчин, И.Е. Гуськов</i> .....	99
ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ «ЗАТРАТЫ-ЭФФЕКТИВНОСТЬ» В ТЕРАПИИ «НОВЫМИ» ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ <i>Н.В. Орехова, Т.И. Коновалова, П.Н. Власов</i> .....	104
СТРУКТУРА БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В СПИНЕ У ДЕТЕЙ <i>А.А. Смирнова, М.А. Лобов, М.Н. Борисова, О.Л. Лапочкин</i> .....	115
ИТОГИ РАБОТЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ КАЛУЖСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2011 ГОД. ПЕРВЫЙ ГОД РАБОТЫ В ПРОГРАММЕ «СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА» <i>М.А. Холопов</i> .....	118

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В БРЯНСКОЙ ОБЛАСТИ <i>И.В. Худякова</i> .....	123
ИПОХОНДРИЯ КАК ПРЕМОРБИД ДЕМЕНЦИИ <i>В.В. Чесноков, Н.Н. Соколова</i> .....	127
РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ <i>А.Н. Юрченко</i> .....	128
ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА МЕТОДОМ ТЕЛЕСНО- ОРИЕНТИРОВАННОЙ ПСИХОТЕРАПИИ <i>К.А. Якунин, А.П. Рачин</i> .....	132
ПСИХОТЕРАПИЯ ГОЛОВНОЙ И ЛИЦЕВОЙ БОЛИ <i>К.А. Якунин, А.П. Рачин</i> .....	134
СПОНСОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ .....	138
УЧАСТНИКИ ВЫСТАВКИ.....	144

# КОГНИТИВНЫЙ ВЫЗВАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ Р300 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ОБОСТРЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

**А.А. Аверченкова, А.П. Рачин**

**ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»**

В соответствии с современными данными, от болей в суставах и позвоночнике страдает периодически три четверти населения Земли в возрасте от 30 до 50 лет. По данным ВОЗ, болевые синдромы составляют одну из ведущих причин (от 11.3% до 40%) обращений к врачу в системе первичной медицинской помощи [6]. Среди них примерно у 20% пациентов, такие боли переходят в хроническую стадию, и чем старше человек, тем вероятней для него риск хронизации. Боль в спине является наиболее частой причиной временной нетрудоспособности и ограничения активности среди людей трудоспособного возраста [14]. Несмотря на постоянный рост числа анальгезирующих лекарственных средств, увеличение физиотерапевтических и психотерапевтических методов лечения, эффективность лечения пациентов, страдающих различными видами болевых синдромов, является недостаточной. Это также способствует хронизации болевых синдромов, частому и неоправданному использованию сильнодействующих анальгетиков и высокой вероятности развития нежелательных лекарственных реакций. В настоящее время о хронической боли принято говорить как об отдельном заболевании, в котором главную роль играет не первопричина боли, а нарушение системы болевой регуляции организма. В основном к хроническим болям приводит комплекс причин – от анатомо-физиологических до психологических и социальных.

Когда болевые импульсы, возникшие в нервных окончаниях, достигают высших мозговых центров, они воспринимаются почти так же, как и другие формы информации, т.е. сенсорные импульсы от отдаленных нервных окончаний интегрируются с воспоминаниями, ожиданиями, эмоциями и мыслями, что обеспечивает полноту восприятия. Представление о боли как о простом сигнале тревоги, кажется верным только на первый взгляд. Современная точка зрения гораздо сложнее. В осознании интенсивности боли неизмеримо большее значение, чем степень физического повреждения, имеют эмоциональные аспекты травмы. Целостное восприятие боли зависит от эмоционального состояния и мыслительного процесса, координированных с идущими из очага повреждения болевыми сигналами. После предварительной переработки в центральной нервной системе второй уровень центральной переработки информации происходит в функциональных системах (ассоциативной, лимбической, двигательной, вегетативной), к которым приходят сигналы от органов чувств. Это сложное, почти не исследованное взаимодействие этих обла-

стей мозга можно считать основой поведения человека, определяющее его эмоциональный настрой и мотивации, т. е. побуждение к действию, поведение, процессы научения и памяти, а также общее улучшение приспособления организма к постоянно изменяющимся условиям, в том числе и болевым сигналам. При этом структурной особенностью лимбической системы является наличие хорошо выраженных кольцевых нейронных цепей, объединяющих различные ее структуры, которые дают возможность длительной циркуляции (реверберации) возбуждения, что является механизмом его пролонгирования, повышения проводимости синапсов и формирования болевой памяти. Таким образом, состояние надсегментарных структур ЦНС – коры, лимбической системы, стволово-дизэнцефальных образований, формирующих мотивационно-аффективные и когнитивные компоненты болевой поведения, активно влияет на проведение и анализ болевой афферентации.

Результаты многочисленных исследований показали, что хроническая боль (независимо от наличия в анамнезе травматического повреждения головного мозга и других неврологических заболеваний) отрицательно влияет на когнитивные функции. Кроме того, она часто сопровождается тревогой, депрессией, ограничением повседневной активности, что значительно снижает качество жизни пациентов, страдающих хроническими болями [8,9,12,13,15]. Так, при исследовании когнитивных функций у пациентов с хроническими болями выявлены изменения концентрации внимания, памяти, а также процессов переработки информации.

Показано, что когнитивные процессы могут оказывать непосредственное влияние на физиологию боли, вызывая повышение чувствительности болевых рецепторов, снижение активности антиноцицептивных систем, а так же активацию вегетативных механизмов [16].

Исследования с помощью методов функциональной магнитно-резонансной и позитронно-эмиссионной томографии показали, что у пациентов, страдающих хронической болью в нижней части спины, синдромом раздраженного кишечника, фибромиалгией, головной болью, обнаруживаются изменения в разных структурах головного мозга, связанных с передачей боли – передней поясной извилине, орбитофронтальной и инсुлярной коре, а так же дорсальных отделах моста [3,5,7]. Изменения серого вещества головного мозга при хронической боли являются следствием постоянной ноцицептивной импульсации, и может быть обратимым при эффективном лечении болевого синдрома [11]. С помощью морфометрического анализа так же обнаружено снижение плотности серого вещества в дорсолатеральных отделах префронтальной коры с двух сторон и в правом таламусе, которые участвуют в процессах восприятия боли [4].

В других исследованиях показано, что у пациентов с хронической болью при функциональной МРТ отмечается меньшая активация тех областей, которые активны при острой боли, и увеличивается активность тех регионов, которые не являются непосредственной частью спиноталамического пути (преимущественно префронталь-



ной коры и связанных с ней подкорковых структур) [1,2,4]. При этом активность дорсолатеральных отделов префронтальной коры и медиальных ее отделов, способны оказывать ингибирующее воздействие друг на друга. И такое ингибирование отмечается у пациентов с болью в спине при помощи функциональной нейровизуализации при наличии у них спонтанной боли. Предполагается, что степень атрофии дорсолатеральных отделов коры связана с активностью медиальных ее отделов и вносит свой вклад в формирование спонтанной боли.

Наряду с высокотехнологическими методами, такими как функциональная МРТ, ПЭТ, регистрация вызванных потенциалов мозга является объективным нейрофизиологическим неинвазивным методом диагностики, позволяющим оценивать функциональное состояние структур нервной системы на разных уровнях.

В выполненном нами исследовании, представлялось интересным оценить изменения параметров когнитивного вызванного потенциала Р300 и его топографию в зависимости от степени обострения болевого синдрома.

Целью исследования явился сравнительный анализ параметров и топографического распределения когнитивного потенциала Р300 у пациентов с различными стадиями хронического болевого синдрома в нижней части спины.

#### Материалы и методы

Проведено обследование 60 пациентов, 28 мужчин и 32 женщин (средний возраст –  $40,3 \pm 1,82$ ). Длительность болевого синдрома в нижней части спины при последнем обострении составляла не менее трех месяцев. У 20 пациентов интенсивность боли на момент исследования составила по визуально-аналоговой шкале (ВАШ)  $60,5 \pm 3,66$  – 1 группа. Во 2-й группе (20 пациентов) на момент осмотра боль являлась слабой и составляла по ВАШ  $23,0 \pm 1,93$ . Третью группу составили 20 практически здоровых человек, не страдающих дорсалгией.

Обследование пациентов включало проведение клинико-неврологического осмотра, сбор анамнеза, оценку интенсивности боли в спине по визуально-аналоговой шкале. Полученные данные сопоставлялись с параметрами когнитивных вызванных потенциалов (Р300), выделенных на базе электроэнцефалографоанализатора ЭЭГА-21/26 «Энцефалан-131-03».

Методика выделения комплекса Р300 на счет значимых звуковых стимулов включала использование 12 каналов, электроды: Fp1-Fp2, F3-F4, C3-C4, T3-T4, P3-P4, O1-O2 и референтные A1-A2; режекция артефактов по каналам ЭОГ, ЭКГ. Чувствительность – 1-2 мкВ/деление; фильтр нижних частот (ФНЧ) – 70 Гц; фильтр высоких частот (ФВЧ) – 0,5 Гц, режекция артефактов по амплитуде 100 мкВ; эпоха анализа – 1000 мс, задержка – 0. Характеристика стимуляции: значимый тон – 2000 Гц, интенсивность – 70 дБ, длительность – 50 мс; незначимый тон – 1000 Гц, интенсивность – 80 дБ, длительность – 50 мс; отношение числа значимых стимулов к незначимым – 25/75, чередование – случайное; число стимулов в серии – 100, длительность паузы – 1200 мс. Для оценки моторного компонента методика Р300 прово-

дилась на нажатие клавиши при распознавании значимых слуховых стимулов. При этом протокол исследования был идентичен протоколу выделения комплекса P300 на счет, но длительность звуковых стимулов составляла 500 мс. Анализировалось время двигательной реакции на стимул.

Для изучения клинико-электрофизиологических соотношений при боли в спине разработаны программы для картированной оценки амплитуд и латентностей P300 на вербальную и невербальную зрительную стимуляцию, где в образном или словесном видеоряде из серии незначимых стимулов (стол, книга, дом, дерево), пациентам необходимо было выделить значимый (либо картинка пациента с болью в спине, либо словосочетание «боль в спине»).

Методика включала 12 каналов, электроды: Fp1-Fp2, F3-F4, C3-C4, T3-T4, P3-P4, O1-O2 и референтные A1-A2; режекция артефактов по каналам ЭОГ, ЭКГ. Чувствительность – 1-2 мкВ/деление; фильтр нижних частот (ФНЧ – 70 Гц; фильтр высоких частот (ФВЧ) – 0,5 Гц, режекция артефактов по амплитуде 100 мкВ; эпоха анализа – 1000мс, задержка – 0. Характеристика стимуляции: длительность экспозиции значимого стимула 700 мс; время нормальной реакции – 700 мс; незначимых – 700 мс; отношение числа значимых стимулов к незначимым – 25/75, чередование случайное общее число стимулов в серии – 100, длительность паузы – 3500 мс, девиация паузы – 10 %.

Статистический анализ осуществлялся в зависимости от распределения выборочной совокупности при помощи параметрических критериев Стьюдента и Фишера или непараметрических показателей Вилькоксона и Колмогорова-Смирнова с использованием пакета статистических программ StatGraphics 2.1. Все статистические тесты выполнялись для двустороннего уровня статистической значимости ( $p$ ) 0,05. Для выявления взаимосвязей клинико-психофизиологических показателей при различных стадиях болевого синдрома был проведен корреляционный анализ.

Результаты исследования.

В соответствии с дизайном исследования, проведен сравнительный анализ данных осмотра, анкетирования и нейрофизиологического исследования пациентов исследуемых групп. Интересным как с теоретической, так и с практической точки зрения представляется факт взаимосвязи когнитивных нарушений в зависимости от различной стадии болевого синдрома.

В первой группе пациентов с обострением болевого синдрома (более 30 баллов по ВАШ), параметры латентности потенциала P300 были больше по сравнению с группой контроля, что было статистически значимым ( $p < 0,05$ ) во фронтальных (F1, F2, F3, F4) и центральных (C3, C4) отведениях (табл.1). Увеличение латентности в группе с обострением наблюдалось так же и по сравнению со второй группой (слабая интенсивность боли), однако без статистически значимых различий. Увеличение латентности когнитивного потенциала P300 можно рассматривать как чувствительный индикатор когнитивных нарушений, связанный с затруднением процес-

сов дифференцировки и опознания сигналов, нарушением механизмов оперативной памяти и направленного внимания, «удержания» в памяти (подсчет в уме) и повышенной отвлекаемостью обследуемого. Генерация данного потенциала осуществляется сложным пространственно-временным взаимодействием таламических и гиппокамповых структур с участием лобных, центральных и теменных областей коры головного мозга, на которые оказывают влияние аффективно-мотивационные составляющие болевого синдрома.

**Таблица 1.**

**ДИНАМИКА ЛАТЕНТНОСТИ ПОТЕНЦИАЛА P300 НА СЧЕТ ЗНАЧИМЫХ СТИМУЛОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА.**

<b>P300 счет</b>	<b>Группа 1 (обострение ХБ)</b>	<b>Группа 2 (вне обострения ХБ)</b>	<b>Группа 3 (контроль)</b>
F1	325,2±9,24 *	319,2±18,30	291,0±7,52 *
F2	324,2±7,87 *	320,2±18,41	296,6±6,12 *
F3	324,2±8,73 *	317,4±18,74	293,2±6,1 *
F4	326,4±8,26 *	315,8±18,27	294,6±5,46 *
T3	325,4±9,61	321,4±17,96	300,4±7,75
C3	327,2±10,01 *	321,4±17,67	297,2±7,63 *
C4	323,8±10,65 *	321,0±19,44	293,2±8,13 *
T4	325,2±11,67	321,6±19,12	304,0±7,73
P3	320,0±10,16	328,0±18,42	311,1±10,67
P4	321,4±11,68	328,8±20,79	306,2±8,66
O1	316,8±11,71	328,4±24,10	305,8±8,44
O2	314,4±11,54	336,0±22,76	306,7±6,76

**Примечание:** \*\* – достоверные отличия между группами, \* – в сравнении с контролем,  $p < 0,05$ .

Параметры амплитуды P300 на счет значимых стимулов, напротив, статистически не отличались между группами (табл.2).

**Таблица 2.**  
**ДИНАМИКА АМПЛИТУДЫ ПОТЕНЦИАЛА P300 НА СЧЕТ ЗНАЧИМЫХ СТИМУЛОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА.**

<b>P300 счет</b>	<b>Группа 1 (обострение ХБ)</b>	<b>Группа 2 (вне обострения ХБ)</b>	<b>Группа 3 (контроль)</b>
F1	6,15±0,93	6,63±1,05	6,73±1,10
F2	5,64±0,88	6,9±1,63	6,86±0,92
F3	5,51±1,01	6,63±0,82	6,13±1,15
F4	5,05±0,87	6,76±1,08	6,15±1,04
T3	4,36±0,63	4,98±0,57	4,95±0,87
C3	5,49±0,80	6,79±0,67	5,65±0,98
C4	5,45±0,84	6,45±0,82	5,83±1,04
T4	4,42±0,71	5,6±0,96	4,42±0,92
P3	4,5±0,74	4,66±0,55	4,97±0,69
P4	4,33±0,66	5,21±0,68	4,75±0,69
O1	4,23±0,51	4,72±0,79	4,22±0,54
O2	3,76±0,49	5,06±0,67	3,81±0,43

При оценке моторного компонента (нажатие клавиши при распознавании значимых слуховых стимулов) статистически значимых различий параметров латентности потенциала P300 между группами обнаружено не было (табл.3).

**Таблица 3.**

**ДИНАМИКА ЛАТЕНТНОСТИ ПОТЕНЦИАЛА Р300 НА НАЖАТИЕ КНОПКИ ПРИ РАСПОЗНАВАНИИ ЗНАЧИМЫХ СТИМУЛОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА.**

<b>Р300 кнопка</b>	<b>Группа 1 (обострение ХБ)</b>	<b>Группа 2 (вне обострения ХБ)</b>	<b>Группа 3 (контроль)</b>
F1	352,0±22,08	344,0±16,04	6,29±1,05
F2	343,8±18,42	343,0±18,42	6,51±0,90
F3	354,3±22,82	334,4±14,36	7,67±1,23
F4	345,5±24,16	336,4±14,99	8,52±1,02 *
T3	360,6±22,33	334,6±13,41	7,76±0,86 *
C3	361,3±22,10	334,0±13,77	8,66±1,37 *
C4	355,8±21,55	343,2±15,39	8,39±1,18
T4	366,5±20,93	348,2±14,86	6,0±0,96
P3	358,6±21,9	334±14,06	8,98±1,43 *
P4	355,8±22,20	329,8±18,07	8,21±0,89 *
O1	363,2±21,87	327,6±13,36	6,68±1,11 *
O2	367,9±21,01	326,0±13,62	6,34±0,80 *

В данном исследовании моторного компонента, нажатие на кнопку на значимый слуховой стимул, не требовало запоминания и удержания в памяти результата. Таким образом, можно прийти к заключению, что у пациентов с обострением хронического болевого синдрома замедлены процессы распознавания и дифференцировки, страдают процессы направленного внимания, в меньшей степени нарушается процесс принятия решений. Однако найдены статистически значимые различия

по амплитуде P300, которая в центральных отведениях (F4, T3, C3), а также теменно-затылочных (P3, P4, O1, O2) в первой группе была ниже по сравнению с контрольной группой. Самые низкие показатели амплитуды P300 получены во второй группе, в передне-центральных отделах правого полушария (F4, C4), которые оказались достоверно ниже по сравнению с первой группой и группой контроля (табл.4), что также можно рассматривать объективным показателем затруднения процессов дифференцировки и опознания сигналов, сложностью направленного внимания.

**Таблица 4.**

**ДИНАМИКА АМПЛИТУДЫ ПОТЕНЦИАЛА P300 НА НАЖАТИЕ КНОПКИ ПРИ РАСПОЗНАВАНИИ ЗНАЧИМЫХ СТИМУЛОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА.**

<b>P300 кнопка</b>	<b>Группа 1 (обострение ХБ)</b>	<b>Группа 2 (вне обострения ХБ)</b>	<b>Группа 3 (контроль)</b>
F1	7,21±1,48	6,79±1,19	6,29±1,05
F2	8,07±1,05	6,08±1,17	6,51±0,90
F3	8,56±1,29	5,86±0,95	7,67±1,23
F4	9,59±1,10 * **	5,71±0,82 **	8,52±1,02 *
T3	6,71±0,94 *	4,28±0,53	7,76±0,86 *
C3	7,84±1,18 *	5,33±0,73	8,66±1,37 *
C4	9,01±1,51 **	5,61±0,77 **	8,39±1,18
T4	5,98±1,16	4,15±0,62	6,0±0,96
P3	6,62±0,85 *	4,27±0,51	8,98±1,43 *
P4	7,26±1,25 *	4,31±0,68	8,21±0,89 *
O1	5,74±0,79 *	3,69±0,49	6,68±1,11 *
O2	5,67±0,72 *	4,27±0,43	6,34±0,80 *

**Примечание:** \*\* – достоверные отличия между группами, \* – в сравнении с контролем,  $p < 0,05$ .

При анализе латентности потенциала P300 на вербальные стимулы, получено статистически значимое ее уменьшение на значимый стимул в правой височной области (Т4) и центральных отведениях (С3, С4) в группе с обострением боли по сравнению с контролем (табл.5).

**Таблица 5.  
ДИНАМИКА ЛАТЕНТНОСТИ ПОТЕНЦИАЛА P300 НА ВЕРБАЛЬНУЮ  
СТИМУЛЯЦИЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ БОЛЕВОГО  
СИНДРОМА.**

<b>P300 вербальная стимуляция</b>	<b>Группа 1 (обострение ХБ)</b>	<b>Группа 2 (вне обострения ХБ)</b>	<b>Группа 3 (контроль)</b>
F1	316,9±12,27	324,7±13,68	305,9±9,18
F2	312,0±9,85 **	338,1±14,8 **	300,2±8,49
F3	312,0±9,50 **	327,8±12,05 **	314,1±8,95
F4	313,2±8,65 **	331,1±10,16 **	313,9±8,73
T3	312,9±11,5 **	309,6±7,51 **	331,3±7,74
C3	309,9±6,68 * **	324,7±13,19 **	338,8±10,77 *
C4	307,3±8,11 * **	328,2±10,52 **	332,9±9,00 *
T4	310,1±7,58 * **	335,1±10,66 **	333,6±9,07 *
P3	314,8±9,53	319,5±13,65	341,6±10,12
P4	324,2±12,89	313,65±10,07	342,6±10,65
O1	320,7±10,15	299,6±22,4	335,3±10,4
O2	321,5±11,15	306,8±13,0	337,6±10,75

**Примечание:** \*\* – достоверные отличия между группами, \* – в сравнении с контролем,  $p < 0,05$ .

Амплитудные характеристики потенциалов отличались между первой и второй группами и были выше в группе с обострением болевого синдрома. Изменения были статистически значимыми в лобно-височных (F1, F2, F3, F4, T3, T4), а также центральных отведениях (C3, C4) (табл 6).

**Таблица 6.**  
**ДИНАМИКА АМПЛИТУДЫ ПОТЕНЦИАЛА R300 НА ВЕРБАЛЬНУЮ**  
**СТИМУЛЯЦИЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ БОЛЕВОГО**  
**СИНДРОМА.**

F2	10,86±1,31 **	6,09±0,78 **	8,1±1,46
F3	9,53±0,66 **	5,66±0,89 **	8,69±1,27
F4	9,25±1,01 **	5,93±0,61 **	7,79±1,17
T3	4,59±0,56	7,8±0,93	5,97±1,24
C3	9,63±1,17 **	6,49±0,72 **	7,14±1,37
C4	9,22±1,15 **	5,34±0,68 **	7,65±1,68
T4	7,78±1,04 **	4,78±0,31 **	6,38±1,07
P3	8,6±1,12	5,9±0,77	7,47±1,16
P4	6,0±0,79	8,84±1,78	7,62±1,20
O1	7,59±0,98	6,19±0,91	6,84±1,09
O2	6,12±0,71	7,15±1,17	6,9±1,08

**Примечание:** \*\* – достоверные отличия между группами,  $p < 0,05$ .

При невербальной стимуляции (значимый стимул – образ человека с болью в нижней части спины) в первой группе были получены достоверно более короткие латентные периоды потенциала r300 в лобно-височных (F1, F2, F3, F4, T3, T4) и центрально-теменных (C3, C4, P3, P4) отведениях по сравнению со второй груп-



пой и группой контроля (при  $p < 0,05$ ). При этом наибольшие отличия отмечались в передне-центральных отведениях (F, C) (табл.7).

**Таблица 7.**  
**ДИНАМИКА ЛАТЕНТНОСТИ ПОТЕНЦИАЛА P300 НА НЕВЕРБАЛЬНУЮ**  
**СТИМУЛЯЦИЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ БОЛЕВОГО**  
**СИНДРОМА.**

<b>P300 невербальная стимуляция</b>	<b>Группа 1 (обострение ХБ)</b>	<b>Группа 2 (вне обострения ХБ)</b>	<b>Группа 3 (контроль)</b>
F1	293,9±7,70 * **	332,0±11,58 **	352,4±11,96 *
F2	298,5±8,44 * **	332,4±10,57 **	348,8±15,74 *
F3	287,8±7,44 * **	313,4±18,69 **	351,6±15,28 *
F4	288,4±7,71 * **	329,5±10,32 **	345,9±15,44 *
T3	290,3±8,73 * **	336,2±11,99 **	351,6±17,06 *
C3	284,0±7,89 * **	336,6±12,31 **	352,8±17,08 *
C4	286,7±8,48 * **	336,0±10,87 **	358,5±16,32 *
T4	297,3±10,80 *	327,8±12,14	344,63±15,77 *
P3	304,0±9,7 *	316,0±14,46	359,6±15,32 *
P4	303,8±10,48 *	308,4±11,43	363,8±15,55 *
O1	320,0±11,78	293,1±9,36	365,3±12,83
O2	322,7±13,15	292,4±10,8	356,0±11,84

**Примечание:** \*\* – достоверные отличия между группами, \* – в сравнении с контролем,  $p < 0,05$ .

Эти данные согласуются с имеющимися в научной литературе сведениями, что в обработку эмоциональной информации в наибольшей степени вовлекаются

лобно-височные [14, 15], а также центрально-теменные области коры [16]. Возникающая в ответ на отрицательные сигналы активация лобных, центральных и височных областей коры может быть связана с усилением активности неспецифических восходящих влияний со стороны лимбико-ретикулярного комплекса.

Амплитуда р300 была достоверно выше в группе с обострением болевого синдрома, что так же наиболее выражено в передне-центральных отведениях (F2, F3, F4, C3) по сравнению с контрольной группой (табл 8).

**Таблица 8.**  
**ДИНАМИКА АМПЛИТУДЫ ПОТЕНЦИАЛА Р300 НА НЕВЕРБАЛЬНУЮ**  
**СТИМУЛЯЦИЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ БОЛЕВОГО**  
**СИНДРОМА.**

Р300 невербальная стимуляция	Группа 1 (обострение ХБ)	Группа 2 (вне обострения ХБ)	Группа 3 (контроль)
F1	10,38±1,15	9,34±1,21	8,31±0,74
F2	9,81±0,91 *	9,52±1,26	7,09±0,90 *
F3	10,16±1,29 *	9,25±1,41	7,14±0,57 *
F4	11,29±1,39 *	8,05±0,99	7,05±0,52 *
T3	7,16±0,95	7,68±0,92	4,84±0,50
C3	9,51±1,20 *	9,55±1,33	5,88±0,52 *
C4	10,39±1,33	7,42±0,99	7,04±0,79
T4	7,93±1,63	6,26±1,01	4,78±0,56
P3	6,7±0,75	7,89±1,01	6,14±0,76
P4	6,99±0,97	6,76±1,06	5,64±0,76
O1	5,28±0,94	6,35±1,06	6,51±0,95
O2	5,55±0,77	6,21±0,82	5,61±0,71

**Примечание:** \*\* – достоверные отличия между группами, \* – в сравнении с контролем,  $p < 0,05$ .

### **Заключение.**

Компонент Р300 связан с оценкой значимости стимула и корректировкой имеющихся в памяти данных в соответствии с полученными новыми данными [11, 12], и соответствует окончательному звену информационной обработки [13]. Поэтому можно предположить, что негативные стимулы обладают большей биологической значимостью, в связи с чем «мозговая система обработки информации» в целом более чувствительна к негативным стимулам, они первыми привлекают избирательное внимание, сильнее активируют соответствующие зоны коры и быстрее обрабатываются, что проявляется в уменьшении латентности потенциала Р300.

При проведении данной методики окончательная идентификация стимула требует его сравнения с образом в памяти и принятия решения в отношении связанного с ним действия. Полученные данные подтверждают гипотезу о том, что при хронической боли в стадии обострения или ремиссии, в памяти по типу условного рефлекса сохраняется «следовой отпечаток боли», что обуславливает хронизацию болевого синдрома и способствует формированию определенной формы «болевого поведения».

По данным различных исследователей, восприятие эмоционально значимой информации рассматривается отдельно от ее переживания. Теменно-височная область правого полушария, с этой позиции, отвечает за восприятие и оценку эмоций обеих валентностей, тогда как переживание различных эмоций связано с асимметричной активацией лобных областей: при отрицательно окрашенном эмоциональном переживании происходит большее возбуждение правой лобной области [10]. В этой связи можно объяснить некоторую асимметричность полученных параметров Р300 во фронтальных отведениях.

Таким образом, с учетом полученных данных и согласно данным литературы, можно заключить, что у пациентов с различными стадиями болевого синдрома замедленны процессы распознавания и дифференцировки, процессы направленного внимания и скорость переработки информации, что достоверно отмечается в группе с обострением болевого синдрома. При этом методика регистрации ВП позволяет объективно выявлять поражения на самых ранних стадиях, в отсутствии еще клинических проявлений. Применение методики выделения Р300 с использованием эмоционально значимых стимулов позволяет оценить особенности хронизации болевых синдромов и наличие у таких пациентов «болевого памяти» в ЦНС. Важно учитывать, что у таких пациентов провоцировать боль могут психологические, стрессовые факторы, переутомление. Особое значение имеет оценка параметров Р300 в динамике или в процессе лечения для его оптимизации и оценки эффективности. Сопоставление клинических особенностей болевых синдромов и параметров Р300 требует дальнейшего изучения и обсуждения.

## Литература:

1. Иваничев Г. А. Миофасциальная боль. Казань. – 2007. – 392 с.
2. Кукушкин М. Л. Механизмы хронизации болевых синдромов // Патогенез. – 2005. – № 1. – С. 16–17.
3. Airaksinen O., Brox J., Cedraschi C. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain // *Eur. Spine J.* – 2006. – 15(2). – P. 192–300.
4. Apkarian A. V., Bushnell M. C., Treede R. D., Zubieta J. K. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease // *Eur. J. Pain.* – 2004. – Vol. 9. – P. 463–484.
5. Aronoff G. M., Feldman J. B. Preventing disability from chronic pain: a review and reappraisal // *Int. Rev. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 12(2). – P. 157–170.
6. Gureje O., Simon G.E., Von Korff M. A cross-national study of the course of persistent pain in primary care // *Pain.* – 2001. – Vol. 92. – P. 195–200.
7. Haldeman S. *Modern Development in the Principles and Practice of Chiropractic.* – N. Y.: Appleton-CenturyCrofts. – 1980.
8. Hart R.P., Martelli M.F., Zaslavsky N.D. Chronic pain and neuropsychological functioning. // *Neuropsychol Rev.* – 2000. – 10. – P. 131–149.
9. Hart R.P., Wade J.B., Martelli M.F. Cognitive impairment in patient with chronic pain: significance of stress // *Current Pain and Headache reports.* – 2003. – Vol. 7. – P. 116–226.
10. Heller W. Neuropsychological mechanisms of individual differences in emotion, personality, and arousal // *Neuropsychology.* – 1993. – 7(4). – P. 476–489.
11. May A. Chronic pain may change the structure of the brain // *Pain.* – 2008. – 137(1). – P. 7–15.
12. McCracken L.M., Iverson G.L. Predicting complaints of impaired cognitive functioning in patients with chronic pain // *J Pain Symptom Manage.* – 2001. – 21(5). – P. 392–396.
13. Nicholson K. Pain, cognition, and traumatic brain injury // *Neurorehabilitation.* – 2000. – Vol. 14. – P. 95–103.
14. Rubin D.I. Epidemiology and risk factors for spine pain // *Neurol.Clin.* – 2007. – Vol. 25. – P. 353–371.
15. Severijns R., Vlaeyen J. W., van den Hout M.A. et al. Pain catastrophizing predicts pain intensity, disability, and psychological distress independent of the level of physical impairment // *Clin.J. Pain.* – 2001. – Vol. 17. – P. 165–172.
16. Tyrer S.P. Repetitive strain injury. Pain linked to repetitive work // *BMJ.* – 1994. – 22(308). – P. 269–70.

# **ДОРСАЛГИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ПРАКТИЧЕСКОЙ ПЕДИАТРИИ**

**С.Ю. Анисимова, А.П. Рачин**

**ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»**

Дорсалгии у детей встречаются гораздо реже, чем у взрослых; несмотря на это данная проблема является актуальной и дискуссионной. Боль в спине необходимо классифицировать, основываясь на диагностических критериях, что необходимо для полного и наиболее точного понимания диагноза.

Принимая решение о постановке диагноза, изначально учитываются предполагаемые этиологические факторы. В этой связи выделяют:

1. Первичные (вертеброгенные), к которым относятся изменения позвоночника (межпозвоночных дисков, дугоотростчатых, реберно-поперечных суставов, компрессионные переломы тел позвонков, опухоль позвонка) и др.

2. Вторичные (невертеброгенные): врожденные аномалии, спондилолиз/спондилолистез, остеопороз, травмы, заболевания внутренних органов, тел позвонков, гематологические поражения, психогенные причины.

3. Другие состояния: инфекционные поражения, первичные опухоли и метастатические поражения. К данному разделу необходимо отнести причины боли в спине у детей, связанные с положением тела.

Необходимо отметить, что у детей за счет высоких компенсаторных возможностей, как отдельных органов, так и всего организма в целом, существует тенденция к наличию боли в течение длительного времени, которая не сопровождается признаками ухудшения физического состояния, снижением обучаемости и эмоциональными нарушениями.

В. Skoffler (2007) описывает исследование среди 546 детей в возрасте 14-17 лет с помощью структурных опросников, в которых определялось наличие и тяжесть боли в спине, а также осанка детей во время уроков. У обследуемых пациентов были определены антропометрические показатели при сопоставлении с весом школьных рюкзаков. Для определения физической активности и других возможных факторов риска, провоцирующих боль в спине, использовались методы с анализом нескольких переменных. Результаты показали, что более 50% подростков испытывали боли в спине в течение 3-х месяцев, предшествующих исследованию; 24,2% пациентов сообщали о снижении активности или необходимости помощи (ухода) в связи с болью в спине.

В результате эпидемиологических исследований, проведенных S. Masiero et al (2008), 20,5% подростков сообщили об одном и более эпизодах боли в спине: 76,3% из которых обратились за медицинской помощью. Исследование проводилось при помощи структурированных опросников по демографическим, антропометрическим

ским показателям, психосоциальным факторам и оценке образа жизни. При определении факторов риска корреляционной связи между болью в спине и антропометрическими показателями, образу жизни обнаружено не было. Однако выявлена значимая связь боли в спине с женским полом, наличием в семейном анамнезе данного страдания и отсутствием занятий спортом.

Однако следует отметить, что до конца остаются не выявленными факторы риска, вызывающие боли в спине у детей. Различными исследователями выдвигаются гипотезы, связанные с предвестниками, провоцирующими данное страдание у детей. Так, в исследовании P. Mikkonen et al (2008) выявлена взаимосвязь между болью в спине и курением. Регулярное курение в подростковом возрасте было связано с болью в спине у школьников, в частности у девочек в 95%. В Великобритании S. Murphy, P. Buckle, D. Stubbs (2007) обследовали школьников в возрасте 11-14 лет для выявления связи боли в спине с эргономическими и другими факторами. У 27% детей наблюдались боли в шее, 18% страдали от боли верхней части спины, 22% – нижней части спины. В Норвегии L. Bo Andersen, N. Wedderkopp, C. Leboeuf-Yde (2006) обследовали 9413 подростков, боль в спине выявлена у 43% девочек и у 37% мальчиков.

Б.М. Анселл (1983) в своих работах приводит примеры, когда дети могут подражать кому-то из взрослых членов семьи (копинг-поведение боли); их жалобы могут быть также выражением напряженных отношений между ребенком и родителями. Из этого следует, что жалобы детей остаются часто не замеченными [7, 157, 203].

Нарушения осанки с точки зрения биомеханики можно рассматривать как статические деформации, формирующиеся в результате нарушения процесса регуляции вертикальной позы (Ратнер Ю. А., 1991; Беленький В. Е., 1998; Петров К. Б., 2002) [28, 70, 79, 81].

В условиях длительной статической нагрузки, вследствие ранее перенесенной травмы, структурных нарушений и (или) психо-эмоционального напряжения нарушается последовательность активации мышц, которая, при отсутствии коррекции, приводит к неоптимальному постуральному программированию – стойкому повышению тонуса отдельных мышц и снижению тонуса других. Нарушения в программе активации функциональных цепей при выполнении движения являются, в свою очередь, причиной формирования неоптимального двигательного стереотипа (V. Janda 1986; K. Tittel, 1994; T. Myers, 1997; P.Lenhart, W. Seibert, 2001; G. Leutert, W. Schmidt, 2004; L. Cheitow, 2004).

Нарушение осанки – это изменение физиологических изгибов позвоночника в сагиттальной плоскости (дефекты осанки) и искривление позвоночника во фронтальной оси (сколиозы).

Выделяют следующие типы осанки (по Штаффелю):

1. Физиологическая (нормальная) – наблюдаются нормальные изгибы позвоночника; сбалансированное положение головы, грудной клетки, и стоп; небольшой наклон таза вперед.

2. Кифотическая осанка (круглая спина, сутулость) – для этого типа осанки характерно увеличение грудного кифоза, его вершина находится в верхней части грудного отдела, а на уровне VII – VIII грудных позвонков кифотическая дуга заканчивается. Поясничный лордоз сглажен. Кифоз верхнегрудного отдела и наклон грудной клетки приводят к формированию так называемой впалой грудной клетки. Живот при этой осанке обычно выпячивается. Ягодицы уплощены как результат заднего наклона таза. Плечи опущены и сведены вперед, лопатки не прилегают к спине (так называемые крыловидные лопатки).

3. Плоская спина – все изгибы позвоночника сглажены, поясничный лордоз выражен слабо и смещен вверх. Нижняя часть живота выдается вперед. Грудной кифоз выражен плохо, грудная клетка смещена кпереди. Скелетная мускулатура плохо развита, мышцы туловища и спины утончены. Плоская спина является следствием функциональной неполноценности мускулатуры, когда формирование физиологических изгибов и наклона таза нарушено из-за недостаточной мышечной тяги. При плоской спине чаще, чем при других нарушениях осанки в сагиттальной плоскости, развиваются сколиоз и другие дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника.

4. Плоско-вогнутая спина – грудной кифоз уменьшен, поясничный лордоз несколько увеличен. Таз как бы сдвинут назад и опрокинут вперед, из-за чего ягодицы отставлены назад, а живот выступает вперед и отвисает книзу. Грудная клетка узкая, мышцы живота ослаблены.

5. Кифолордотическая осанка (кругло-вогнутая спина) – все изгибы позвоночника увеличены, голова, шея, надплечья наклонены вперед, живот выступает и свисает. Колени максимально разогнуты или даже переразогнуты, чтобы удержать центр тяжести в пределах опорной поверхности. Мышцы живота и спины (в грудном отделе позвоночника), задней поверхности бедер и ягодиц растянуты и истончены. Из-за дряблости брюшного пресса возможно опущение внутренних органов [80, 127].

Данное деление соответствует кодировке этих состояний по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10): 1) M40 Кифоз и лордоз; 2) M40.0 Кифоз позиционный; 3) M40.3 Синдром прямой спины; 4) M40.4 Лордоз позиционный.

При нарушениях осанки возникает перенапряжение позвоночника, растяжение мышц, что вызывает боли в позвоночнике и ограничение подвижности.

Сколиоз – стойкое боковое искривление позвоночника во фронтальной плоскости с торсией позвонков; является частой патологией костно-мышечной системы в детском и подростковом возрасте. Распространенность сколиоза среди детского населения составляет от 2 до 8% (Чаклин В. Д., Абальмасова Е. А., 1973; Казьмин А. И., Кон И. И., Беленький В. Е., 1984; HKWong, JNHui, URajan, HP Chia, 2005).

Клинико-рентгенологическая классификация сколиоза (по В. Д. Чаклину, 1957):

- I степень сколиоза – слабо выраженное искривление позвоночника в фронтальной плоскости, исчезающее в горизонтальном положении. Асимметрия надплечий и лопаток при шейно-грудном и грудном сколиозе и талии при поясничном сколиозе, асимметрия мышц на уровне дуги искривления. Угол сколиотической дуги  $175^\circ - 170^\circ$  (угол сколиоза  $1^\circ - 10^\circ$ ).

- II степень сколиоза – искривление позвоночника более выраженное и не исчезает полностью при его разгрузке, имеется небольшая компенсаторная дуга и небольшая реберный горб. Угол сколиотической дуги  $169^\circ - 150^\circ$  (угол сколиоза  $11^\circ - 25^\circ$ ).

- III степень сколиоза – значительное искривление позвоночника в фронтальной плоскости, с компенсаторной дугой, выраженной деформацией грудной клетки и большим реберным горбом. Туловище отклонено в сторону основной сколиотической дуги. Коррекция при разгрузке позвоночника незначительная. Угол сколиотической дуги  $149^\circ - 120^\circ$  (угол сколиоза  $25^\circ - 40^\circ$ ).

- IV степень сколиоза – резко выраженный фиксированный кифосколиоз. Нарушение функции сердца и легких. Угол сколиотической дуги более  $40^\circ$ .

Миофасциальный болевой синдром определяется как хроническая мышечная боль, отраженная из активных миофасциальных триггерных точек, с проявлением дисфункции (Дж. Тревелл и Д. Симонс, 1989). Для постановки диагноза миофасциального болевого синдрома необходимо определить: спазмированную, болезненную при пальпации мышцу; наличие в этой мышце зон еще большего болезненного мышечного уплотнения; активные триггерные точки, при надавливании на которые боль иррадирует в отдаленные от расположения этой точки зоны (отраженные боли) [55, 62, 128].

Согласно классификации Г. А. Иваничева и Н. Г. Старосельцевой (2002) выделяют следующие стадии миофасциального болевого синдрома:

I стадия (латентный миогенный триггерный пункт) – местная боль, в покое отсутствует, провоцируется давлением или растяжением мышцы, отраженная боль не вызывается. При поперечной пальпации нет локального судорожного ответа. Выявляется гипертонус мышцы, пальпаторно – обычной консистенции, не укорочена. Местные вегетативные реакции в покое не выражены, могут быть спровоцированы энергичной пальпацией.

II стадия (активный триггерный пункт с регионарными мышечно-тоническими реакциями) – спонтанная тянущая боль во всей мышце, в составе которой имеется локальный мышечный гипертонус. Пальпация вызывает типичную отраженную боль в соседних участках, по ходу мышцы. Определяется повышенный тонус всей мышцы или групп агонистов, вызывается локальный судорожный ответ.

III стадия (активный триггерный пункт с генерализованными мышечно-тоническими реакциями) – диффузная выраженная боль в покое, усиливающаяся при любом движении. Пальпация мышцы сопровождается генерализацией болез-



ненности и резким повышением тонуса мышц – агонистов и антагонистов. Из-за повышенного тонуса мышцы определение локального мышечного тонуса затруднено, поперечная пальпация невозможна.

Важным методом в диагностике боли в спине у детей является исследование эмоционально-личностной сферы пациента. С этой целью необходимо использовать тесты Ч. Спилбергера, комплексный болевой опросник, состоящий из шкал, характеризующих эмоциональные, когнитивные и поведенческие аспекты переживания боли и формирование стратегии по ее преодолению. Для характеристики болевых ощущений применяются визуально-аналоговая шкала (ВАШ), отражающая интенсивность боли; опросник качества жизни; комплексный болевой опросник.

Лечение дорсалгии начинается с момента определения патологии, послужившей причиной боли в спине. При миофасциальном болевом синдроме применяют нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), а с целью устранения болезненного мышечного спазма назначаются миорелаксанты, инъекции анестетиков – блокады с лидокаином или новокаином в миофасциальные (триггерные) точки, нефармакологические средства: постизометрическая релаксация, мануальная терапия, кинезотерапия, массаж, иглорефлексотерапия, специфическое местное воздействие на мышцы, физиотерапия и ЛФК.

Для купирования болевого синдрома применяют следующие нестероидные противовоспалительные препараты: ибупрофен, лорноксикам, мелоксикам. Длительность лечения составляет 10-14 дней. Для купирования миофасциального болевого синдрома у детей возможно применение НПВС: ибупрофен 20-40 мг/кг/день; напроксен с 5 лет 10-20 мг/кг/день в 2 приема; диклофенак (вольтарен) – с 6 лет 2-4 мг/кг/сут; нимесулид (найз, нимулид) с 12 лет 1,5 мг/кг 2-3 раза в день (макс. сут. доза 5 мг/кг); с 15 лет – мелоксикам (сут. доза 7,5 мг). Возможно местное применение гелей, мазей, содержащих НПВС, – долгит (ибупрофен), найз гель (нимесулид).

Для эффективной борьбы с хроническим болевым синдромом целесообразно использовать антидепрессанты, особенно если имеется стойкий рецидивирующий болевой синдром, сопровождающийся депрессивным состоянием. В этом случае возможно использовать amitriptyline 25-50-75 мг/сут., imipramine (mellipramine) детям, 6-8 лет 25 мг/сут., 9-12 лет 25-50 мг/сут., старше 12 лет 50-75 мг/сут., sertraline 25-50 мг/сут. Анальгетический эффект этих препаратов развивается через 10-14 дней после начала терапии, для его поддержания необходим прием данных препаратов – не менее 6 недель.

В комплексной терапии мышечных болевых синдромов применяют миорелаксанты, которые позволяют разорвать порочный круг: боль – мышечный спазм – боль. Применяются следующие лекарственные средства: баклофен, тизанидин, толперизон. У детей применяют толперизон (мидокалм), баклофен, тизанидин (сирдалуд) – с 12 лет. Толперизон (мидокалм) является миорелаксирующим средством центрального действия. Оказывает избирательное угнетающее влияние на кау-

дальнюю часть ретикулярной формации мозга, обладает центральными холиноблолирующими свойствами. Не оказывает влияния на периферические отделы нервной системы, обладает слабым спазмолитическим и вазодилатирующим действием. Препарат назначается детям старше 1 года. Детям в возрасте от 1 года до 6 лет – 5 мг/кг/сут, детям 7–14 лет – 2–4 мг/кг/сут (в 3 приема в течение дня).

Широко используются нефармакологические методы воздействия, направленные непосредственно на спазмированную мышцу: ишемическая компрессия точки, разминание и точечный массаж, влажные теплые компрессы [90, 205].

Одним из важнейших методов терапии является лечебная физкультура. Ее целесообразно начинать как можно раньше. Комплекс упражнений должен быть подобран индивидуально, нагрузки увеличиваются постепенно. Обязательно следует вводить в комплекс упражнений приемы на растяжение мышц. Лечебная физкультура проводится постоянно, без перерывов.

Детям с нарушениями осанки, с не прогрессирующими формами сколиоза необходимо проводить лечение в амбулаторных условиях до окончания их роста. Исходя из важнейших биомеханических принципов, рассматривающих двигательную систему человека как замкнутый кинематический контур (Н. А. Бернштейн, 1966), рекомендуется проводить коррекцию осанки в последовательности от дистальных отделов – к проксимальным. Если у детей с нарушением осанки, сколиозом первой степени, которые обусловлены неправильным двигательным стереотипом, сформированным в школе или дома, отсутствуют другие заболевания, то им назначают основную медицинскую группу для занятий физической культурой. Кроме того, таким пациентам показаны дополнительные к обычным урокам физкультуры в школе занятия корригирующей гимнастикой под наблюдением врача-ортопеда. Значительная часть сколиозов 1 степени с возрастом стабилизируется. Основу комплексного лечения должны составлять корректирующая гимнастика и занятия различными видами спорта, способствующими правильному формированию позвоночника.

Физические нагрузки при занятиях физической культурой и спортом оказывают влияние, в первую очередь, на связочно-мышечный и костно-суставной аппараты, воздействуя на их функции. Спортивная тренировка увеличивает силу мышц, эластичность сумочно-связочного аппарата и другие их функциональные качества.

Рекомендуются ортопедические пособия, разгрузочный режим, лечебная физкультура, массаж, лечебное плавание, мануальная терапия, физиотерапия. Требуют особого подхода дети при сколиозах II-III степени. Таким пациентам обычно назначается группа лечебной физкультуры, дети занимаются в поликлинике или во врачебно-физкультурном диспансере, а по показаниям проводится хирургическое лечение.

Показаниями к оперативному лечению сколиоза являются отсутствие положительного эффекта от консервативного лечения и прогрессирование сколиоза до III и IV степени; сколиоз, сопровождающийся выраженным болевым синдромом, неврологическими расстройствами, нарушением функций сердечно-легочной си-

стемы. Цель хирургического лечения – стойкое, максимально возможное восстановление формы и опорной функции позвоночника. В результате операции происходит превращение исправленного, фиксированного инструментарием отрезка позвоночника в единый неподвижный блок. Стабильность этого блока – важное условие прекращения прогрессирования деформации. Во время хирургического вмешательства стремятся создать неподвижные участки (блоки) максимально короткими. Неподвижный отдел позвоночника служит опорой. Оставшиеся свободными сегменты позвоночника позволяют сохранить двигательную активность.

Кинезотерапия («лечение движением») – это лечебные движения, направленные на увеличение эластичности сухожилий, мышечной ткани, а также на улучшение подвижности суставов и сегментов позвоночника. Задача лечебной программы – восстановление качества и структуры скелетной мускулатуры, включая короткие глубокие мышцы, с целью полного восстановления функции пораженных органов или систем.

Лечение правильными движениями предполагает адаптированные, постепенно возрастающие силовые воздействия, определённые строго индивидуально для каждого пациента, с учётом его анамнеза, возрастных, физиологических и других особенностей и других заболеваний, сопутствующих основному. Постепенное обучение правильным (простым и сложным) движениям приводит к их нейрорефлекторному закреплению и восстановлению трофики и обмена веществ в костно-мышечной системе человека.

Наряду, с вышепредставленными нефармакологическими методами в лечении боли в спине целесообразно использовать иглорефлексотерапию (ИРТ). Действие акупунктурного обезболивания объясняют с позиций современных данных о нейрональных и нейрохимических процессах формирования болевого потока при непосредственном участии ЦНС.

Необходимо отметить, что боли в спине у подростков являются значительной проблемой общественного здравоохранения, поскольку в возрасте примерно 18 лет данные о ее распространенности в подростковый период приближаются к таковым у взрослых. Дорсалгия у детей и подростков может быть фактором риска для возникновения боли в позвоночнике у взрослых.

Таким образом, несмотря на прогресс в изучении, боль в спине остается актуально междисциплинарной проблемой и представляет интерес для врачей различных специальностей. Особая актуальность принадлежит дорсалгии детского и подросткового возраста, так как именно данные аспекты остаются не до конца изученными.

#### *Литература:*

1. *Алексеев, В.В. Диагностика и лечение болей в пояснице/ В. В. Алексеев // Consilium Medicum. – 2002. – Т. 4, №2. – С.96–102.*

2. Иваничев, Г.А. Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром/Г.А. Иваничев, Н.Г. Старосельцева. – Казань, 2002. – 164 с.
3. Шанько, Г.Г. Неврология детского возраста/Г.Г. Шанько, Е.С. Бондаренко. – Минск: Высшая школа, 1990. – С. 184-234.
4. Bo Andersen L, Wedderkopp N, Leboeuf-Yde C. Association between back pain and physical fitness in adolescents // *Spine*, 2006 Jul; 31(15): 1740-4.
5. Hollingworth P. Back pain in children // *British Journal of Rheumatology*. – 1996. – V. 35. – P.1022-1028.
6. Masiero S., Carraro E., Celia A., Sarto D., Ermani M. Prevalence of nonspecific low back pain in schoolchildren aged between 13 and 15 years // *Acta Paediatr.* – 2008. – V. 97 (2). – P. 212-216.
7. Mikkonen P, Leino-Arjas P, Remes J, Zitting P, Taimela S, Karppinen. Is smoking a risk factor for low back pain in adolescent? A prospective cohort study // *Spine*, Mar – 2008. – V. 33(5). – P. 527-32.
8. Murphy S, Buckle P, Stubbs D. A cross-sectional study of self-reported back and neck pain among English schoolchildren and associated physical and psychological risk factors // *Appl Ergon.* – 2007. – V. 38(6). – P. 797-804.
9. Worz R., Mueller-Schwefe G., Stroehmann I., Zeuner W. et al. Back pain: Guidelines for drug therapy. *Fortschr Med.*2000; 142(5):27-33.

# **БЕРЕМЕННОСТЬ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ**

**Власов П.Н.**

**ГБОУ ВПО МГМСУ, г. Москва**

В Российской эпилептологии за последние 10-15 лет достигнуты значительные успехи в совершенствовании системы помощи больным эпилепсией: в большинстве регионов организованы эпилептологические кабинеты и отделения пароксизмальных состояний; стало доступным проведение нейровизуализационных исследований, определение концентрации противосудорожных препаратов (ПЭП) в крови и других биологических жидкостях; диагностические отделения получили в свое распоряжение современную электрофизиологическую аппаратуру. За это время в России сформировался коллектив эпилептологов, единомышленников, специалистов высокой квалификации, чему способствовали циклы тематического усовершенствования, функционирующие перманентно на базе кафедр медицинских университетов и НИИ. Большой вклад в повышение квалификации специалистов, занимающихся вопросами диагностики и терапии эпилепсии, внесли образовательные программы под эгидой Российской противоэпилептической лиги, регулярные Всероссийские конференции с международным участием. Существенную помощь в организации кабинетов оказали фармацевтические фирмы, обеспечивавшие финансирование целевых проектов, в частности по закупке диагностического электрофизиологического оборудования. Систематическая работа по формированию региональных баз данных по пациентам с эпилепсией позволила рассчитывать необходимые объемы ПЭП в соответствии со структурой патологии. Заинтересованность проблемой продемонстрировали исполнительная и законодательная власть нашей страны, организовавшая встречи в комитетах Совета Федерации и Государственной Думы (2010). Активно работает общественная организация «Объединение врачей и пациентов с эпилепсией».

Однако проблемы существуют, и в настоящей публикации основное внимание будет уделено проблеме беременности при эпилепсии.

Неврологи, как правило, хорошо ориентированы в вопросах подготовки пациентки к беременности; по специфике динамического наблюдения за ней; по фармакокинетике ПЭП в соответствии с триместрами; по ведению родов и их обезболиванию; по течению послеродового периода. В последнее время широко обсуждаются вопросы тератогенеза (в частности тератогенный потенциал различных ПЭП); изучена вероятность наследования различных форм эпилепсии; гемостазиологические параметры в родах и у новорожденного; возможность грудного вскармливания и др. На протяжении последних нескольких лет мы практически не сталкиваемся с нерациональным ведением беременности эпилептологом.

К сожалению, у акушеров до настоящего времени существует целый ряд заблуждений. Наиболее часто озвучиваемое: «Беременность противопоказана – родите больного ребенка». Нередко приходится сталкиваться с необоснованным выбором метода родоразрешения путем проведения Кесарева сечения только на основании того, что будущая мама страдает эпилепсией. Достаточно частое мнение: «Нельзя ребенка кормить грудью, так как Вы принимаете противоэпилептические препараты» и др.

И, наконец, каких только заблуждений не приходится выслушивать со стороны пациенток. Наиболее типичные из них: «Нельзя иметь детей, так как заболевание передается по наследству»; «Прием ПЭП приводит к врожденным уродствам». С другой стороны существует заблуждение, что замужество и роды «вылечивают» эпилепсию. Достаточно часто приходится выслушивать предположение о том, что во время беременности будет учащение припадков. Практически все женщины считают, что в родах высока вероятность развития судорожного приступа. Бытует мнение, что пациенткам нельзя вскармливать ребенка грудью...

Наряду с описанными существуют и объективные проблемы. Безусловно, во время беременности на ее течение и исход оказывают влияние множество факторов. Для суждения о тератогенном потенциале ПЭП нельзя использовать золотой стандарт – двойной-слепой, плацебо-контролируемый метод. Практически все существующие на настоящий момент публикации ограничены малым объемом выборки материала, часто ретроспективным дизайном. Существуют определенные трудности сопоставления материала ввиду повышения эффективности лечения эпилепсии и внедрения новых ПЭП. Длительный катамнез по детям проследить чрезвычайно трудно. Однако ведение Европейского и Североамериканского проспективных регистров беременности (не говоря о национальных), включающих десятки тысяч пациенток, позволяет достаточно четко представить настоящее положение дел по проблеме.

В чем состоят основные принципы терапии эпилепсии? Они четко сформулированы в Методических указаниях МЗ РФ № 130 от 2001. Основные из них:

- Планирование беременности с достижением медикаментозной ремиссии на препарате (желательна монотерапия), контролирующим как минимум генерализованные судорожные припадки (считается, что фокальные приступы практически безопасны);
- В большинстве случаев пациентка нуждается в постоянном приеме ПЭП;
- Следует использовать минимальные дозировки ПЭП с «наименьшим тератогенным потенциалом»;
- Работа с пациенткой в единой команде невролог-генетик-акушер.

Анализ собственного материала (ежегодно в условиях МОНИИАГ проходит обследование свыше 100 беременных, больных эпилепсией) показал, что на протяжении последних лет наблюдается четкая тенденция к улучшению исходов беремен-

ности: вероятность припадков в родах из общего числа пациенток составила 0,5%; при отсутствии ремиссии частота припадков в родах достигает 5,6%; в случае достижения медикаментозной ремиссии ни у 1 пациентки не зарегистрированы припадки в родах. При родоразрешении в обычном акушерском стационаре (не специализированном по оказанию помощи больным эпилепсией) частота проведения Кесарева сечения в 1,5-2 раза выше, чем в популяции. Показаниями к проведению Кесарева сечения со стороны нервной системы были менее, чем у 1% женщин. Все остальные показания входили в компетенцию акушеров (сколько проведено Кесаревых сечений только по формальному признаку из-за того, что пациентка страдает эпилепсией, установить невозможно). Суммарная частота врожденных мальформаций 2,1% (по данным Европейского регистра 5,0 – для моно- и 7,4 – для политерапии на май 2011). Существующие рекомендации ILAE о необходимости профилактики геморрагического синдрома у новорожденного в наших исследованиях не подтвердились: показатели системы гемостаза в группе новорожденных, рожденных от матерей, страдающих эпилепсией не отличались показателей для здоровых доношенных новорожденных. Соответственно медикаментозная коррекция системы гемостаза не требовалась.

Для преодоления существующих в настоящее время несоответствий в вопросах оказания помощи беременным, больным эпилепсией женщинам мы видим определенные перспективы, заключающиеся в:

- Проведении школ для пациенток, больных эпилепсией;
- Совместных конференциях неврологов и акушеров;
- Продолжении ведения проспективных международных регистров беременности;
- Совершенствовании методов динамического наблюдения за беременностью, в том числе методов экспресс-диагностики врожденной патологии;
- Приближении уровня акушерско-гинекологической помощи к уровню специализированных акушерских стационаров.

# ПРИМЕНЕНИЕ ЛАКОСАМИДА ДЛЯ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ ПРИ УРГЕНТНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИТУАЦИЯХ

П.Н. Власов, Г.Р. Дрожжина, Е.Г. Камелькова  
ГБОУ ВПО МГМСУ, г. Москва

Существенное расширение спектра антиэпилептических препаратов (АЭП) за последние 15-20 лет кардинальным образом меняет возможности оказания помощи больным эпилепсией. Вместе с тем Россия остается в числе аутсайдеров по наличию инъекционных форм АЭП. До недавнего времени ургентные ситуации, проявляющиеся эпилептическими припадками (серия эпилептических припадков, эпилептический статус) купировались на первом этапе в/в введением раствора диазепама (реланиум, седуксен) с последующим переключением на средства для внутривенного наркоза. Таким образом, этап использования непосредственно противоэпилептического препарата пропускался и врач после введения диазепама, обладающего определенным спектром побочных свойств, при неэффективности последнего вынужден был использовать средства для наркоза. С появлением в/в форм вальпроатов (депакин и конвулекс) эффективность терапии эпилептического статуса существенно повысилась (Карлов В.А., 2010). Поэтому расширение спектра препаратов для в/в введения является чрезвычайно актуальным. Уже сейчас (с 2011 г.) в России доступна в/в форма лакосамида (ЛКСМ) – торговое наименование «Вимпат», а в первом квартале 2012 г. должна появиться в/в форма леветирацетама (Кеппры). Приводим основные характеристики ЛКСМ и собственный начальный опыт применения препарата.

**Структура и механизм действия.** Лакосамид является правовращающим (R) энантиомером модифицированной аминокислоты (2-ацетамидо-N-бензил-3-метоксипропионамид) с противозепилептическими и антиноцицептивными свойствами. Препарат обладает принципиально новым механизмом действия: в отличие от классических модуляторов натриевых каналов (фенитоин, карбамазепин, ламотриджин, окскарбазепин) увеличивает медленную инактивацию Na<sup>+</sup> каналов тем самым селективно стабилизирует патологическую гипервозбудимость нейронных мембран и подавляет эпилептические разряды, не влияя на нормальную передачу возбуждения в мозге (Errington A., et al. 2008). Выявлено также влияние ЛКСМ на протеин CRMP 2 (collapsin-response mediator protein 2). Окончательно не установлено, обладает ли белок CRMP-2 возбуждающим или тормозным действием, однако ЛКСМ уменьшает эффекты нейротрофического фактора на рост аксонов (Freitag J.M., et al 2007).

**Показания/противопоказания.** Препарат является средством дополнительной терапии при фокальной эпилепсии с парциальными и вторично генерализо-



ванными приступами у пациентов в возрасте старше 16 лет. Противопоказания – атриовентрикулярная блокада II или III степени и индивидуальная гиперчувствительность к действующему веществу или компонентам лекарственной формы.

**Дозирование.** Лечение ЛКСМ может быть инициировано как с перорального, так и с внутривенного применения. Начальная доза составляет 100 мг в сутки при двукратном приеме (50-50 мг) с еженедельным увеличением на 100 мг до рекомендуемой дозы 400 мг в сутки. Доказана биоэквивалентность препарата при пероральном и в/в введении. Раствор для вливаний вводится за 15-60 мин. 2 раза в сутки. Переход от перорального к внутривенному приему или наоборот можно осуществлять одновременно, без титрования.

**Фармакокинетика.** ЛКСМ для перорального применения быстро и полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта; концентрация препарата в плазме остается прямо пропорциональной принятой дозе; прием пищи не изменяет степень и скорость всасывания ЛКСМ; пик концентрации в плазме достигается через 1-4 ч. после перорального приема; время полувыведения составляет около 13 ч. и не зависит от дозы или длительности его применения; стабильная концентрация достигается через 3 суток; препарат слабо связывается с белками плазмы и обладает низким потенциалом к лекарственному взаимодействию; до 95% ЛКСМ выводится с мочой (40% – в неизменном виде), минимальный процент – биотрансформация (Cross S.A., Curran M.P. 2009).

Лакосамид в виде раствора для инфузий можно рассматривать в качестве альтернативы для пациентов в случаях, когда прием препарата per os невозможен например, при хирургических вмешательствах, затруднениях при глотании, острых расстройствах со стороны ЖКТ (Biton V., et al, 2008; Krauss G., et al 2010). В качестве инициальной дозы рекомендовано в/в введение 100 мг препарата в сутки, разделенное на 2 вливания. Препарат выпускается в виде раствора, содержащего 10 мг ЛКСМ в 1 мл раствора, во флаконе емкостью 20 мл. Соответственно при титровании дозы вводят в/в по 5 мл (50 мг) \* 2 р/сут. В экстренных ситуациях, когда пероральное введение ЛКСМ и его длительное титрование не возможно, могут быть использованы нагрузочные дозы от 200 до 400 мг, минимальная длительность введения составляет 15 мин. (Fountain N.B., et al. 2010). При этом переносимость нагрузочных дозировок 200 и 300 мг была отличной, а при дозе 400 мг более часто наблюдались головокружение, сонливость, тошнота и диплопия (в 44%, 26%, 19% и 1% соответственно). При нагрузочной дозировке 300 мг соответствующие побочные явления со стороны ЦНС выявлялись в 19%, 17%, 4% и 0%, а при дозировке 200 мг в 4%, 0%, 0% и 4%.

**Клиническое наблюдение 1.** Статус фокальных и ВГСП пациента М. 60 лет

**Диагноз:** ЦВБ, ишемический инсульт в левом каротидном бассейне от 08.11.2011. Статус парциальных (версивных / окулоклонических) и вторично генерализованных судорожных припадков. Гипертоническая болезнь III ст, высокий риск сосуди-

стных осложнений. Атеросклероз сосудов головного мозга. Кома I. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Синусовая тахикардия. Эмфизема легких. Сахарный диабет?

Заболел остро, заболевание дебютировало со статуса ВГСП, по поводу которого проводилась терапия в квартире, в машине СМП, в приемном отделении повторными в/в введениями Диазепама в суммарной дозе 10 мл.

В нейрореанимационном отделении статус на 4 часа купирован оксibuтиратом Na в сочетании с Диазепамом. Однако утром 09.11.11 на фоне проводимой симптоматической терапии (Вальпроаты 1000 мг/сут через зонд) парциальные приступы возобновились.

ЭЭГ – на фоне диффузной дезорганизации ритмов ЭЭГ регистрируется четкая полушарно-латерализованная эпилептиформная островолновая активность (7-8/сек, до 120 мкВ) в лобно-височно-центральных отведениях слева с аналогами периода вспышка-подавление.

Учитывая четкий парциальный характер припадков (см. также рис 1 и 2) и отсутствие нарушений проводимости по миокарду решено начать лечение Вимпатом 50 мг в/в \* 2 р/сут. После первого введения дозы приступы не регистрировались 8 часов. Терапия проводилась на протяжении 48 часов (по 50 мг\*2 р/сут ЛКСМ = по 5 мл раствора\*2 р/сут).

Статус купирован, однако фокальные приступы продолжали регистрироваться с частотой 1-2/сут. Комбинация ВК 1000 мг/сут (per os) + ЛКСМ 100 мг/сут (в/в) оказалась эффективной.

**Клиническое наблюдению 2.** Статус ВГСП пациента Т. 27 лет.

**Диагноз:** криптогенный вторичный гнойный менингоэнцефалит. Отдаленные последствия проникающего ранения базальных отделов правой лобной доли. Посттравматическая назальная ликворея. Левополушарный абсцесс головного мозга. Отек головного мозга, вторичный стволовой синдром. Симптоматическая эпилепсия. Серия вторично генерализованных судорожных припадков.

Больной доставлен без сопровождения СМП с рабочего места, где, со слов сотрудников, развилось последовательно 3 генерализованных судорожных припадков.

В 2001 г. перенес ножевое проникающее парабазальное ранение правой лобной доли, проникающее в передний рог правого бокового желудочка с последующей назальной ликвореей и вторичным менингитом. В последующем была проведена эндоскопическая эндоназальная пластика ликворной фистулы передних решетчатых клеток. В послеоперационном периоде развилось 2 вторично генерализованных судорожных припадков, по поводу которых постоянно принимал финлепсин ретард 600 мг/сут на фоне приема которого регистрировалось по 1-2 вторично генерализованных приступа в год. Накануне поступления в нейрореанимационное отделение было зафиксировано повышение температуры тела до 38,0°C, сопровождавшееся насморком.

*Анализ ликвора соответствует гнойному менингиту.*

*ЭЭГ – регистрируется постоянная левополушарно-латерализованная остро-медленноволновая активность (2,5-3/сек, до 180 мкВ) с преобладанием по амплитуде в левых лобных отведениях.*

*На фоне проведения массивной антибактериальной (внутривенно, интратекально) и комплексной симптоматической дезинтоксикационной, антиагрегантной, противоотечной, метаболической, сосудистой терапии для купирования судорог в дополнение к чреззондовому введению финлепсина ретард 600 мг/сут добавлено внутривенное введение Лакосамида по 50 мг \* 2 р/сут. За время проведения комплексной терапии вторично генерализованные приступы на протяжении 2 суток не регистрировались. Однако по настоянию родственников на 3-и сутки пациент был переведен в нейрореанимационное отделение другого лечебного учреждения, поэтому последующий катамнез проследить не удалось.*

**Обсуждение.** Приведенные собственные наблюдения свидетельствуют о перспективности применения ЛКСМ в качестве дополнительного средства купирования статуса парциальных и вторично генерализованных припадков. В обоих случаях была применена минимальная суточная дозировка в соответствии с рекомендацией производителя, позволившая в сочетании с базисным АЭП (в первом – вальпроаты 1000 мг/сут, во втором – карбамазепин – (600 мг/сут) купировать статус в 1 наблюдении, а во втором добиться полного прекращения припадков. Полученные результаты подтверждают данные австрийских неврологов (Unterberger I., et al 2011), выявивших высокую эффективность комбинации ЛКСМ с другими АЭП в терапии кластерных припадков и эпилептического статуса у пациентов с симптоматическими эпилептическими припадками (внутричерепная опухоль, мальформации, черепно-мозговая травма, сосудистые, инфекционные поражения ЦНС). Авторы подчеркивают, что несмотря на то, что в настоящее время ЛКСМ официально не разрешен к использованию в качестве дополнительного препарата для лечения эпилептического статуса, препарат показал высокую эффективность его применения (85% купирования серий припадков и 78% – эпилептического статуса) в терапии данных urgentных состояний. Примененные нагрузочные дозы составили от 200 до 400 мг. Авторы отмечают хорошую переносимость ЛКСМ, сопоставимую с данными, полученными в исследовании N.V.Fountain et al. (2010). При этом мы вправе ожидать существенно более высокого эффекта при применении ЛКСМ с препаратами «не блокаторами натриевых каналов», так как J-K.Sake et al (2010) показали более высокую эффективность именно при данной комбинированной терапии.

**Таким образом,** благодаря новому механизму действия, благоприятному фармакокинетическому профилю, минимальным (дозозависимым) побочным явлениям, слабому взаимодействию с наиболее часто назначаемыми современными АЭП, лакосамид является высокоперспективным АЭП, который может применяться в качестве дополнительного АЭП при лечении парциальных и/или вторично ге-

нерализованных приступов у пациентов старше 16 лет. Результаты использования в/в формы лакосамида в терапии эпилептического статуса и кластерных приступов позволяют рассматривать его в качестве перспективного АЭП, альтернативного стандартным АЭП в купировании особенно симптоматического эпилептического статуса. Пилотные исследования свидетельствуют о его высокой эффективности, отсутствии центрального депрессивного эффекта и минимального лекарственного взаимодействия, что является чрезвычайно важным в ситуациях, когда параллельно приходится интенсивно применять несколько лекарственных средств. При этом нагрузочные дозы лакосамида могут достигать 400 мг, однако разовая дозировка 300 мг, введенная за 15 минут на настоящий момент признана оптимальной, максимально удовлетворяющей соотношению эффективность/переносимость.

### Литература

1. Карлов В.А. Эпилептический статус. В кн. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей. М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010: 483-511.
2. Biton V., Rosenfeld W.E., Whitesides J., Fountain N.B., Vaiciene N., Rudd G.D. Intravenous lacosamide as replacement for oral lacosamide in patients with partial-onset seizures. *Epilepsia*. 2008; 49(3): 418–24.
3. Cross S.A., Curran M.P. Lacosamide in partial-onset seizures. *Drugs* 2009; 69(4): 449-459.
4. Errington A, Stohr T, Heers C, Lees G. The investigational anticonvulsant lacosamide selectively enhances slow inactivation of voltage-gated sodium channels. *Mol Pharmacol* 2008; 73: 157–169.
5. Fountain N.B., Krauss G., Isojarvi J., Dilley D., Doty P., Rudd G.D. A multicenter, open-label trial to assess the safety and tolerability of a single intravenous loading dose of lacosamide followed by oral maintenance as adjunctive therapy in patients with partial-onset seizures. *Epilepsia* 2010; 51(Suppl. 4): 123
6. Freitag J.M., Beyreuther B., Heers C., Stoehr T. Lacosamide modulates collapsin response mediator protein 2 (CRMP-2). *Epilepsia* 2007; 48: 320.
7. Krauss G., Ben-Menachem E., Mameniskiene R., Vaiciene-Magistris N., Brock M. et al. Intravenous lacosamide as short-term replacement for oral lacosamide in partial-onset seizures *Epilepsia* 2010; 51(6): 951–957.
8. Sake J-K; Hebert D., Isojärvi J., Doty P., De Backer M., et al. A pooled analysis of Lacosamide clinical trial data grouped by mechanism of action of concomitant antiepileptic drugs. *CNS Drugs* 2010; 24(12): 1055-1068.
9. Unterberger I., Hoefler J., Walser G., Dobesberger J., Trinka E. Safety and efficacy of IV Lacosamide in status epilepticus and seizure cluster. The 3-rd London-Innsbruck colloquium on acute seizures and status epilepticus. Abstract. 2011: P45.

# КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА

**Е.П. Деконенко, И.Х. Белялетдинова, А.К. Шакарян  
ФГБУ «Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов имени  
М.П. Чумакова» Российской академии медицинских наук, Москва.**

Герпетический энцефалит (ГЭ) – один из наиболее тяжелых спорадических полусезонных энцефалитов у взрослых и детей старше 6 мес. в западном и восточном полушариях земного шара [1,3,7]. Его удельный вес в структуре вирусных энцефалитов составляет около 20%, а частота – 2-4 случая на 1 млн населения в год [11]. Большое число тяжелых осложнений со стороны нервной и психической сферы и высокий процент летальных исходов заставляют уделять ему особое внимание [2,4,6,12]. Применение ацикловира для лечения больных с ГЭ произвело переворот в терапии этого заболевания и снизило летальность с 70% до 20-30% [9,10]. Несмотря на это, все еще остающаяся высокой летальность и тяжелые осложнения при ГЭ составляют актуальность изучения этого заболевания [7,8].

## **Пациенты и методы**

За ряд лет (1971-2008 гг.) нами было обследовано и пролечено 112 больных, детей и взрослых, в возрасте от 12 до 72 лет в остром и исходном периодах герпетического энцефалита. Средний возраст пациентов составлял  $37,9 \pm 14,8$  лет. По половому составу преобладали лица мужского пола – 74 чел., лиц женского пола было 38 чел. Исходы болезни: 90(80%) чел. остались живы, 22(20%) умерли.

Большое значение при постановке диагноза ГЭ имеет его достоверность, подтвержденная методами клинических, лабораторных, инструментальных и специальных (вирусологических, серологических) исследований. Это важно ввиду его клинического сходства с другими заболеваниями инфекционной и не инфекционной природы, поскольку поставить правильный диагноз ГЭ только по клиническим признакам практически невозможно [5,9].

Важность постановки позитивного или негативного диагноза ГЭ не вызывает сомнения: это назначение полноценного лечения, определение прогноза, уход от проведения ненужных исследований и назначений.

Основным критерием включения в разработку для выживших больных была связь с вирусом простого герпеса 1 типа (ВПГ-1) по иммунологическим и вирусологическим критериям при наличии симптомов вирусной нейроинфекции (энцефалита). Критериями для умерших больных были клинические признаки острого энцефалита, очаги некрозов в головном мозге, связь с вирусами герпеса, отсутствие другого альтернативного диагноза.

Среди 112 пациентов, вошедших в настоящее исследование, были лица как получавшие, так и не получавшие внутривенный ацикловир в качестве основного лечения. Ацикловир – основной этиотропный препарат, кардинально влияющий на течение, исходы и летальность при ГЭ. Он назначался при подозрении на герпетическую природу энцефалита с первых часов поступления больного в стационар, так как его применение наиболее эффективно до формирования некрозов мозга [6].

В таблице 1 приводятся основные синдромы заболевания, полученные при обследовании всех больных ГЭ: как получавших, так и не получавших ацикловир.

**Таблица 1**  
**РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГЭ**

	Больные с ГЭ	
	Число больных	%
<b>Число больных</b>	112	100
<b>Острое начало заболевания</b>	109	97
<b>Гипертермия</b>	104	93
<b>Эпиприпадки</b>	70	62,5
<b>Нарушения сознания</b>	101	90
<b>Нарушения психики</b>	85	76
<b>Нарушения речи (дисафазии)</b>	47	42
<b>Воспалительные изменения в ЦСЖ</b>	107	<b>95,5</b>

Начало заболевания у 97% больных было острым с повышением температуры, общеинфекционными проявлениями и сопровождалось общей слабостью, головной болью, респираторными симптомами (кашель, насморк, гиперемия зева и др). Больные поступали в среднем на  $8,4 \pm 6,8$  день болезни.

Течение ГЭ у больных, не получавших лечение ацикловиром, можно условно разделить на 4 периода: 1) период инфекционных проявлений – до появления невроло-

гических изменений (от 1 до 10 дней), 2) период неврологических нарушений (от 1 до 30 дней), 3) период реконвалесценции (от 1 до 6 мес.), 4) остаточных явлений.

Продолжительность лихорадочного периода составляла в среднем 12,5 дней. У большинства больных – 104 (93%) температура находилась на высоких цифрах (38-39°C и выше) и лишь у 7 чел. она оставалась субфебрильной. У 5 (4%) пациентов в остром периоде были высыпания пузырькового герпеса на лице. Нарастание неврологической симптоматики у большинства было на фоне высокой температуры, сопровождаясь усилением интоксикации, тяжести заболевания и составляло в среднем 10,6 дней (колебания от 1 до 20 дней).

У больных, получавших ацикловир, период нарастания неврологической симптоматики был менее продолжительным. У лиц, не получавших ацикловир, он был бурным, проявляясь углубляющимся нарушением сознания (до сопора и комы), судорожным синдромом и нарушениями психики.

В клинической картине наиболее частыми были расстройства сознания (101 чел. – 90%). У 70(62,5%) чел. сознание было нарушено по типу спутанности, дезориентации в месте и времени и др. Грубые расстройства сознания в виде комы определялись у 17(15%) чел., сопор – у 14(12,5%) чел. Судорожный синдром в остром периоде наблюдался у 70(62,5%) больных и проявлялся нарушением сознания, тоническими и клоническими судорогами. У 20(18%) чел. ГЭ дебютировал судорожным синдромом. У 8(12%) больных эпилептические припадки были многократными, следуя один за другим и принимая характер эпилептического статуса.

Психические расстройства имели место у 85(76%) больных. У 18 чел. заболевание начиналось с психических нарушений, на фоне которых развивалась в последующем неврологическая симптоматика. Нередко у больных отмечались галлюцинации – чаще зрительные, реже слуховые и обонятельные. Больные не ориентировались в месте и времени: не могли найти свое место в палате, не узнавали близких людей и родственников, затруднялись назвать текущий год и месяц, совершали нелепые и немотивированные поступки. Поведение могло принимать агрессивный характер, пациенты сопротивлялись осмотру, могли нанести увечья персоналу, нецензурно выражались. В наибольшей степени поражаются когнитивные функции и интеллектуально-мнестическая сфера.

Нарушение высших корковых функций чаще проявлялось в виде дисафазий – у 47 (42%) чел, которые у большинства (41 чел.) были одним из ведущих синдромов заболевания. Чаще наблюдалось сочетание моторной и сенсорной афазии, реже отдельные ее виды. Среди других поражений корковых функций отмечалось нарушение праксиса, различные виды агнозии, алексии, дискалькулии, аграфии и др.

У 31(28%) чел. наблюдались двигательные нарушения в виде пирамидных параличей и парезов. У 20(18%) чел. они выражались в виде гемипарезов (гемипараличей), у 3 чел. отмечался тетрапарез, у 1 – нижний парапарез. У 7 чел отмечались монопарезы одной конечности по периферическому типу.

Частым было поражение черепных нервов. Оно определялось у 67(60%) чел. Из прочих изменений со стороны нервной системы можно было отметить признаки надъядерных и координаторных нарушений; чувствительные расстройства и др.

У 27(24%) больных наблюдался менингеальный синдром. Характер его не всегда коррелировал с выраженностью воспалительных изменений ЦСЖ, которые наблюдались у 107(95,5%) чел. в виде увеличения клеточного состава с преобладанием лимфоцитов. В среднем число клеток составляло  $242 \pm 216$  в 1 мкл. У 5(4,5%) больных цитоз ЦСЖ был на нормальном уровне. В некоторых наблюдениях отмечалась задержка санации ликвора.

При анализе результатов лечения и исходов заболевания больные были разделены на 2 группы: 1 группа – пациенты, не получавшие лечение ацикло-виром (54 чел), и 2 группа – пациенты, получавшие ацикловир (58 чел.).

В 1 группе больных, не получавших ацикловир ) (54 чел.) было 37 мужчин и 17 женщин. Средний возраст пациентов  $40,0 \pm 14,0$  лет. В этой группе было 18 летальных исходов. Во 2 группе больных, получавших ацикловир (58 чел.) было 36 мужчин и 22 женщины. Средний возраст составлял  $36,2 \pm 15,4$  лет. В этой группе было 4 летальных исхода.

При сравнении этих групп пациентов был проведен анализ основных клинических синдромов и результатов, исследования дополнительными методами: КТ, МРТ, ЭЭГ, для того, чтобы убедиться в корректности сопоставления обеих групп пациентов.

Лечение больных, не получавших ацикловир, было комплексным, направленным на уменьшение отека мозга, борьбу с эпилептиками, нормализацию сердечно-сосудистой деятельности и дыхания, устранения неврологических нарушений, предупреждение бактериальных осложнений и др.

В группе больных, получавших ацикловир, последний вводился строго внутривенно медленно в 500 мл или более физиологического раствора. Доза препарата назначалась в зависимости от тяжести заболевания и составляла 10-30 мг/кг веса в сутки. Суточная доза делилась на 3 введения, каждое через 8 часов. Введение ацикловира продолжалось в течение 14-21 дней в зависимости от состояния пациента.

При сравнении 2 групп больных, получавших и не получавших ацикловир (таб. № 2), видно, что больные не различались существенно по остроте заболевания, температуре острого периода, нарушениям сознания и психики, эпилептикам, выраженности менингеальных знаков, воспалительным изменениям ЦСЖ, изменениям при КТ исследовании головного мозга. Различия по частоте параличей и летальным исходам было статистически достоверным ( $p < 0,001$ ). Различия по гипертермии, речевым нарушениям, нарушениям психики в периоде реконвалесценции и частоте эпилептиков были не достаточно достоверными ( $p > 0,05$ ).



**Таблица 2**  
**КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАВШИХ**  
**И НЕ ПОЛУЧАВШИХ АЦИКЛОВИР.**

Показатели	Группы больных	
	1-я группа – больные, не получавшие ацикловир N(%)	2-я группа – больные, получавшие ацикловир N(%)
Число больных	54(100)	58(100)
Острое начало заболевания	46(85)	57(98)
Гипертермия	49(91)	55(95)
Эпиприпадки	24(44)	30(52)
Нарушения сознания	48(89)	53(91)
Нарушения психики	45(83)	43(74)
Нарушения речи (дисфазии, афазии)	25(46)	22(38)
Параличи и парезы	24(44) <sup>°</sup>	8(14) <sup>°</sup>
Менингеальные знаки	12(22)	16(28)
Воспалительные изменения в ЦСЖ	50(93)	57(98)
Изменения при КТ головного мозга	32/26*(81)	25/20*(80)
Изменения при МРТ гол. мозга	1/1*	39/37*(95)
Психоорганический синдром	35/16*(46) <sup>°</sup>	54/15*(28) <sup>°</sup>
Летальные исходы	54/18*(33) <sup>°</sup>	58/4*(7) <sup>°</sup>

**Примечание:** \* – первая цифра – число обследованных больных, вторая – число больных с положительными результатами, <sup>°</sup> – различия между группами статистически достоверны (p<0,001)

**Выводы:** 1. Применение ацикловира для лечения больных ГЭ уменьшает летальность более чем в 3 раза по сравнению с нелечеными случаями, облегчает тяжесть течения, улучшает исходы заболевания, уменьшает число двигательных поражений (парезов, параличей).

2. При подозрении на энцефалит применение ацикловира следует начинать как можно раньше с параллельным определением этиологии заболевания.

3. За более чем 35 лет изучения ГЭ в России не отмечено существенного патоморфоза его клинических проявлений.

### Литература

1. Е.П. Деконенко, Ю.П. Рудометов, Р.Н. Коновалов, М.В. Кротенкова. Роль современной диагностики и терапии в исходах герпетического энцефалита. *Неврологический журнал*, 2005, №5, с.18-23.
2. Е.П. Деконенко. Герпетический энцефалит у пациента с опухолью головного мозга и врожденной аномалией почек. *Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова*, 2007, №5, с. 67-70.
3. Boos J, Esiri MM. *Viral Encephalitis*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1986.
4. Brodtkorb E, Lindqvist M, Jonsson M, Gustafsson A. *Diagnosis of herpes simplex encephalitis. A comparison between electroencephalography and computed tomography findings*, 1982; 66(4):462-71.
5. Chataway J, Davies NWS, Farmer S et al. *Herpes simplex encephalitis: an audit of the use of laboratory diagnostic tests*. *Q. J. Med*, 2004; 97:325-330.
6. Elbers JM, Bitnun A, Richardson SE et al. *A 12-Year Prospective Study of Child-hood Herpes Simplex Encephalitis: Is There a Broader Spectrum of Disease?* *Pediatrics*, 2007;119:399-407.
7. Johnson RT. *Acute encephalitis*. *Clin Inf Dis* 1996; 23:219-226.
8. McGrath N, Anderson NE, Croxson MC, Powellb KF. *Herpes simplex encephalitis treated with acyclovir: diagnosis and long term outcome*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63: 321-326.
9. Skoldenberg B, Forsgren M, Alestig K et al. *Acyclovir versus vidarabine in Herpes simplex encephalitis*. *Lancet* 1984;#8405,vol.2:707-711.
10. Steiner I, Budka H, Chaudhuri A, et al. *Viral encephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management*. *Eur J of Neurology* 2005;12: 331–343.
11. Tyler KL. *Herpes Simplex Virus Infections of the Central Nervous System: Encephalitis and Meningitis, Including Mollaret's*. *HERPES 11 Supplement 2*, 2004: 57A-64A.
12. Whitley RJ, Alford CA, Hirsch MS et al. *Vidarabine versus acyclovir therapy in herpes simplex encephalitis*. *N Engl J Med* 1986; 314: 144–149.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА**

**Е.П. Деконенко, И.Х. Белялетдинова, А.К. Шакарян**

**ФГБУ «Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов имени М.П. Чумакова» Российской академии медицинских наук, г. Москва.**

Приведены результаты клинических и лабораторных проявлений у 112 больных с герпетическим энцефалитом (ГЭ) за период наблюдения с 1971 по 2008 гг. Средний возраст пациентов составлял  $37,9 \pm 14,8$  лет. Исходы болезни: 90(80%) чел. остались живы, 22(20%) умерли. При анализе клинических проявлений и исходов заболевания больные были разделены на 2 группы: не получавшие лечение ацикловиром (54 чел.) и получавшие ацикловир (58 чел.). Проведен анализ основных клинических синдромов и результатов, полученных при исследованиях дополнительными методами. Применение ацикловира для лечения больных ГЭ уменьшает летальность более, чем в 3 раза, по сравнению с не лечеными случаями, снижает тяжесть течения, улучшает исходы заболевания, сокращает число двигательных нарушений (парезов, параличей). При подозрении на вирусный энцефалит применение ацикловира следует начинать как можно раньше с одновременным определением этиологии заболевания.

## **ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА НЕЙРОПАТИЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА**

**Э.Д. Джутова**

**ГОУ ВПО «Российский научно-исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития**

**Кафедра неврологии ФУВ,  
г. Москва**

Неврит лицевого нерва (или прозоплегия), проявляющийся преимущественно парезами или параличами мимической мускулатуры, встречается наиболее часто среди поражений других черепных нервов, за исключением лишь глазодвигательных [1,2]. По данным сводной статистики, невриты лицевого нерва составляют приблизительно 2-3% от всех воспалительных заболеваний периферической нервной системы [3,4].

Следует отметить, что выздоровление при традиционных методах лечения не-

вритов лицевого нерва наступает в 73-80% случаев. Однако у части больных (по данным различных авторов – от 20,8 до 32,2%) может развиваться постневритическая контрактура мимических мышц или рецидив болезни, что зачастую приводит больных к инвалидности или вынужденной утрате профессиональной деятельности [5,6].

Известно, что поражения лицевого нерва полиэтиологичны. Чаще всего встречаются невриты инфекционно-аллергического происхождения, так называемые «простудные», или идиопатические (75% всех форм). На втором месте по частоте стоят невриты (15 %) отогенного характера. Остальные поражения VII пары нервов, возникшие после травмы, гриппа, полиомиелита и других инфекций и интоксикаций, составляют 10 % [7,8]

На базе неврологического отделения 55 ГКБ за последние 2 года нами обследовано и пролечено 43 пациента с нейропатией лицевого нерва в остром периоде – от 1 до 10 дней. Из них женщин – 27, мужчин – 16. По возрасту больные распределились следующим образом – до 30 лет – 9 человек от 30 до 50 лет – 23 человека, от 50 лет и старше – 11 человек.

В нашем исследовании имели место следующие этиологические факторы прозопареза: инфекционно-аллергического характера – 30 человек, в том числе ушная форма опоясывающего герпеса (синдром Рамсея-Ханта) – 3 человека, ишемического происхождения – 9 человек, посттравматические – 2, 1 случай рецидивирующего двустороннего неврита лицевого нерва у больного лимфосаркомой в стадии нейрорлейкемии и 1 случай одонтогенного неврита (гнойный отит, менингит).

Лечение острого периода неврита лицевого нерва проводилось с учетом этиологического и патогенетического факторов в каждом случае. Все больные получали курс медикаментозной терапии, иглорефлексотерапию, физиотерапию, лечебную физкультуру. При неврите лицевого нерва, обусловленном сосудистой патологией мозга (гипертоническая болезнь, атеросклероз), пациентам назначались сосудистые препараты (трентал, стугерон, никотиновая кислота) и гипотензивные препараты.

Исходя из современных представлений о дисгемической природе паралича Белла и развитию отека лицевого нерва в костном канале, чрезвычайно важно назначение с первого дня, наряду с сосудорегулирующими, дегидратирующими средств: фуросемида (лазикса), маннита и верошпирона.

В настоящее время имеются рекомендации о назначении кортикостероидных гормонов.

Акупунктура проводилась с первого дня пребывания в стационаре, не позже, чем с третьего дня от начала заболевания, чем, в частности объясняется высокий процент полного восстановления функции пораженного нерва у больных данной группы. Пациенты, лечение которых начиналось позже указанного срока, в данное исследование не включались.

При оценке результатов лечения больных нейропатией лицевого нерва в остром периоде оценивался регресс неврологической симптоматики по шестибальной системе Я.М. Балабана. На фоне комплексного лечения, обязательно включающего в себя различные методы рефлексотерапии (акупунктуру, тиссень-чжень, поверхностное прогревание, в некоторых случаях лазеропунктуру, микроиглотерапию и др.) прозопарезов (5) в остром периоде полное восстановление отмечалось в 32 случаях, значительное улучшение – в 7 случаях. У 3-х пациентов пожилого возраста, страдающих тяжелыми формами сахарного диабета, произошло незначительное восстановление утраченных функций, что проявлялось косметическим дефектом при выполнении мимических проб, но достаточное для улучшения качества жизни (полностью смыкались веки, регрессировала сухость пораженного глаза, жидкость и пища не проливались при еде). Только у одного пациента 34 лет с ишемическим невритом лицевого нерва лечение было без эффекта, при обследовании у него обнаружилась редкая форма семейной гиперхолестеринемии с запредельными цифрами холестерина. Больной направлен на лечение основного заболевания в специализированную клинику. В одном случае больной с отогенным невритом был переведен в ЛОР отделение для оперативного вмешательства.

В работе исследовались клинические аспекты применения иглорефлексотерапии в комплексном лечении нейропатии лицевого нерва в остром периоде. В результате лечения 43 пациентов с обозначенной патологией различного генеза и возрастных групп было отмечено, что наиболее эффективным оказалось включение методов иглорефлексотерапии в комплексное лечение (медикаментозное, физиотерапевтическое, применение методов лечебной физкультуры и аппликационных методов) в наиболее ранние сроки (от 1 до 5 дней от начала заболевания.) Также выявлено, что наиболее выраженный эффект лечения наблюдался у молодых пациентов (до 50 лет) с инфекционно-аллергическим характером заболевания и отсутствием тяжелой сопутствующей соматической патологии. Сочетание различных методов рефлексотерапии с общепринятыми методиками лечения нейропатий лицевого нерва имело наибольший клинический эффект.

### *Литература*

1. *Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. Москва. «Медицина», 2002 г.*
2. *Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. Москва. 2007 г.*
3. *Хоанг Бао Тяу, Ла Куанг Ниеп. Иглоукальвание. Москва. «Медицина». 1989 г.*
4. *Гойденко В.С., Котенева В.М. Практическое руководство по рефлексотерапии. Москва-1982 г.*
5. *Мачарет Е.Л., Самосюк И.З., Лысенюк В.П. Рефлексотерапия в лечении заболеваний нервной системы. Киев, «Здоровье», 1989 г.*

6. Лакуста В.Н., Ионеску-Тырговиште К. Традиционные основы акупунктуры. «МАГА», 1995 г.
7. Молостов В.Д. Иглотерапия и точки акупунктуры. Минск, 2006 г.
8. Жорж Селье де Моран. Китайская акупунктура. Москва, 1998 г.

## **ЭВОЛЮЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОЛИОМИЕЛИТА**

**З.В. Зверева<sup>1</sup>, М.А. Лобов<sup>2</sup>**

**<sup>1</sup>Московская областная детская психоневрологическая больница, г.  
Москва**

**<sup>2</sup>Московский областной научно-исследовательский клинический  
институт, г. Москва**

Полиомиелит – высококонтагиозное острое инфекционное заболевание, вызываемое полиовирусами. Паралитическая форма полиомиелита наиболее тяжелая и, как правило, является причиной детского калечества. Медицинские технологии реабилитации больных в восстановительном периоде полиомиелита, разработанные в 50-70 годы XX века после эпидемии полиомиелита, подтвердили свою достаточную эффективность и активно использовались как за рубежом, так и в России [3,7,10]. При общем признании комплексности и этапности в лечении полиомиелита, различные авторы решают эту проблему в соответствии с имеющимися возможностями, отдавая предпочтение тем или иным методам и средствам.

За последние 30 лет модифицированных методов комплексной реабилитации детей в восстановительном периоде полиомиелита не предлагалось, что связано с резким сокращением частоты полиомиелита, вызванного диким штаммом полиовируса. Снижение заболеваемости полиомиелитом в нашей стране до спорадических случаев привели к «упразднению» как специализированных учреждений, обеспечивающих лечение больных в восстановительном и резидуальном периоде полиомиелита, так и системы этапного лечения больных. Заметно снизился интерес к проблеме восстановительного лечения переболевших полиомиелитом у научных работников и практических врачей. Одновременно утрачена настороженность возможности острого полиомиелита в современных условиях и, как следствие, нарушения в организации своевременного лечения во время вспышки полиомиелита в Чеченской Республике.

В России к 1997 г. ликвидирована заболеваемость, вызываемая дикими штаммами вируса полиомиелита. В 2002 г. Европейский регион ВОЗ достиг статуса «терри-

тории свободной от полиомиелита». Однако, ежегодно регистрируются случаи вакциноассоциированного полиомиелита (таблица 1).

**Таблица 1**  
**ВАКЦИНОАССОЦИИРОВАННЫЙ ПОЛИОМИЕЛИТ В РОССИИ В 2000 – 2011 гг.**  
**(ДАННЫЕ ФЕДЕРАЛЬНОЙ СЛУЖБЫ РОСПОТРЕБНАДЗОРА РФ)**

<b>ВАПП год</b>	<b>2001</b>	<b>2002</b>	<b>2003</b>	<b>2004</b>	<b>2005</b>	<b>2006</b>	<b>2007</b>	<b>2008</b>	<b>2009</b>	<b>2010</b>	<b>2011</b>
Всего	14	14	12	15	7	8	6	3	–	4	-

Сохраняется риск завоза дикого полиовируса из эндемичных стран и при погрешности в проведении плановой иммунизации на фоне дестабилизации социально-экономических условий (локальные войны), возможно появление спонтанных очагов полиомиелита, относящегося, как известно, к разряду возвращающихся инфекций (таблица 2).

**Таблица 2**  
**ГЛОБАЛЬНАЯ СИТУАЦИЯ ПО ПОЛИОМИЕЛИТУ**  
**(ДАННЫЕ ВОЗ НА 28 ФЕВРАЛЯ 2012 г.)**

<b>Полиомиелит год</b>	<b>2002</b>	<b>2003</b>	<b>2004</b>	<b>2005</b>	<b>2006</b>	<b>2007</b>	<b>2008</b>	<b>2009</b>	<b>2010</b>	<b>2011</b>
Всего в том числе:	1918	784	1255	1940	1997	1315	<b>1651</b>	<b>1604</b>	<b>1352</b>	<b>650</b>
<b>в эндемичных странах</b>	<b>1915</b>	<b>732</b>	<b>999</b>	<b>895</b>	<b>1869</b>	<b>1208</b>	<b>1505</b>	<b>1256</b>	<b>232</b>	<b>340</b>
<b>завозные</b>	<b>3</b>	<b>52</b>	<b>256</b>	<b>1045</b>	<b>128</b>	<b>107</b>	<b>146</b>	<b>348</b>	<b>1120</b>	<b>310</b>

В 2010 г. ситуация с заболеваемостью эпидемическим полиомиелитом в России изменилась в связи с завозом дикого полиовируса из Таджикистана.

#### **Полиомиелит в России, 2010 г.**

*(данные ВОЗ на 28 февраля 2012 г.)*

- **Заболело всего 14**

#### **Полиомиелит в Таджикистане, 2010 г.**

*(данные ВОЗ на 28 февраля 2012 г.)*

- **Заболело всего 460**
- **Умерло 20 заболевших**
- **Дети в возрасте до 6 лет – 74%**
- **Дети в возрасте до 6 лет – 13,6%**
- **Полиовирус типа I > тесно связан с полиовирусом из штата Уттар-Прадеш, Индия**

Ведущими в клинической картине паралитического полиомиелита являются вялые парезы и параличи, обусловленные поражением серого вещества, расположенного в передних рогах спинного мозга и двигательных ядрах черепных нервов.

Механизмы образования и восстановления двигательных нарушений при полиомиелите сложны и многообразны и не могут быть сведены только к количественным корреляциям между суммой поврежденных мотонейронов и глубиной парезов и параличей. Основной паралитический процесс значительно отягощается развитием ортопедических осложнений. Клинически формирование контрактур и деформаций отмечается у большинства больных в первые недели острого, а затем и восстановительного периода полиомиелита, но степень их развития и упрочения находится в зависимости от характера нервно-мышечных расстройств, имеющих тропические нарушения, возраста, в котором больные перенесли полиомиелит, давности заболевания и других факторов [1,2,5,7,9]. Отставание роста парализованной нижней конечности считается обязательным условием при полиомиелитных поражениях и выявляется в 30,3 – 95,6% случаев [2,3,6]. При укорочении II-IV степени (асимметрия в длине ног более 4 см) больные нуждаются в оперативном лечении, протезно-ортопедической помощи.

Таким образом, эффективность лечения, исходы заболевания и степень инвалидизации больных, перенесших полиомиелит, зависят не только от степени тяжести двигательного дефицита, но и от выраженности и распространенности деформаций, контрактур и степени укорочения нижней конечности.

За последние 15 лет под нашим наблюдением находилось 55 больных с верифицированным диагнозом паралитического полиомиелита, среди которых 41 с эпидемическим полиомиелитом и 14 с вакциноассоциированным. Распределение больных по возрасту на момент заболевания было модальным с пиком в интервале от 2,5-4 месяцев до 2 лет (83,6%).

Оптимизация поэтапной реабилитации проводилась на основе сравнительного анализа особенностей клинических проявлений восстановительного периода эпидемического и вакциноассоциированного полиомиелита. Установлено, что тече-



ние паралитического полиомиелита на современном этапе не изменилось. Типичные периоды развития заболевания, закономерности формирования двигательного дефицита и ортопедических осложнений отмечены у всех наблюдаемых пациентов, как с эпидемическим, так и с вакциноассоциированным полиомиелитом.

В структуре эпидемического и вакциноассоциированного паралитического полиомиелита преобладала спинальная форма (94,6%) с преимущественным поражением нижних конечностей (81,6%). В 9,6% случаев отмечались так называемые «утренние параличи». В структуре двигательного дефицита преобладали глубокие парезы и параличи (74,5%). У пациентов с эпидемическим полиомиелитом в острой фазе достоверно чаще наблюдались вялые тетра-, три- и нижние парапарезы и параличи ( $p < 0.001$ ), в восстановительном периоде – нижние парапарезы ( $p < 0.01$ ). При ВАПП в остром и восстановительном периоде, как правило, выявлялись нижние монопарезы и параличи ( $p < 0.01$ ).

Во время первого курса лечения при поражении нижних конечностей развитие ортопедической патологии отмечали у 97,9% больных с частотой: контрактуры суставов – 27,1%, укорочение конечности – 60,4 % (в т.ч. II ст.-4,2%). Формирование ортопедического дефицита при поражении верхних конечностей отмечено у 53,3% пациентов с частотой: контрактуры суставов – 13,3%, укорочение конечности – 26,7%.

Достоверных статистических различий клинических проявлений заболевания, степени тяжести парезов и параличей, частоты развития ортопедических осложнений в восстановительном периоде полиомиелита в сравниваемых группах пациентов в целом не выявлено.

Разработана методика поэтапной реабилитации детей в восстановительном периоде полиомиелита с использованием современного комплекса лечебных технологий в условиях реабилитационного центра. Комплекс лечебных мероприятий в раннем, позднем восстановительном и резидуальном периодах подбирается индивидуально и включает последовательно или одновременно:

1. Лечение положением (терапия покоя) для предупреждения развития мышечных и суставных контрактур, растяжения пораженных мышц. Использовались кровати со щитом, плоская подушка под голову, мягкие и гипсовые лонгеты, валики, мешочки с песком, тьюторы, корсеты и др.

2. Лечебная физкультура и массаж, направленные на улучшение трофики тканей, укрепление ослабленных мышц, увеличение активных движений, профилактику и устранение контрактур, воспитание двигательных навыков, развитие компенсаторных приспособлений.

3. Лечебное протезирование: аппараты на пораженные нижние конечности для тренировки опорности ног, ходьбы и отдельных групп мышц; при вялых парезах и параличах верхних конечностей – разгрузочно-отводящие аппараты, при поражении мышц туловища – корсеты Ленинградского типа.

4. Физиотерапевтическое лечение: горячие укутывания пораженных конечностей, аппликации озокерита на область суставов; электрофорез эуфиллина, прозерина, лидазы в проекции повреждения спинного мозга; магнитотерапия на шейный и поясничный отделы спинного мозга; магнитовибротерапия; компрессионный массаж; электростимуляция пораженных мышц; токи Д' Арсонваля; лечебное плавание, жемчужные ванны, гидромассаж.

5. Мануальная терапия по щадящей методике «Сайонджи» преимущественно у пациентов с поражением нижних конечностей, ослабленным дыханием.

6. Рефлексотерапия: иглоукалывание, лазеротерапия, фармакопунктура с актовегином и церебролизинном, электроакупунктура.

7. Медикаментозное лечение: сосудистые препараты (агапурин, пентоксифиллин, кавинтон), антихолинэстеразные (прозерин, галантамин, нейромидин), нейрометаболические (мексидол, церебролизин, актовегин, глиатилин, пантогам, пикамилон, солкосерил, глютаминовая кислота), средства, улучшающие трофику тканей (элькар, АТФ, рибоксин, метионин), нейротропные витаминные комплексы (мильгамма, нейромультивит), биостимуляторы (алоэ, лидаза).

8. Трудотерапия с учетом уровня интеллекта и локализации параличей.

9. Воспитательная и педагогическая работа. 10. Музыкаотерапия.

11. Занятия с психологом.

Лечебная физкультура и массаж, физиотерапевтическое, консервативное ортопедическое и медикаментозное лечение проводится по стандартным методикам (экспозиция, число процедур, кратность, доза). Средняя продолжительность последовательных курсов восстановительного лечения 3 месяца, интервал 1-2 месяца. Обязательным является распределение лечебных мероприятий в течение дня. Сразу после физиотерапевтической процедуры или введения активизирующих препаратов методист проводит с больным индивидуальное занятие. Далее в течение дня групповые занятия, дыхательная гимнастика, ортопедические уклады.

В раннем восстановительном периоде преимущество отдается лечению положением и лечебной гимнастике, тепловым процедурам, магнито- и рефлексотерапии. В позднем восстановительном периоде ведущими являются лечебная физкультура, электропроцедуры, бальнеотерапия, лечебное протезирование. В резидуальном периоде проводятся преимущественно ортопедическое лечение и трудотерапия.

Обязательными на всех этапах являются фармакотерапия, занятия с психологом, музыкотерапия, занятия с воспитателем у малышей и учебный процесс у детей школьного возраста; обучение родителей и детей старшего возраста основам самомассажа, ЛФК, ортопедического режима. По месту жительства ребенок продолжает лечение в амбулаторных условиях согласно рекомендациям при выписке.

**Результаты лечения.** Эффективность использования разработанной методики подтверждена результатами реабилитационного лечения 55 больных, перенес-

ших паралитическую форму эпидемического и вакцинассоциированного полиомиелита. Лечебный эффект восстановительного лечения был одинаково равным среди больных с эпидемическим полиомиелитом и с ВАПП. Регресс двигательного дефицита наблюдался, как правило, в процессе пяти повторных курсов лечения, при этом наиболее эффективными оказались первые три: хорошие и удовлетворительные результаты достигнуты у 82,4% после третьего. Клиническое выздоровление при сохранности минимальной амиотрофии, анизорефлексии и ортопедического дефекта, не влияющих на дееспособность ребенка, мы могли констатировать у 5 больных (9,1%).

Ближайшие и отдаленные результаты реабилитации больных, перенесших паралитический полиомиелит, определяются тяжестью, локализацией двигательного и ортопедического дефицита, своевременностью начала лечения и не зависят от формы заболевания (эпидемической, вакцинассоциированной).

По окончании восстановительного лечения глубокие парезы и параличи при полиомиелите верхних конечностей уменьшились на 16,7%, в то время как нижних на 49,9% ( $p < 0.01$ ).

Ортопедический дефицит выявлялся у 40% больных с поражением верхних конечностей. Сократилось число больных с контрактурами в 2 раза, дислокацией плечевого сустава в 1,5 раза, рекурвацией локтевого сустава в 2 раза. Отмечено достоверное сокращение числа больных с разболтанностью плечевого сустава ( $p < 0.01$ ).

При полиомиелите с поражением нижних конечностей ортопедическая патология сохранялась у 89,6% больных. Уменьшилось число больных с контрактурами в 1,9 раз. Укорочение II степени сохранялось у 2 (4,2%) больных. Оперативное ортопедическое лечение потребовалось 3 пациентам (5,5% из общего числа больных).

По окончании восстановительного лечения бытовая и социальная адаптация достигнута у всех пациентов: полное самообслуживание у 15 (27,3%), неполное у 40 (72,7%) (возрастные ограничения), передвигаются с помощью ортезов только 9 (16,3%) больных. Все дети посещают ДДУ и школы общего профиля.

Предлагаемая методика поэтапной реабилитации детей в восстановительном периоде полиомиелита позволяет по сравнению с известными аналогами [1,4,6,7,8,9] оптимизировать результаты лечения: сократить число больных с деформациями суставов и контрактурами в 1,5-2 раза, с укорочением конечностей, требующих хирургической коррекции на 5,6 %, потребность в оперативном лечении на 4 %, добиться социальной и бытовой адаптации у всех пациентов.

В отдаленном периоде полиомиелита наблюдалось 13 больных. Изучение эффективности восстановительного лечения в периоде остаточных явлений полиомиелита показало, что у подавляющего большинства больных не произошло изменений в состоянии опорно-двигательного аппарата. Закреплены достигнутые на предыдущих этапах результаты лечения у 11 пациентов. Оценку «без изменений» мы расцениваем как положительную. В одном случае, несмотря на адаптационно-

компенсаторные возможности детского организма, отмечены прогрессирующие деформации стоп, коленных суставов и прогрессирующий сколиоз. Дальнейшее наблюдение и повторное ортопедохирургическое лечение осуществлялось по месту жительства в г. Грозном. Улучшение отмечено у одной больной после повторных хирургических вмешательств, что позволило освободиться от сложных протезно-ортопедических изделий.

### *Литература*

1. Аблакулов А.К. *Современные принципы ортопедического лечения полиомиелита и его последствий.*//Дисс. ... докт. мед. наук.– Ташкент, 1990.– 332 с.
2. Волков М.В., Моргунов В.А. *Ортопедическое лечение последствий полиомиелита.*// Сб. научных трудов ЦИТО. – М., 1979. – 140 с.
3. Григорьев М.Г. *Профилактика и лечение последствий полиомиелита.* // Дисс. ... докт. мед. наук. – Горький, 1964. – 496 с.
4. Григорьев М.Г. *Эффективность санаторного лечения в восстановительном периоде полиомиелита в местных условиях.* – В кн.: *Лечение полиомиелита и его последствий.* – М., 1966. – С. 129 – 137.
5. Жуховицкий М.С. *Оперативные вмешательства в восстановительном и резидуальном периодах полиомиелита.* – В кн.: *Лечение полиомиелита и его последствий.* – М., 1961. – С. 228 – 236.
6. Каримов Х.М. *Аппаратно-хирургические методы лечения укорочения голени и деформации стопы у детей с последствиями полиомиелита.* // Дисс. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1991. – 186 с.
7. Корж А.А. *Восстановление опорности нижних конечностей у больных с последствиями полиомиелита.* // М.: Медицина, 1984. – 205 с.
8. Фищенко П.Я., Гринина А.В. *Принципы организации работы по восстановлению трудоспособности больных с последствиями полиомиелита и детскими церебральными спастическими параличами.* – В кн.: *Реабилитация больных с неврогенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата.* – М.: Медицина, 1973. – С. 12 – 16.
9. Чернов А.П. *Восстановительное лечение последствий полиомиелита.* // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Самара, 1992. – С. 67.
10. Mazziano E. *Aspetti medico-sociali della riabilitazione.* // *Med.Soc.*– 1985.– Vol. 35, № 2/4.– P. 75-77.

# **ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ИНСУЛЬТАХ, МЕРЫ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

**Е.В. Извекова, Д.Г. Новиков, М.С. Красюк**

**ГБУЗ «Брянская городская больница №1», неврологическое отделение  
для больных с ОНМК, г. Брянск**

Сосудистые заболевания мозга занимают второе место в структуре смертности от болезней системы кровообращения (39%) и в общей смертности населения (23,4%). Ежегодная смертность от инсульта в России – одна из наиболее высоких в мире (175 на 100 тыс. населения). Показатели заболеваемости и смертности от инсульта среди лиц трудоспособного возраста в России увеличились за последние 10 лет более чем на 30% (смертность – 41 на 100 тыс. населения). Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составляет 34,6%, а в течение года умирает примерно половина заболевших.

Смертность после впервые в жизни развившегося инсульта (для всех видов инсульта, взятых вместе) составляет 12% в течение первых 7 дней, 19% в течение первых 30 дней, 31% в течение года и 60% в течение 5 лет после инсульта. Исход инсульта зависит от его локализации, размера и характера очага, возраста больного и сопутствующих заболеваний (например, инвалидности), которые имели место еще до инсульта.

Смерть в течение первых часов после инсульта обычно связана с непосредственными проявлениями геморрагического инсульта и субарахноидального кровоизлияния и, редко, обширного инфаркта ствола мозга вследствие вклинения.

В течение первой недели после инсульта смерть чаще всего наступает в связи с поражением ткани мозга с равной вероятностью при инфаркте и геморрагическом инсульте; отек мозга при ишемическом инсульте максимально выражен на 3-и сутки.

Впоследствии основными причинами смерти становятся осложнения, связанные с обездвиженностью (например, бронхопневмония, тромбо-эмболия легочной артерии) и повторные сосудистые осложнения со стороны головного мозга и, даже чаще, сердца.

В 2011 г. в неврологическом отделении для больных с ОНМК «БГБ №1» было пролечено 1014 больных с инсультом. Умерло 250 человек: 130 мужчин и 120 женщин. Смертность от инсульта составила 24,9%, при геморрагическом инсульте – 42,6 %, при ишемическом – 19,7 %. При анализе причин смерти отмечено, что во всех случаях имело место обширное поражение полушарий головного мозга или его ствола. В 65% случаев непосредственной причиной смерти были отек головного мозга и дислокация ствола (средние сроки лечения 5,3 к/д). В 22,3% смерть была обусловлена сочетанием отека мозга и пневмонией (средние сроки лечения 11,7 к/д). В 12,7% случаев летальный исход был вызван тромбоэмболией легочной артерии.

Эти данные подтверждаются и литературными источниками. Кроме названных причин смерти фатальными осложнениями могут быть инфекции мочевыводящих путей, инфаркт миокарда.

Инсульт является кратковременным событием, вызывающим внутричерепные, а затем соматические и эмоционально-аффективные осложнения. Смерть может наступить от первых двух видов осложнений. Все лечебные мероприятия направлены на борьбу с осложнениями инсульта и проведение вторичной профилактики инсульта.

### **Повышение внутричерепного давления, отек мозга и острая обструктивная гидроцефалия**

Повышение ВЧД и ОМ – тесно взаимосвязанные патологические процессы, являющиеся самыми жизнеопасными внутричерепными осложнениями. И они, как правило, приводят к развитию синдромов вклинения и острой обструктивной гидроцефалии (ООГ). Причиной летальных исходов инсульта в 80% случаев является именно ОМ.

Тактика ведения внутричерепной гипертензии направлена на то, чтобы выявить причину и отягчающие факторы и снизить внутричерепное давление. К общим мерам относят ограничение жидкости, поднятие головного конца кровати, лечение лихорадки, коррекцию гипоксии и гиперкапнии. Не вводят гипоосмолярные растворы.

Специфические меры зависят от причины, но они не уменьшают отека, – они состоят в уменьшении объема окружающей здоровой ткани мозга и декомпрессии мозга. Если причиной ухудшения является окклюзионная гидроцефалия, необходимо поставить дренаж в желудочек мозга и этим ограничиться. Если причиной является отек мозга, внутричерепное давление можно снизить, назначив осмотические диуретики (например, маннитол 20% в дозе 0,25-0,5 г/кг каждые 4 часа и глицерин, при сохранности гематоэнцефалического барьера), проведя гипервентиляцию или даже декомпрессионную трепанацию.

### **Тромбоэмболия легочной артерии**

Установлено, что ТЭЛА ухудшает состояние больных с инсультом и оказывает значимое влияние на его исход. Летальность при возникновении ТЭЛА очень высока и составляет при инфарктах мозга около 30%, достигая 50% при кровоизлияниях.

У большинства больных с тяжелыми формами инсульта клинические проявления ТЭЛА неспецифичны и вариабельны. Полное или частичное прекращение легочного кровотока приводит к развитию тех или иных дыхательных и гемодинамических нарушений, вплоть до острой правожелудочковой недостаточности, которые и обуславливают клиническую картину заболевания и исход тромбоэмболии.

Лечение симптомной венозной тромбоземболии (тромбоземболии легочной артерии или тромбоза проксимальных глубоких вен ног) должно проводиться антикоагулянтными препаратами не менее 3 месяцев. Это значительно снижает заболеваемость и смертность среди больных с различными заболеваниями (не инсультом). У больных с симптомной тромбоземболией легочной артерии лечение антикоагулянтами в течение 3 месяцев снижает риск повторной фатальной тромбоземболии легочной артерии до 1,5%.

Таким образом, лечение симптомной венозной тромбоземболии должно начинаться с внутривенных или подкожных инъекций гепарина. Оно продолжается вплоть до перевода больных на пероральные антикоагулянты, которые назначают до отмены гепарина, при этом необходимо, чтобы международное нормализованное отношение (МНО) превышало 2,0 в течение 24 часов.

Если нефракционированный гепарин назначается первым, то доза должна составлять 5000 ед внутривенно болюсно. Впоследствии назначают 30 000-35 000 ед/сутки внутривенно капельно или 35 000-40 000 ед/сутки подкожно, при этом частичное тромбопластиновое время должно быть в пределах 1,5-2,5 x норма. ЕСЛИ первым назначается низкомолекулярный гепарин, то препараты его группы должны назначаться в следующих дозах:

- *Дальтепарин 200 анти-Ха ед/кг один раз в день*
- *Эноксапарин 100 анти-Ха ед/кг два раза в день*

Подкожно без болюсной инъекции и лабораторного мониторинга. Продолжительность обеих схем составляет 5-10 дней, при этом в первый же день начинают давать пероральные антикоагулянты, а затем продолжают лечение только ими.

Профилактика ВТЭО должна проводиться уже с первых суток инсульта на протяжении всего острого периода, а в случае сохраняющегося выраженного двигательного дефицита – до вертикализации больного. Профилактика должна быть комплексной, т.е. включать механические и фармакологические методы, а при необходимости – и хирургические. В ряде проведенных исследований показано, что эффективность использования только механических методов у пациентов высокой группы риска недостаточна и добавление антикоагулянтов в схему профилактики может драматически улучшить ситуацию. Своевременная комплексная профилактика позволяет уменьшить частоту развития ТЭЛА и снизить летальность у больных с тяжелыми формами инсульта.

### **Пневмония**

Пневмония является самым частым и опасным инфекционным осложнением тяжелого инсульта. Она возникает у половины больных и в 14 % случаев становится основной причиной смерти.

Высокая частота развития пневмонии при тяжелых формах инсульта обусловлена появляющимся практически с первых суток глубоким угнетением сознания, цен-

тральными нарушениями дыхания, глотания и гемодинамическими изменениями кровотока в легких. У подавляющего большинства пациентов с тяжелыми формами инсульта, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), возникает госпитальная, или так называемая нозокомиальная, пневмония. Высоковирулентная флора с быстро нарастающей резистентностью к традиционным антибактериальным лекарственным препаратам приводит к развитию тяжелых форм пневмоний с высокими показателями летальности. Основными возбудителями являются синегнойная палочка, энтеробактер, клебсиелла, кишечная палочка, протей. Нередко встречаются также золотистый стафилококк, пневмонийный стрептококк, реже – анаэробная флора.

Основным путем проникновения микроорганизмов в дыхательные пути у больных с тяжелым инсультом является бронхогенный путь. Он связан с микроаспирацией содержимого носоротоглотки и желудка вследствие бульбарных расстройств, угнетения кашлевого рефлекса и рефлекса, обеспечивающего рефлекторный спазм голосовой щели. Клиническая диагностика пневмонии при тяжелом инсульте до сих пор остается сложной задачей и продолжает разрабатываться. У больных с тяжелым инсультом клинические признаки пневмонии маскируются симптомами основного заболевания. Особенно затруднена диагностика ранней пневмонии, так как ее клинические проявления скрываются за тяжестью общемозговых и очаговых неврологических симптомов. Комплексное лечение пневмонии должно быть направлено на подавление инфекции, восстановление легочной и общей резистентности, улучшение дренажной функции бронхов, устранение осложнений болезни.

Основой лечения пневмонии являются антибактериальные препараты. Выбор наиболее эффективного из них зависит от многих факторов, в том числе:

- точной идентификации возбудителя;
- определения его чувствительности к антибиотикам;
- раннего начала адекватной антибиотикотерапии.

### **Профилактика пневмонии при тяжелом инсульте основана на трех основных подходах**

1. Приподнятое положение верхней половины тела больного под углом 45°, частое санирование носоротоглотки и физиотерапия грудной клетки.

2. Личная гигиена персонала (элементарное частое мытье рук с дезинфицирующим раствором), тщательное соблюдение правил асептики и антисептики, четкое следование протоколам смены и очистки трахеостомических трубок, резервуаров увлажнителей и ингаляторов.

3. Применение определенного типа трахеостомической трубки (с надманжетной аспирацией) и правильное ее расположение, своевременная аспирация секрета, скапливающегося над манжетой, оротрахеальная интубация, введение зонда для энтерального питания через ротовую полость снижают риск инфицирова-



ния нижних дыхательных путей флорой носоглотки. Кроме того, это способствует снижению риска развития синуситов.

Таким образом, координированные действия врача по профилактике осложнений, своевременному их выявлению и адекватному лечению позволят снизить стационарную летальность от инсульта.

#### *Литература:*

1. Федеральная программа «Комплекс мероприятий по профилактике, диагностике и лечению больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, в Российской Федерации». Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова спецвыпуск, 2007 г.
2. Б.С. Виленский. Современная тактика борьбы с инсультом. СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2005 г. – 288 с.
3. Ю.В. Рябинкина, М.А. Пирадов, Е.В. Гнедовская, М.Ю. Максимова, Т.С. Гулевская, П.Р. Проказова. «Тромбоземболия легочной артерии при тяжелом инсульте». Труды II национального конгресса «Неотложные состояния в неврологии». 2011 г.
4. М.А. Пирадов, Ю.В. Рябинкина, Д.В. Сергеев. «Диагностика инфекционных осложнений у неврологических больных в критических состояниях». Труды II национального конгресса «Неотложные состояния в неврологии». 2011 г.
5. Грэм Дж. Хэнки «Ответы на ваши вопросы. Инсульт», 2002 г.

# **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА**

**Е.М. Илларионова, Н.П. Грибова, И.В. Отвагин**

**ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»**

Цереброваскулярная патология, приводящая к острым и хроническим формам сосудисто-мозговой недостаточности, в настоящее время превратилась из медицинской проблемы клинической неврологии в социальную, так как является в нашей стране одной из ведущих причин летальности и главной причиной инвалидизации и значительного снижения качества жизни. Необходимо отметить, что головокружения различной тяжести часто являются неотъемлемой клинической составляющей как острой сосудисто-мозговой недостаточности, так и различных форм хронической ишемии головного мозга.

В различных возрастных группах головокружение выявляется у 5-30% пациентов. Вероятность появления этого симптома увеличивается с возрастом и среди людей старше 80 лет распространенность головокружения достигает 39%. За последние 5 лет число обращений с головокружением возросло. Более половины подобных обращений приходится на самый трудоспособный возраст – от 30 до 50 лет [1,2].

Под головокружением понимают всякое субъективное ощущение удлиненного, нормального или ненормального прямолинейного или кругового движения, которое проецируется во внешнюю среду или локализуется в самом теле или его частях [3, 5].

По современным представлениям, головокружение может быть вестибулярным (системным) или несистемным. В свою очередь, вестибулярное головокружение может быть центральным, за счет поражения вестибулярных ядер ствола мозга, вестибулярных путей в головном мозге или поражением мозжечка, или периферическим, связанным с поражением вестибулярного нерва и лабиринта. Под несистемным головокружением обычно понимают три группы состояний: липотимические состояния, нарушения равновесия и походки и психические расстройства [2,3].

Причина центрального вестибулярного головокружения – поражение проводящих путей между вестибулярными ядрами продолговатого мозга и глазодвигательными ядрами, медиальной зоной мозжечка, таламусом и вестибулярными зонами коры в височно-теменной области. Головокружение при этом сочетается с различными глазодвигательными расстройствами, нарушениями восприятия и равновесия, то есть входит в состав определенных клинических синдромов, характерных для больных с хронической ишемией мозга [1,2,6].

Современные представления о нейрофизиологических процессах, определяю-

щих вестибулярную функцию в условиях патологии достаточно сложны и неоднозначны. Под воздействием оптокинетического стимула в нейронах обоих ядерных комплексов возникают нейродинамические процессы, повышающие уровень их чувствительности, и это провоцирует нарушение неустойчивого баланса на ядерном уровне. Наличие высокочастотных двигательных реакций при поражении центрального отдела вестибулярного анализатора представляется с нескольких позиций. Известно, что нарушение равновесия является результатом рассогласования приходящей в мозг информации, которое вызывается патологическим поражением периферических или центральных путей. В последнем случае патофизиологической основой является не только нарушение восприятия афферентной информации, но и рассогласование межъядерного взаимодействия. В таких условиях восприятие регулирующих импульсов мозжечка и коры головного мозга вестибулярными ядрами оказывается неэффективным и, как следствие, не оказывает тормозного влияния на эффекторное звено вестибулосоматических реакций [4].

Диагностика головокружений является сложной проблемой и опирается на данные общепринятых субъективных проб, определяемых врачом визуально, что не позволяет выявить начальные проявления изменений и дать им количественную оценку по степени выраженности дисбаланса. Кроме этого, использование вестибулометрических методов, которые сейчас получили широкое распространение, основано на регистрации вызванных вестибулярных реакций, чаще всего ограничено плохой переносимостью больными из-за выраженных сенсорных и вегетативных проявлений.

Для постановки диагноза крайне большое значение имеют результаты клинического исследования движений глазных яблок, причем как нормальные, так и патологические результаты обладают клинической значимостью. Следует иметь в виду, что даже при доступности инструментальных методов оценки вестибулярного анализатора они не заменяют клинического исследования движений глазных яблок [2,6].

В последние годы в комплексном обследовании больных для диагностики вестибулярных расстройств и их объективной оценки наряду с электронистагмографией широкое применение находит компьютерная стабилметрия. Метод позволяет быстро и с высокой точностью оценить спектр постурографических показателей, совокупность которых отражает различные аспекты функционирования системы равновесия [4].

#### **Цель исследования.**

Изучить клинические и стабилметрические характеристики больных с головокружением при хронической ишемии мозга.

#### **Материал и методы.**

В соответствии с целью исследования проведено клиническое и стабилметрическое исследование 32 пациентов (16 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 45 до

65 лет с жалобами на головокружение и верифицированной хронической ишемии мозга.

Клинический метод исследования включал оценку жалоб, анамнеза и неврологического статуса, с определением глазодвигательных и нистагмических реакций: саккадический тест (скорость, точность и содружественность), тест зрительного слежения, исследование горизонтального вестибулоокулярного рефлекса (проба Халмадьи-Кертойза), исследование подавления вестибулоокулярного рефлекса при фиксации взгляда.

Обязательным явились общеклинические обследования, МРТ головного мозга, рентгенография краниовертебральной зоны, УЗДГ интракраниальных и экстракраниальных сосудов, аудиометрия.

Для изучения постуральной устойчивости использовалась стабилметрическая платформа фирмы МБН. Стабилметрию проводили в европейской установке пациента на платформу в соответствии с рекомендациями NORMES 1985. Регистрацию статокинезиограммы проводили следующими методами: исследование в позе Ромберга с открытыми и закрытыми глазами, оптокинетическая стимуляция, тандемный тест. Проводился анализ базовых характеристик движения центра давления тела пациента: абсолютное положение центра давления, площадь статокинезиограммы, скорость отклонения центра давления, показатели частотно-амплитудного спектра.

Полученные данные сравнивались с аналогичными показателями, которые были получены при обследовании 30 здоровых лиц того же возраста.

### **Результаты и обсуждение.**

Нами обследовано 32 больных с центральным вестибулярным головокружением на фоне хронической ишемии мозга (10 больных с субкортикальной артериосклеротической энцефалопатией, 22 пациента с хронической сосудистой мозговой недостаточности, из них 12 с хронической недостаточностью кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне).

Наиболее типичным временем возникновения головокружения больные называли утренние часы, но у 40% опрошенных оно возникало в любое время суток. Для 1/3 пациентов приступ головокружения всегда был внезапным, а в 2/3 случаев опрошенные сообщали о постепенном появлении вестибулярных симптомов.

Наиболее частой причиной головокружения были: перемена положения тела, повороты и запрокидывание головы. Повышение артериального давления в качестве провоцирующего фактора назвали 20% больных. Головокружение провоцировали: физическая нагрузка, изменения погоды, стресс, поездки на транспорте, низкое артериальное давление, нарушения ритма сердца и лекарственные препараты (диуретики, антиаритмические, спазмолитики, НПВС и трициклические антидепрессанты).

Определение головокружения, как иллюзии четко направленного вращения

больного или внешней среды, встречается не часто. Существует большая группа пациентов, жалобы которых не подпадают под это определение, но, по их мнению, они испытывают «головокружение». Признаки истинного вестибулярного головокружения были зарегистрированы у 75% пациентов, для него были характерны четкая направленность движения, ощущение вращения окружающих предметов или собственного тела. 5% больных сообщили об ощущении неустойчивости, столько же – о «проваливании», 5% – об ощущении пустоты в голове, 5% – толчков в сторону, сочетание этих ощущений отмечено у 5%. Совершенно точно очевидно, что эти жалобы не соответствуют критериям истинного головокружения.

В семейном анамнезе больных с хронической ишемией мозга выявлены наследственная отягощенность по артериальной гипертонии и острым нарушениям мозгового кровообращения. Для лекарственного анамнеза был характерен длительный прием диуретиков, антиаритмических и спазмолитических препаратов, НПВС.

При исследовании особенностей неврологического статуса, а именно глазодвигательных и нистагменных реакций у пациентов с центральным вестибулярным головокружением на фоне хронической ишемии мозга было установлено следующее: постоянный, многонаправленный нистагм. Медленно-фазные синусоидальные колебания глазных яблок (маятниковый нистагм) выявлены у 5% и быстро-фазные колебания (саккадические осцилляции) у 10%. Индуцированный взором нистагм был выявлен у 40% пациентов. Нарушение плавного слежения наблюдалось у 50%, при этом возникало множество корригирующих саккад, по типу «зубчатого колеса», что представляло собой серию отрывистых движений. Нарушение саккад, связанное с их неадекватной амплитудой, было нами определено как гипометрические саккады у 50% пациентов. Кроме этого, выявлено замедление горизонтальных саккад в 20% случаев и вертикальных в 10%.

При анализе горизонтального вестибулоокулярного рефлекса выявлено, что проба Халмадьи-Кертойза была отрицательной в 80% случаев. А угнетение вестибулоокулярного рефлекса при движении взора выявлено в 20%. Кроме этого существует механизм подавления вестибулоокулярного рефлекса, запускающийся в случае, если взгляд произвольно фиксирован на одновременно перемещающемся предмете. Из сходных механизмов плавного слежения и подавления вестибулоокулярного рефлекса следует, что их нарушения обычно сочетаются. Для реализации плавного слежения и подавления вестибулоокулярного рефлекса необходима сохранность зрительной системы, визуального внимания и произвольной фиксации взгляда на объекте. Это подразумевает, что нарушение указанных механизмов всегда связано с центральными поражениями. Нарушение подавления вестибулоокулярного рефлекса в нашем исследовании было зафиксировано у 60%, что явилось важным признаком центрального поражения, аналогичным нарушениям плавного слежения.

Для объективного анализа нарушений равновесия у больных с хронической

ишемией мозга нами проведено стабилметрическое исследование, что позволило в дальнейшем охарактеризовать нарушение равновесия у больных с центральным уровнем поражения вестибулярного анализатора.

Нами были проанализированы базовые характеристики движения центра давления тела пациента: его абсолютное положение, площадь статокинезиограммы, скорость отклонения центра давления, показатели частотно-амплитудного спектра.

Было выявлено увеличение площади статокинезиограммы при открытых глазах на 90% и на 170% при закрытых глазах, при норме до 100 мм<sup>2</sup> и 250 мм<sup>2</sup> соответственно. Что свидетельствовало о преимущественном зрительном контроле основной стойки у этой категории пациентов. При анализе скорости отклонения центра давления выявлено увеличение этого показателя на 50%, по сравнению с контрольной группой. Направление осцилляций регистрировалось как в сагиттальной, так и во фронтальной плоскостях. При анализе частотно-амплитудного спектра имело место смещение энергии спектра в область высоких частот. Т.е. центральные атаки характеризовались мелкоамплитудными движениями, которые носили черты произвольных осцилляций, и вызывали устойчивое нарушение равновесия.

Нами выявлены особенности при проведении тандемного теста. В усложненной пробе Ромберга пациенты с центральной дисфункцией имели большие девиации, особенно при закрытых глазах. И если в норме можно находиться в усложненной пробе Ромберга с открытыми глазами 30 секунд, а с закрытыми 20 секунд, то пациенты с хронической церебральной ишемией оказались не в состоянии контролировать баланс с открытыми глазами более 10 секунд, а с закрытыми глазами более 5 секунд. В результате чего, коэффициент Ромберга был значительно изменен, с увеличением скорости отклонения центра давления на 80% и увеличение амплитуд во всем спектре. Пример статокинезиограммы представлен на рис. 1.

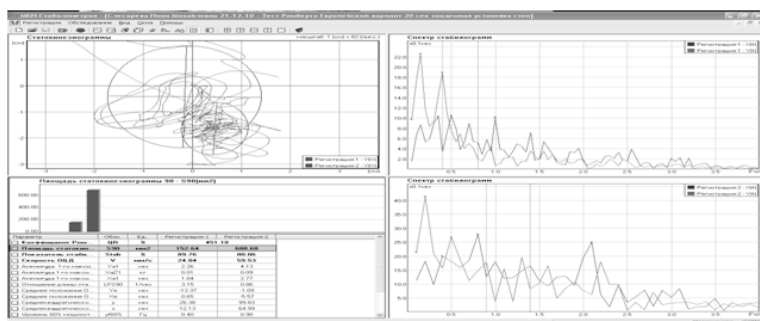


Рис. 1. Статокинезиограмма пациентки с головокружением на фоне хронической ишемии мозга.

## **Выводы.**

1. У больных с хронической ишемией мозга в 75% случаев наблюдалось истинное вестибулярное головокружение. 1/3 пациентов, жалобы не подпадали под это определение, но, по их мнению, они испытывали «головокружение».
2. Для больных с головокружением на фоне хронической ишемии мозга особенностями анамнеза явились: отягощенные семейный, лекарственный анамнез (длительный прием диуретиков, антиаритмических и спазмолитических препаратов, НПВС) и наличие сосудистых факторов риска.
3. Выявлены закономерные изменения глазодвигательных и нистагменных реакций: наличие спонтанного и индуцированного взором нистагма; нарушение плавного следящего движения глазных яблок и подавления вестибулоокулярного рефлекса; наличие гипометрических саккад, замедление горизонтальных и вертикальных саккад.
4. Выявлены закономерности изменения показателей статокинезиограммы (увеличение площади, скорости движения центра давления, направление осцилляций в сагиттальной и во фронтальной плоскостях, смещение энергии спектра в область высоких частот), что позволило объективизировать центральную вестибулярную дисфункцию.

Таким образом, клинико-стабилометрический анализ головокружений у больных с хронической ишемией мозга позволил выявить особое нейрофизиологическое состояние центрального отдела вестибулярного анализатора, которое можно обозначить как результат рассогласованной афферентной и эфферентной информации в условиях хронической недостаточности мозгового кровообращения.

## *Литература.*

1. Брандт, Т. Головокружение / Т. Брандт, М. Дитерих, М. Штрупп // Пер. с англ. – М.: Практика, 2009. – 200 с.
2. Бронштейн, А. Головокружение / А. Бронштейн, Т. Лемперт // Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 216 с.
3. Парфенов, В.А. Головокружение / В.А. Парфенов, М.В. Замерград, О.А. Мельников. – М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2009. – 152 с.
4. Скворцов, Д.В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилометрия / Д.В. Скворцов. – М.: Т.М. Андреева, 2007. – 640 с.
5. Brandt, T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes / T. Brandt. – London: Springer, 2000. – 503 p.
6. Bronstein, A.M. Vision and vertigo: some visual aspects of vestibular disorders / A.M. Bronstein. // J. Neurol. – 2004. – Vol. 251. – P. 381-387.

# **ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ БОЛЕВОГО ФЕНОМЕНА И ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НПВС ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЯХ.**

**М.Н. Шаров, О.А. Степанченко, Е.А. Шестель, О.Н. Фищенко**  
**Кафедра нервных болезней стоматологического факультета**  
**ГБОУ ВПО «МГМСУ» Минздравсоцразвития**

**Центр диагностики и лечения головной боли на базе**  
**Областного консультативно-диагностического центра ГБУ РО**

В течение года боль в шейно-затылочной области – частая жалоба у 20-40% ,как у мужчин, так и у женщин в любых возрастных группах. При этом частота болевого синдрома этой локализации у женщин в 1,5-2 раза выше, чем у мужчин. Примерно у 5% таких пациентов в популяции наблюдается длительная утрата трудоспособности. Источником таких неприятных ощущений могут быть межпозвонковые суставы и диски, связки позвоночника и мышцы верхнего отдела спины. Существует достаточно причин, которые приводят к боли в шейно-затылочной области – первичные и метастатические новообразования позвоночника, асептические воспалительные процессы в оболочках спинного мозга, костной или мышечной ткани. Однако чаще всего боли в затылке и шеи связаны с мышечным напряжением или травматизацией соответствующих мышц, связок, костно-суставного аппарата. Основными причинами таких процессов является прежде всего остеохондроз и остеоартроз шейного отдела позвоночника. При этом клинические проявления напрямую связаны анатомическими особенностями шейного отдела, отличающегося от других участков позвоночного столба. Первый и второй шейные позвонки имеют значительные различия от других позвонков тем, что между ними отсутствует межпозвонковый диск. Кроме того, при высоком стоянии верхушка зубца второго шейного позвонка может чрезмерно входить в большое затылочное отверстие с перерастяжением нижнего отдела мозгового ствола, влекущими за собой многочисленные неврологические расстройства, в том числе и боль. В поперечных отростках шейных позвонков проходит позвоночная артерия, с окружающим ее периваскулярным вегетативным симпатическим сплетением, которое может подвергаться раздражению остеофитами и приводить к своеобразному болевому синдрому. Если между С1 и С2 отсутствует межпозвонковый диск, то тела позвонков С3 и нижележащих не полностью отделены дисками друг от друга, а соприкасаются между собой унко-verteбральными суставами, которые при остеоартрозе служат причиной болевых ощущений. При неврологических признаках компрессионного воздействия костных структур на спинной мозг необходимо тщательное обследование пациента для решения во-



проса о возможном нейрохирургическом лечении. Однако гораздо чаще в клинической практике встречаются болевые синдромы шейно-затылочной локализации (цервикокраниалгии), обусловленные различными, в то числе и скелетно-мышечными нарушениями. Такие подострые или хронические болевые синдромы недостаточно четко отражены в современных международных классификациях. При наиболее распространенных миофасциальных скелетно-мышечных расстройствах источниками болевых ощущений служат рецепторы патологически измененных тканей – фиброзного кольца межпозвонкового диска, капсулы сустава, задней продольной связки, а также миогелоиды перикраниальных мышц. Хронический цервикокраниалгический синдром отличается ноющим болевым компонентом, усиливающимся при движении головой или статическим напряжением (длительный просмотр телевизора или работа за компьютером). Наиболее часто в амбулаторной практике встречаются такие цервикокраниалгии как головные боли напряжения, невралгия большого затылочного нерва (окципитальная невралгия), миофасциальные болевые синдромы перикраниальных мышц. Несколько реже – шейная мигрень (синдром Барре-Льеу), « синдром орла », шейно-язычный синдром. В МКБ-10 цервикокраниалгические болевые синдромы относятся к блоку G 44 («головные боли напряженного типа»), а также к G 50 – G 59 («Поражения отдельных нервов, нервных корешков, сплетений»). Несколько подробнее боли задней области затылка и шеи представлены в последней версии «Международной классификации головных болей» Международного общества головной боли ( 2003 ). В этой классификации выделяют первичные и вторичные головную боль, а к разделу кра-ниальных невралгий в задней области шеи можно отнести окципитальную невралгию (невралгию затылочного нерва), шейно-язычный синдром, болезненную анестезию, головную боль напряжения (эпизодическую, хроническую, частую и нечастую). При этом, согласно нашему клиническому опыту, головные боли напряжения, не сочетающиеся с напряжением перикраниальных мышц, скорее всего носят психогенный (депрессивный) характер и требуют включения в лечебные мероприятия соответствующих препаратов. Миофасциальный компонент является ведущим в головных болях напряжения в виде локального мышечного спазма. Боль в задней шейной области обусловлена при этом миогелоидными уплотнениями в верхней порции трапецивидной, полуулитых, надчерепных, ременных и подзатылочных мышц. В отличие от жгучей боли при окципитальной невралгии при головной боли напряжения неприятные ощущения носят тупой, глубокий характер. Боль резко усиливается при пальпации локальных мышечных уплотнений. Окципитальная невралгия представляет собой пароксизмальную колюще-жгучую боль, в зонах иннервации большого и малого затылочного нервов (кожа головы от большого затылочного бугра до теменной области), сопровождающуюся легкой гипестезией или дизестезией при пальпации. Шейно – язычный синдром, причина которого в шейном остеохондрозе, проявляется внезапной болью в шейно-затылочной области,

иррадиирующей в гомолатеральную половину языка при движениях головы. «Синдром орла» по неврологической симптоматике близок к шейно-язычному синдрому, но обусловлен наряду с остеохондрозом шейного отдела еще и обызвествлением шило-подъязычной связки. При этом синдроме, чтобы избежать боли в задней части языка и глотке, пациент вынужден держать голову выпрямленной, с некоторым переразгибанием в шейном отделе. Несмотря на отличия в клинической картине различных форм краниоцервикалгий их объединяют общие механизмы в процессах возникновения и развития болевого синдрома, что предполагает и сходные методы лечебного воздействия. Общим в реализации болевого синдрома в шейно-затылочной области, с ведущим мышечно-скелетным компонентом, является тригемино – цервикальный механизм. Кроме основной сенсорной функции тригеминальной системы ( сенсорная информация от зубо-челюстной системы и органов чувств лицевой области ) в настоящее время в ее составе выделены тригемино-вазкулярная и тригемино-цервикальная системы, играющие ведущую роль при возникновении и развитии болевых синдромов в области головы и лица. Если тригемино-вазкулярная система передает сенсорную информацию от твердой мозговой оболочки и сосудов средней и передней мозговых ям, участвуя в реализации вегетативно-сосудистых болевых синдромов (мигрень, периодическая мигренозная невралгия), то тригемино-цервикальная система проводит сигналы от сенсорных территорий, иннервируемых первым и вторым корешками шейного отдела спинного мозга. Общим для них является конвергенция сенсорных стимулов на каудальные отделы нисходящего ядра (синонимы – ядро спинального тракта, ядро спинномозгового пути) тройничного нерва, где такие сигналы модифицируются как на входе, так и в дальнейших инстанциях тригемино – таламического тракта. В экспериментальных исследованиях, о которых сообщает П. Гетсби (2005), показано, что при раздражении афферентов С – волокон ( немиелинизированные волокна болевой и температурной чувствительности ), в составе нервов, относящихся к уровню С1 – С2, в том числе и большого затылочного нерва, возникают устойчивые очаги болевой возбудимости в задних рогах верхнее-шейных сегментов и входящих в них каудальных отделов нисходящего ядра тройничного нерва. Болевой фибромиалгический синдром шейно-затылочной локализации обусловлен не только нарушением функций 5 НТ-рецепторов серотонина, глутамата, кальцитонин-ген связанного пептида и Fos-протеина на входе в ЦНС, но и преимущественно метаболитами каскада арахидоновой кислоты на периферическом уровне. В этом каскаде, который запускает мышечный спазм миогелоидными уплотнениями, решающее значение имеет асептическое воспаление и один из ее компонентов циклооксигеназа 2. Для нормального существования организма необходим изофермент циклооксигеназа – 1, регулирующий продукцию тех простагландинов, которые участвуют в физиологическом функционировании клеток, в том числе желудочно-кишечного тракта. При патологических состояниях, приводящих к деструкции клеток, гибели

клеточных мембран возникает каскад метаболизма арахидоновой кислоты, сопровождающийся образованием медиаторов отека и воспаления. Оказывая раздражающее влияние на ноцицепторы в очаге повреждения, простагландины повышают их чувствительность к брадикинину, гистамину, оксиду азота, которые образуются в тканях при воспалении. Поэтому при терапии цервико-краниалгического синдрома кроме блокад локальными анестетиками, применении миорелаксантов, антидепрессантов, физиотерапевтических мероприятий, важнейшую роль играют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). В основе фармакологического действия препаратов этой группы лежит способность тормозить ключевой фермент синтеза простагландинов (запускающий поток болевых сигналов с рецепторных территорий). Согласно современным представлениям, мишенью большинства НПВП являются главным образом циклооксигеназа – 2, с угнетением активности которой связано их противоболевое действие. Одним из эффективных препаратов из группы НПВП является нурофен, который выпускается в различных формах – таблетках, капсулах, геле для наружного применения. Нурофен, хотя и не избирательно, тормозит ЦОГ, но все же его основная точка приложения ЦОГ-2, с торможением синтеза простагландинов – медиаторов воспаления и гипертермической реакции. При высокой абсорбции, связанной с белками плазмы (до 90%), нурофен медленно проникает в полость пораженных суставов, (в том числе межпозвоночных суставов шейного уровня), тканей с асептическим воспалением, характерного для фибромиалгий шейно-затылочной области, создавая в них значительно большие концентрации, чем в плазме. Основным противопоказанием к применению нурофена, как и других НПВП, является индивидуальная гиперчувствительность к препарату, а также эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта в фазе обострения. Весьма показан для региональных цервикалгических синдромов нурофен в виде геля, который оказывает хорошее противоболевое воздействие, особенно в дебюте заболевания, после чего можно переходить к таблетированным препаратам. Цервикалгические синдромы фибромиалгической природы достаточно хорошо поддаются лечебным мероприятиям, особенно при раннем включении нестероидных противовоспалительных препаратов, среди которых одно из первых мест по эффективности занимает нурофен.

# СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИБУПРОФЕНСОДЕРЖАЩИМИ ПРЕПАРАТАМИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ЛИЦА

М.Н. Шаров, О.Н. Фищенко, Е.А. Шестель

Кафедра нервных болезней стоматологического факультета ГБОУ  
ВПО «МГМСУ» Минздравсоцразвития

Центр диагностики и лечения головной боли на базе Областного  
консультативно-диагностического центра ГБУ РО

**Введение.** Миофасциальный болевой синдром лица (МБСЛ) в настоящее время составляют определенную проблему, как в диагностическом, так и в лечебном плане и являются одной из основных побудительных мотиваций для приема анальгетиков. НПВС являются препаратами «первого ряда» в терапии МБСЛ. Однако, несмотря на несомненную клиническую эффективность, противовоспалительные средства относятся к группе лекарств, для которой характерны так называемые «фармакологические ножницы», т. е., помимо терапевтического действия, они обладают серьезными побочными эффектами. Даже кратковременный прием этих препаратов в небольших дозах в ряде случаев может привести к развитию побочных эффектов, которые встречаются примерно в 25% случаев, а у 5% больных могут представлять серьезную угрозу для жизни. Особенно высок риск побочных эффектов у лиц пожилого возраста, которые составляют более 60% потребителей НПВС, и порой существует необходимость длительного приема НПВС. (По данным Российского форума по борьбе с болевыми ощущениями).

**Цель исследования.** Оценить эффективность и безопасность приема некоторых нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) при миофасциальном болевом синдроме лица (МБСЛ).

**Методы.** В нашей клинике за последние 4 года было обследовано и стационарно пролечено 122 пациента в возрасте от 26 до 59 лет. Средний срок заболевания составил 6,5 лет. Всем больным проведено стандартное неврологическое обследование (УЗДГ МАГ, РЭГ), а также соответствующая сосудистая, антидепрессантная терапия с использованием НПВП (ортофен, нурофен, диклофенак).

**Результаты:** Результаты лечения анализировались в 3-х группах больных: 1. Больные, получавшие ортофен (39 человека), 2. Больные получавшие нурофен (42 человека), 3. Больные, получавшие диклофенак (41 человек). Было выявлено, что в первой группе (39 больных), принимавшей стандартную терапию с использованием нурофена в дозе 400 мг/сут болевой синдром уменьшился значительно. Снижение субъективной оценки болевых ощущений подтверждается при исполь-

зовании визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Среднее значение показателя ВАШ снизилось на 5,5 балла. Данный показатель эффективности курсового лечения с применением ортофена в дозе 75 мг/сут во второй группе (42 пациента) снизился на 3,5 балла. В лечении МБСЛ, где использовался диклофенак в дозе 200 мг/сут – 41 пациент отметил снижение болевого синдрома при использовании ВАШ на 4,3 балла. При этом наименьшая частота проявлений побочных действий отмечалась в первой группе исследуемых.

**Заключение:** Возможность выбора средства для устранения болевого синдрома базируется на основании: выраженности основных клинических симптомов, индивидуальных предпочтений пациентов. Необходимы формы с более высокой эффективностью купирования боли и низкой стоимостью лечения.

# КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГКОЙ СТЕПЕНЬЮ ИНВАЛИДИЗАЦИИ И ИХ СВЯЗЬ С АТРОФИЕЙ МОЗГА

**Е.И. Каирбекова<sup>1,2</sup>, Н.А. Тотолян<sup>1,2</sup>, А.А. Скоромец<sup>1,2</sup>, Е.П. Евдошенко<sup>1,2</sup>**

*<sup>1</sup> – СПбГБУЗ «Городская клиническая больница №31» Санкт-Петербургский городской Центр рассеянного склероза и других аутоиммунных заболеваний*

*<sup>2</sup> – ГБОУ ВПО СПбГМУ им. И.П. Павлова, кафедра неврологии и нейрохирургии с клиникой*

Рассеянный склероз (РС) – наиболее распространенное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы. За последние 10 лет возрос интерес к нарушениям интеллектуально-мнестических функций у больных РС. По данным различных авторов, когнитивные нарушения (КН) встречаются в 43-65% случаев на разных стадиях заболевания [9]. В ряде исследований показано наличие КН у пациентов с вероятным и непродолжительным (длительностью не более 5 лет) РС [5,8,12]. В мета-анализе 57 исследований, посвященных когнитивной дисфункции, R.S. Prakash с соавторами показали, что среди выявленных КН преобладает легкое когнитивное расстройство с преимущественным страданием функции внимания, скорости обработки информации, исполнительных функций, а также невербальной интеллектуальной способности. Исследователи обращают внимание на то, что пациенты с длительностью заболевания более 10 лет и уровнем EDSS выше 4 баллов выполняют тесты достоверно хуже [11].

В настоящее время доказано, что в патогенезе рассеянного склероза играет роль как аутоиммунный патологический процесс, так и нейродегенеративный, который вызывает раннее повреждение аксонов. В совокупности это приводит к необратимой инвалидизации при РС [1]. Атрофия белого и серого вещества мозга, оцениваемая с помощью МРТ, подтверждает процесс нейродегенерации, который может выявляться уже на ранней стадии заболевания [4]. В ряде исследований показана связь когнитивных нарушений и выраженности атрофии мозга [3,7,10]. В настоящее время существует множество МРТ методик, позволяющих качественно и количественно оценить общую и региональную атрофию. Их выполнение достаточно сложно, требует определенных компьютерных программ, занимает много времени и затрудняет применение в рутинной клинической практике. Поэтому необходимы простые методы оценки атрофии. К ним относятся линейные методы, которые включают: измерение ширины третьего и боковых желудочков, ширины мозга, площади мозолистого тела, а также измерение межъядерного показателя (МП). МП вычисляется путем деления межъ-

ядерной дистанции (МД) на расстояние между сторонами внутренней поверхности черепа на уровне измерения МД. Таким образом, чем выше МП, тем более выражена атрофия. В исследованиях было показано, что МП коррелирует со степенью неврологического дефицита и когнитивных нарушений [2].

**Цель исследования:** Выявить и оценить выраженность когнитивных нарушений у пациентов с рецидивирующе-ремиттирующим рассеянным склерозом (PPPC) и легкой степенью инвалидизации, а также сопоставить выявленные изменения со значением МП.

**Материалы и методы:** Обследовано 25 пациентов в возрасте 20-48 лет (средний возраст 32 года) с достоверным диагнозом PPPC, медианой продолжительности заболевания 3 года (от 1 до 10 лет) и EDSS менее 4 баллов (средний балл 2). 25 здоровых составили контрольную группу, сопоставимую по полу и возрасту.

В обеих группах проведено нейропсихологическое тестирование. Оно включало следующие валидизированные методики: краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE) – скрининговый тест для выявления когнитивных нарушений, батарею лобных тестов (FAB); методы, оценивающие различные виды памяти (тест рисования часов (CDT), тест 10 слов, шкала памяти Векслера (WMS), слуховой тест присоединительного сложения (PASAT)), внимание и скорость обработки информации (тест лиц и символов (FST), PASAT), а также исполнительные функции (тест сортировки карточек Wisconsin (WCST)). Для исключения депрессии использовалась госпитальная шкала тревоги и депрессии. Всем пациентам в группе РС выполнена МРТ головного мозга с измерением МП.

Статистический анализ проводился с использованием пакета статистических программ SPSS. Для оценки различий между группами был применен критерий Манна-Уитни, корреляционный анализ проводился с расчетом коэффициента корреляции Спирмана.

**Результаты:** При нейропсихологическом исследовании выявлены значимые различия в выполнении тестов между пациентами с РС и здоровыми, за исключением тестов CDT и PASAT. У 7 пациентов не выявлено нарушений ни по одной из шкал. Остальные 18 показали отличное от нормальных показателей выполнение по разным тестам. В данной подгруппе был подсчитан процент нарушений по каждому тесту и представлен на графике 1.

**График 1. Выявленные нарушения (%) по исследуемым тестам у пациентов с рассеянным склерозом (\*  $p < 0,05$ )**



На графике видно, что наибольшие нарушения отмечались по тестам WMS, FST и WCST (61%, 44% и 44% соответственно), которые оценивают память, внимание, скорость обработки информации и исполнительные функции. Для выявления пациентов, имеющих КН, когнитивно нарушенными считались те, которые имели отклонения по трем и более тестам или по шкале MMSE (менее 28 баллов). Вышеописанные критерии были выявлены у 10 (40%) человек. Ни у одного пациента степень нарушений не достигала уровня деменции.

Медиана значения МП составила 0,116 (0,044-0,164). При сопоставлении с данными нейропсихологического обследования была выявлена умеренная значимая корреляция ( $p < 0,05$ ) между МП и тестом FST. Других статистически значимых корреляций не отмечено. На величину МП не влияли длительность заболевания и степень инвалидизации.

**Заключение.** По результатам проведенного исследования у 40% пациентов с легкой инвалидизацией при РС выявлены КН, не достигающие степени деменции. Эти нарушения затрагивают различные когнитивные сферы, с преимущественным страданием памяти, внимания, скорости обработки информации и исполнительных функций. По сравнению с данными других исследований процент пациентов, имеющих когнитивную дисфункцию несколько ниже среднестатистических данных. Выраженность и спектр КН еще раз подтверждает результаты других исследований. В настоящей работе не получено значимых различий в выполнении теста рисования часов и PASAT между пациентами с РС и группой здоровых, что противо-



речит данным о высокой чувствительности этих методов и возможности их использования как скрининговых [6,9]. С учетом выявленной значимой корреляции между значением МП и выполнением теста FST можно предположить влияние атрофии головного мозга на внимание и скорость обработки информации. В то же время отсутствие корреляций между МП и другими нейропсихологическими тестами, инвалидизацией, длительностью болезни не позволяет использовать этот показатель как предиктор КН при РС. Таким образом, полученные результаты могут быть интересны, т.к. некоторые данные противоречат предыдущим исследованиям, отмечается небольшой процент КН среди низко инвалидизированных пациентов. Для получения более достоверных результатов требуется увеличение количества выборки.

### *Литература*

1. И.А. Завалишин, А.В. Переседова. *Современные представления о патогенезе и лечении рассеянного склероза*// Атмосфера. Нервные болезни – 2005- №2 – с. 11-16
2. М.Э. Звартау. «Клинико-радиологические параллели при рассеянном склерозе». Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: СПб, 2004 -181 с.
3. К.К. Минеев. «Неврологические и когнитивные нарушения у больных рассеянным склерозом в зависимости от характера поражения головного мозга». Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Спб, 2009.
4. И.Д. Столяров, А.Н. Бойко (ред) *Рассеянный склероз. Диагностика, лечение, специалисты*. СПб : Элбу-СПб, 2008 – 320с
5. A Achiron, Y Barak. *Cognitive impairment in probable multiple sclerosis*// J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:443–446
6. Barak Y, Lavie M, Achiron A. *Screening for early cognitive impairment in multiple sclerosis patients using the clock drawing test*. J Clin Neurosci. 2002 Nov;9(6):629-32
7. Eduardo Adonias DeSousa, MD, Ross H. Albert, BA, Bernadette Kalman, MD, PhD *Cognitive impairments in multiple sclerosis: a review*” Am J Alzheimers Dis Other Demen 2002; 17-23
8. BI Glanz, CM Holland et al. *Cognitive dysfunction in patients with clinically isolated syndromes or newly diagnosed multiple sclerosis*// Multiple Sclerosis 2007; 13: 1004–1010
9. S. Hoffmann, M. Tittgemeyer et al. *Cognitive impairment in multiple sclerosis*. Curr Opin Neurol 2007; 20:275-280
10. Ninke F. et al. *Longitudinal brain volume measurement in multiple sclerosis*. Arch neurol. 2002; 59: 1572-1576
11. RS Prakash, EM Snook et al. *Cognitive impairments in relapsing-remitting multiple sclerosis: a meta-analysis*. Mult Scler. 2008 Nov; 14(9): 1250–1261

## **ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ОТДЕЛЕНИЯХ КУРСКОГО РЕГИОНАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНМК)**

**В.Б. Ласков<sup>1</sup>, А.Е. Бирюков<sup>2</sup>, А.Е. Злотникова<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Курский государственный медицинский университет, Курск

<sup>2</sup>Курская областная клиническая больница,

<sup>3</sup>Курская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Курск

Тромболитическая терапия (ТЛТ) является современным высокоэффективным методом реперфузии вещества головного мозга в первые часы инсульта; неосложненная ТЛТ позволяет восстановить кровоток в пораженном сосуде и значительно уменьшить или даже предотвратить развитие необратимого очага поражения [1]. Проведение ТЛТ является неперенным атрибутом отделений для лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК), находящихся в составе региональных и первичных сосудистых центров.

Как известно, реперфузионная терапия имеет две модификации – системный тромболитический с введением тромболитика внутривенно и селективный внутриартериальный тромболитический с введением препарата в окклюзированную артерию в зоне локализации тромба [2].

В настоящее время имеющийся опыт использования ТЛТ в отделениях для лечения больных с ОНМКА в городе Курске позволяет подвести некоторые итоги. Анализ эффективности ТЛТ, случаев ее эффективного использования, а также случаев развития осложнений имеет большое научно-практическое значение. Вероятность развития тяжелых осложнений, с одной стороны, и устранение неврологического дефицита, с другой стороны, заставляют искать предикторы успешного проведения этой процедуры.

**Цель работы** – анализ особенностей проведения ТЛТ в случаях фатального исхода в инсультных отделениях города Курска в 2011 г.

**Материал исследования** представлен годовыми отчетами о работе отделения Регионального сосудистого центра на базе Курской областной клинической больницы (КОКБ) и первичного отделения для больных с ОНМК на базе больницы скорой медицинской помощи (БСМП); суммарная мощность отделений – 60 коек, в том числе 12 коек в блоках интенсивной терапии.

За 2011 год в отделениях ТЛТ произведена у 44 больных, что составляет 3,1% случаев от числа больных с подтвержденным ишемическим инсультом в обоих отделениях (1400 чел.). В КОКБ и БСМП доля ТЛТ составила соответственно 2,6% и 3,8%.

Эффективность ТЛТ достаточно высока и приводит к устранению или резкому снижению неврологического дефицита в 79,6% случаев ишемического инсульта. Вместе с тем при ТЛТ зарегистрировано 9 летальных исходов, что составляет 20,4% всех случаев ТЛТ (в КОКБ и БСМП – соответственно 20,8% и 20,0%).

При этом смерть от острого инфаркта миокарда наступила в 5 случаях (57,8% случаев всех случаев ТЛТ); с учетом развития тромбоэмболии легочной артерии показатель повышается до 66,7%. Это обстоятельство повышает важность своевременной диагностики острого инфаркта миокарда, а также демонстрирует возможность его провокации при проведении тромболизиса, вероятно, в результате эмболизации микрофрагментами лизированного тромба.

Обращает на себя внимание, что все осложнения развились у больных мужского пола; при этом свыше половины случаев – у лиц старше 65-летнего возраста и при оценке по шкале NIHSS – свыше 20 баллов.

Сроки для проведения тромболитической терапии во всех случаях были в рамках рекомендованных; системная ТЛТ выполнялась в условиях первичного сосудистого центра, а в отделении для больных с ОНМК Регионального сосудистого центра в ряде случаев применялась еще и селективная или комбинированная ТЛТ.

По отчетным данным некоторых инсультных отделений, в ряде российских регионов показатель осложнений превышает 25%.

Таким образом, в городе Курске метод ТЛТ внедрен в отделениях для лечения больных с ОНМК на базе КОКБ и БСМП. Эффективность ТЛТ весьма высока. Развитие осложнений не связано с техническими погрешностями проведения процедуры и ассоциировано с возрастом больных (старше 65 лет), мужским полом и оценкой по шкале NIHSS – свыше 20 баллов. Учет этих факторов риска позволит еще более тщательно подойти к оценке показаний и противопоказаний к проведению ТЛТ.

### *Литература*

1. *Инсульт. Нормативные документы / Под ред. П.А. Воробьева. – М.: НЬЮДИАМЕД, 2010. – 480 с.*
2. *Неврология: национальное руководство / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1040 с.*

# ПСИХО-ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ И ФАРМАКОТЕРАПИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

М.А. Лобов<sup>1</sup>, О.Л. Лапочкин<sup>2</sup>, М.Н. Борисова<sup>1</sup>, Н.В. Волкова<sup>2</sup>,  
Черлина Н.А.<sup>2</sup>, А.В. Черлин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, г. Москва

<sup>2</sup>ГУ «Московская областная психоневрологическая больница для детей с поражением ЦНС с нарушением психики», г. Москва

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) – психоневрологическое расстройство, характеризующееся не соответствующей возрасту степенью выраженности невнимательности (концентрация внимания, отвлекаемость), гиперактивности и импульсивности; симптомы могут возникать в различных комбинациях в школе, в домашней обстановке и в других ситуациях (в МКБ – 10 F90).

Симптомы СДВГ оказывают негативное влияние на все сферы жизни пациента и могут служить причиной семейных конфликтов, плохих отношений с ровесниками, нарушения социальной и школьной адаптации, трудностей обучения, снижения успеваемости, несчастных случаев и травм, курения, злоупотребления психоактивными веществами (токсикомания, наркомания), правонарушений, антисоциального поведения. Некоторые проявления СДВГ сохраняются на всю жизнь и у взрослых приводят к трудностям в работе, низкой самооценке, проблемам в семейной жизни, злоупотреблению алкоголем, психоактивными веществами, криминальным поступкам [1,2,6,8].

СДВГ – одно из самых частых поведенческих расстройств у детей. В современных эпидемиологических исследованиях, проведенных за рубежом, приводятся данные о распространенности СДВГ в детской популяции от 2% до 12% (в среднем – 3-7%). Несколько исследований распространенности СДВГ в России показали очень противоречивые результаты: Кучма В. Р. и Платонова А. Г. (1997), обследовав с помощью опросников, разработанных Американской психиатрической ассоциацией (1994), около 1000 школьников 6-8 лет получили распространенность СДВГ на уровне 28,1% для выборки в целом (34,4% для мальчиков и 21,7% для девочек); Заваденко Н. Н. и др. (1999) выявили СДВГ в 7,6% случаев, Брызгунов И. П. и Касатикова Е. В. (2001) – в 7,0% случаев, а Ruchkin V. et al. (2006) – в 6,3%. СДВГ значительно чаще встречается в популяции мальчиков (в среднем в соотношении 3:1 [1,2,4,7,8].

По данным скрининга, проведенного в Московской области (анкетный метод), распространенность синдрома составила 16,4%, из них комбинированный (сме-

шанный) вариант – 48,8%, с преобладанием дефицита внимания – 43,9%, гиперактивности – 7,3%.

Консультации психолога и педагога следует проводить на протяжении всего лечебного процесса не менее одного раза в 2 месяца. В ходе первичного психологического обследования определяется психолого-педагогический статус ребенка, основные симптомы дефицитарности и несформированности высших психических функций. Составляется индивидуальная коррекционная программа, направленная на формирование либо перестройку несформированных, поврежденных функций, профилактику возникновения вторичных симптомов с применением Монтессори-материалов. Родители обучаются основным коррекционным приемам работы с ребенком, информируются о новых способах общения с детьми, решения конфликтных ситуаций в школе и дома, знакомятся с отличными от общеобразовательной школы способами формирования школьных навыков на основе Монтессори-педагогике, знакомятся с методикой изготовления Монтессори-материалов из подручных средств.

Монтессори-терапия основана на принципах Монтессори-педагогике, разработанной итальянским педагогом и врачом Марией Монтессори (1870-1952). Основопологающая идея Монтессори-педагогике – свободное гуманистическое воспитание под девизом – «Помоги мне это сделать самому». При обучении ребенок и его индивидуальность ставятся во главу угла. Влияние педагога на ребенка в «Монтессори-среде» опосредовано, осуществляется с помощью автодидактизма: дети сами свободно выбирают себе материал для обучения, но работают с ним так, как задумал педагог и как требует того дидактический материал. Темп обучения – индивидуальный, зависит от личностных особенностей и способностей ребенка, его темперамента, уровня развития и обучаемости.

Рекомендации родителям по Монтессори-педагогике.

1. Структурирование пространства жизни ребенка (в помещении проживания не должно быть хаоса, исключается большое количество игрушек, элементов мебели; зона для занятий отделена от игровой, обеспечивается свободный доступ ко всем личным предметам: одежде, игрушкам, средствам гигиены, расположение вещей упорядочено, наиболее значимые предметы должны находиться на доступном уровне для визуального восприятия).

2. Строгое соблюдение режима дня с обязательным символическим обозначением разных видов деятельности ребенка с помощью графических рисунков и меток.

3. Единые требования родителей к ребенку и система поощрений и наказаний.

4. В процессе занятий инструкции и просьбы должны быть четкими и конкретными, чтобы не отвлекать ребенка от выполнения заданий. При формулировке инструкции рекомендуется устанавливать телесный контакт (например, взять ребенка за руки, посадить на колени и пр.)

5. Ребенок должен самостоятельно выбирать задания для выполнения (выбор ограничивается 2-3).

6. Для формирования обобщающей функции речи использовать 3-х ступенчатый урок (знакомство ребенка с каким-либо понятием, возможность самостоятельной работы, введение понятия в активный словарь).

7. Для развития произвольной концентрации внимания при работе с Монтессори-материалом акцентировать внимание на последнем действии (зрительное сосредоточение на последней капле при переливании из кувшина в кувшин, рассыпанные горошины на подносе при пересыпании и пр.).

8. Принцип ограничения рабочего места в процессе индивидуальной работы (стол, поднос, коврик).

9. Для формирования сенсо-моторных функций использовать упражнения по отработке бытовых навыков (пересыпания, переливания, работа с различными рамками, застешками и пр.).

10. Для улучшения зрительно-моторной координации использовать работу с Монтессори-материалами: рисование на песке и манке, обводка шероховатых букв и цифр, различные виды штриховок, применение двойной линии контура обводки.

11. Для формирования математических навыков использовать Монтессори-материалы, позволяющие перевести абстрактные математические действия (сложение, вычитание, умножение и деление) в предметный план (работа с числовыми штангами, числовыми веретенами и т. д.).

12. В процессе занятий физкультурой в домашних условиях уделять особое внимание движениям по кругу в сочетании с постановкой «правильного дыхания».

Рекомендации родителям и близким по поведению с детьми с СДВГ [2,3].

1. В своих отношениях с ребенком придерживайтесь «позитивной модели». Хвалите его в каждом случае, когда он этого заслужил, подчеркивайте успехи. Это поможет укрепить уверенность ребенка в собственных силах.

2. Избегать повторения слов «нет» и «нельзя».

3. Говорите сдержанно, спокойно, мягко.

4. Давайте ребенку только одно задание на определенный отрезок времени, чтобы он мог его завершить. Для подкрепления устных инструкций используйте зрительную стимуляцию.

5. Поощряйте ребенка за все виды деятельности, требующие концентрации внимания (например, работа с кубиками, раскрашивание, чтение).

6. Поддерживайте дома четкий распорядок дня. Время приема пищи, выполнение домашних заданий и сна ежедневно должно соответствовать этому распорядку.

7. Избегайте по возможности скопления людей. Пребывание в крупных магазинах, на рынках, в ресторанах и т.п. оказывает на ребенка чрезмерное стимулирующее действие.

8. Во время игр ограничивайте ребенка лишь одним партнером. Избегайте спокойных, шумных приятелей.

9. Оберегайте ребенка от утомления, поскольку оно приводит к снижению самоконтроля и нарастанию гиперактивности.

10. Давайте ребенку возможности расходовать избыточную энергию. Полезна ежедневная физическая активность на свежем воздухе – длительные прогулки, бег, спортивные занятия.

11. Помните о том, что присущая детям с СДВГ гиперактивность хотя и неизбежна, но может удерживаться под разумным контролем с помощью перечисленных мер.

Программа медикаментозного лечения СДВГ заключается в последовательном назначении комплексов препаратов различных фармакологических групп. Лечение проводится амбулаторно, курсами ежеквартально (продолжительность курса 1-2 месяца) [3,5,9,10].

Фармакотерапия СДВГ традиционно включает:

1. Препараты нейрометаболического действия, производные пирролидона (пиррацетам); производные гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) (фенибут, пантогам, когитум); нейропептиды и их аналоги (церебролизин, кортексин); производные пиридоксина (энцефабол); многокомпонентные лекарственные средства (инстенон, актовегин); холиномиметики центрального действия (глиатилин), препараты с комбинированным действием (тенотен детский).

2. Ингибитор обратного захвата норадреналина (атомоксетин).

При выраженной гипермобильности целесообразно дополнять препараты вышеперечисленных фармакологических групп психотропными средствами: растительные тимолептики; атипичные нейролептики; транквилизаторы; антидепрессанты (трициклические; селективные ингибиторы обратного захвата серотонина).

Как показывает наш опыт, психолого-педагогическая коррекция и проведение последовательных курсов медикаментозной терапии позволяют добиться регресса основных клинических проявлений СДВГ, уменьшить степень поведенческих расстройств, повысить когнитивный потенциал и школьную успеваемость, качество жизни детей с СДВГ.

### *Литература*

- 1. Бихевиорально-когнитивная психотерапия детей и подростков/Под ред. проф. Ю.С. Шевченко. СПб., 2003.*
- Брызгунов И.П., Касатикова Е.В., Непоседливый ребенок. – М: Издательство Института психиатрии, 2001.*
- 2. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. – М: Академия, 2005-256 с.*

3. Заваденко Н.Н., Белоусов Ю.Б., Петрухин А.С., Суворинова Н.Ю. Фармакотерапия гиперактивности с дефицитом внимания у детей: зарубежный и российский опыт. – Фарматека, 2006, № 7 – с. 62-70.
4. Кучма В. Р., Платонова А.Г. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей России: распространенность, факторы риска и профилактика. – М: Парогъ, 1997.
5. Barkley, R. A. Adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview of empirically based treatments. *Journal of Psychiatric Practice*, 2004. 10: p. 39-56.
6. Barkley, R. A., et al. Young adult outcome of hyperactive children: adaptive functioning in major life activities. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 2006. 45: p: 192-202.
7. Ruchkin, V., et al. Attention-deficit/hyperactivity symptoms and associated psychopathology in a community sample of Russian adolescents. 2006: New Haven, CT.
8. Swanson, j. M., et al. Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet*, 1998, 351: p. 429-433.
9. Weiss M., Tannock, R., Kratochvil, Ch., et al. A randomized, placebo-controlled study of once-daily atomoxetine in the school setting in children with ADHD. *J Am Acad Child Adol Psychiatry* 2005;44:647-655.
10. Zametkin, A. J., Ernst, M. Problems in the management of attention-deficit-hyperactivity disorder. *New England Journal of Medicine*, 1999. 340: p. 40-46.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗВИТОСТЕЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ У ДЕТЕЙ: ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ И АНГИОХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ**

**М.А. Лотарева, М.А. Лобов, П.О. Казанчян, М.Н. Борисова,  
М.В. Пантелеева**

**ГУ Московский областной научно-исследовательский клинический  
институт им. М.Ф. Владимирского, г. Москва**

Исследования последних лет показали, что хроническая и острая ишемия мозга в детском возрасте не такая редкость, как считалось ранее. К патологическим состояниям, приводящим к ишемическим поражениям головного мозга у детей относят врожденные пороки сердца, инфекционно-аллергические васкулиты, токсиче-



ские поражения сосудов головного мозга, заболевания, проявляющиеся симптоматической артериальной гипертензией, гематологические расстройства, генетические нарушения, вазомоторные дистонии, мигрень и пр.[1,6,7,9,10, 11].

Единых подходов к профилактике острых и хронических ишемических поражений мозга у детей до настоящего времени не существовало. Однако в последнее время показано, что одной из основных причин острой и хронической церебральной ишемии у детей служат врожденные аномалии прецеребральных и церебральных сосудов и, прежде всего, патологические извитости внутренней сонной артерии (ПИ ВСА), изолированные либо сочетающиеся с другими пороками сердечно-сосудистой системы, что открывает перспективы для разработки методов профилактики и лечения цереброваскулярных нарушений у детей [1, 2,3,4,5,8] .

Распространенность ПИ ВСА достаточно высока и составляет по данным скрининга, проведенного в Московской области с использованием метода цветового дуплексного сканирования, в общей детской популяции 23,9%; в отобранной группе пациентов, страдающих мигренью и мигренеподобными головными болями – 29,5%. Гемодинамически значимые извитости с «эффектом стенозирования» более 50-70% (S-деформации, петли, перегибы, кинкинг, койлинг) выявляются в 7,8 % и 19% случаев соответственно. Почти в половине наблюдений ПИ ВСА двусторонние; у 30% больных ПИ ВСА сочетаются с аномалиями позвоночных артерий (ПА) (гипоплазия, аномалии положения, патологические извитости) [2, 4].

Гемодинамически значимые ПИ ВСА снижают перфузию мозга и могут служить причиной как хронической, так и острой церебральной ишемии (транзиторные ишемические атаки, инсульты) уже в детском возрасте.

#### **Клинические проявления:**

1. Мигренеподобные головные боли:
  - *двусторонние, различной интенсивности и продолжительности;*
  - *высокой частоты (от 1-3 приступов в неделю до ежедневных);*
  - *без или с вегетативными симптомами, фото-, фонофобией;*
2. Головокружения системного и несистемного характера.
3. Астенические состояния и когнитивные нарушения:
  - *быстрая утомляемость;*
  - *снижение успеваемости в школе;*
  - *расстройства сна;*
  - *снижение концентрации внимания, памяти.*
4. ТИА в каротидных и в вертебрально-базиллярном бассейнах.
5. Атипичные ТИА – простые, сложные фокальные и вторично-генерализованные эпилептические приступы.
6. Инфаркты мозга.
7. Постинсультная парциальная эпилепсия.

Клинические особенности инфарктов мозга при аномалиях прецеребральных сосудов у детей:

- преимущественно полушарные очаги в зонах смежной васкуляризации и бассейнах «конечного луга»;
- небольшая величина зон ишемии;
- множественные очаги (1/5 случаев);
- преобладание очагового дефицита над общемозговыми нарушениями;
- обратимый неврологический дефицит («малый инсульт») в большинстве случаев.

ПИ ВСА, не сопровождающиеся изменениями церебральной гемодинамики, как правило, асимптомны. Нами показано, что в процессе роста ребенка возможно полное нивелирование ПИ ВСА либо «выпрямление» артерии, что приводит к восстановлению или улучшению кровотока и регрессу неврологических нарушений. Полученные данные вносят коррективы в показания к ангиохирургическим вмешательствам при врожденных ПИ ВСА.

В литературе последних лет обсуждается вопрос о роли врожденной неполноценности соединительной ткани в формировании ПИ ВСА; приводятся клинические наблюдения сочетания удлинений и деформаций сонных и позвоночных артерий с фенотипическими признаками наследственной патологии соединительной ткани, с синдромом Элерса-Данло (СЭД), Марфана, Штурге-Вебера. В результате экспериментальных исследований предложена одна из наиболее вероятных гипотез патогенеза конфигурационных сосудистых аномалий: появление дефектов в структуре эластина и коллагена вследствие эндогенного (возможно генетически детерминированного) усиления активности деградированных энзимов (коллагеназы и эластазы).

В наших наблюдениях наследственные формы синдромальной патологии (СЭД, недифференцированная дисплазия соединительной ткани) диагностированы у 60% детей с ПИ ВСА. Между тем, «неспецифический фон» в виде отдельных маркеров неполноценности соединительной ткани (нарушение осанки, неправильный рост зубов, гипермобильность суставов, гиперэластичность кожных покровов, плоскостопие, воронкообразная деформация грудины, пролапсы митрального клапана, аномалии расположения хорды) выявлялся у большинства пациентов. Однако степень «фенотипической напряженности» признаков не соответствовала критериям диагностики наследственной синдромальной патологии соединительной ткани.

Взаимосвязь ПИ ВСА и врожденных коллагенопатий подтверждают и результаты гистологических исследований резецированных участков артерий: в зоне извитости выявляются дегенеративные изменения эластических волокон с компенсаторным гиперэластозом и мультипликацией внутренней эластической мембраны, развитие мукоидного отека и пролиферация гладкомышечных клеток. Структурная «слабость» сосудистой стенки свидетельствует о риске развития диссекции [2].

Генеалогические и генетические исследования указывают на наследственную детерминированность ПИ ВСА. Частота семейных случаев составляет 50%. Сегрегационный анализ показал, что ПИ ВСА может быть как изолированной, так и служить проявлением наследственной синдромальной патологии соединительной ткани (СЭД, НДСТ). При изолированной форме ПИ ВСА не исключается аутосомно-доминантный тип наследования либо мультифакториальное с ведущей ролью главного гена. Сегрегационная частота – 43% [3]. Гипоплазии, аплазии, аномалии положения артерий и иные варианты ангиодисплазий, по-видимому, следует расценивать как неспецифические признаки дизэмбриогенеза.

Для реализации программы профилактики и лечения ишемических поражений мозга у детей с изолированными ПИ ВСА или сочетанными с аномалиями позвоночных артерий целесообразно формирование 2 групп риска и диспансерного наблюдения:

1 группа: пациенты с гемодинамически значимыми ПИ ВСА, нуждающиеся в нейропротекции и ангиохирургической коррекции (по показаниям), метаболической терапии и лечебно-охранительном режиме (ограничение физических нагрузок).

2 группа: пациенты с ПИ ВСА без нарушения гемодинамики с фенотипическими признаками наследственной синдромальной патологии соединительной ткани, нуждающиеся в метаболической терапии и лечебно-охранительном режиме (ограничение физических нагрузок в связи с риском развития диссекции сосудов).

Предлагаемые алгоритмы медикаментозной профилактики и лечения цереброваскулярной недостаточности при аномалиях прецеребральных сосудов предполагают последовательное назначение комплексов препаратов различных фармакологических групп: вазоактивных, не вызывающих феномен «обкрадывания», улучшающих микроциркуляцию, эритроцитарных дезагрегантов, антиоксидантов, ноотропов, метаболических средств в возрастных дозировках. Лечение проводится амбулаторно, курсами дважды в год либо ежеквартально в зависимости от выраженности неврологических нарушений (продолжительность курса 1-2 месяца).

Клинические проявления недостаточности мозгового кровообращения у детей и подростков усугубляются перманентными и пароксизмальными психовегетативными нарушениями, поскольку синдром вегетативной дистонии особенно ярко проявляется в пубертатном периоде. В этой связи представляется оправданным дополнять препараты вышеперечисленных фармакологических групп психотропными средствами с вегетостабилизирующим эффектом.

Ангиохирургическая коррекция нарушенного кровотока показана при гемодинамически значимых ПИ ВСА, проявляющимися выраженными симптомами хронической цереброваскулярной недостаточности, резистентными к медикаментозной терапии либо острыми ишемическими эпизодами (инсульты, ТИА). Операция выполняется по стандартной методике под эндотрахеальным наркозом. Проводится резекция ВСА с редрессацией и имплантацией в старое устье, позволяющая со-

хранить нормальную анатомическую ангиоархитектонику бифуркации общей сонной артерии, наложить достаточно широкий по диаметру анастомоз с учетом роста ребенка и адекватную коррекцию кровотока без использования пластических материалов.

Как показывает наш опыт, проведение последовательных курсов медикаментозной терапии и ангиохирургическая коррекция позволяют добиться регресса основных клинических проявлений цереброваскулярной недостаточности: интенсивности и частоты приступов головной боли, когнитивных расстройств, астенических проявлений, психовегетативных расстройств и, как следствие, улучшить качество жизни детей, посещаемость школьных занятий и показатели успеваемости. При катamnестическом наблюдении в течение 3-4 лет повторных или впервые развившихся острых ишемических эпизодов (ТИА, инфаркты мозга) не зарегистрировано ни у одного из наблюдаемых больных.

### Литература

1. Евтушенко С.К., Евтушенко О.С., Перепечаенко Ю.М., Москаленко М.А. Инсульты у детей и их причины // *Ж. неврологии и психиатрии.* – 2003. №8, прил.: инсульт. – С. 30-35.
2. Казанчян П.О., Валиков Е.А. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий. М.: МЭИ, 2005. – 136 с.
3. Лобов М.А., Иллариошкин С.Н., Казанчян П.О., Тараканова Т.Ю., Щербакова Н.Е., Чечеткин А.О. Клинические и генетические аспекты прецеребральных ангиодисплазий у детей. // *Российский педиатрический журнал.* – №4. – 2006. – с.27-31
4. Лобов М.А., Тараканова Т.Ю., Щербакова Н.Е. Врожденные патологические извитости внутренних сонных артерий. // *Российский педиатрический журнал.* – №3. – 2006. – С.50-54.
5. Смирнова Ю.В., Шульц Т.Е. Нарушения мозгового кровообращения при патологической извитости внутренних сонных артерий // *Неврологический журнал.* – №2. – 2007. – С. 8-11.
6. Askalan R., Laughlin S., Mayank S. et al. Chickenpox and stroke in childhood: a study of frequency and causation. // *Stroke,* – 2001; 32: 1257-1262
7. Vojinova V., Dimova P., Belopitova L. Clinical manifestation of cerebrovascular hipoplasias in childhood. // *J. Child. Neurol* – 2000 Mar. – 15(3): 166-71;
8. deVeber G. Stroke and the child's brain: an overview of epidemiology, syndromes and risk factors. // *Curr Opin Neurol.* 2002 Apr;15(2):133-8.
9. Fisher R.G. Stroke in children. Their relationship to intrinsic pathology of the carotid artery // *Am. Surg.* – 1982I – Vol.48, №7.-P.344-350
10. Huemer M, Emminger W. et al. Kinking and stenosis of the carotid artery associated with homolateral ischaemic brain infarction in a patient treated with cyclosporine A. //

*Eur.J.Pediatr.* – 1998 Jul; 157 (7):599-601

11. Kirkham F.J., Prengler M., Hewes D.K., Ganesan V. Risk factors for arterial ischemic stroke in children. *J. Child. Neurol.* 2000; 15: 299-307

## **ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПСИИ В ВОЛГОГРАДСКОМ РЕГИОНЕ**

**Т.И. Коновалова**

**Городской эпилептологический центр, Волгоград**

До недавнего времени врачи имели относительно ограниченные терапевтические возможности для лечения эпилепсии. Но за последние 10 лет выбор препаратов существенно расширился, а число их возможных комбинаций стало почти безграничным [4]. Количество предлагаемых различными фармацевтическими компаниями противоэпилептических препаратов (ПЭП) постоянно увеличивается. Это разнообразие, с одной стороны, расширяет возможности терапии, но с другой – затрудняет выбор препарата.

Ведущими специалистами Международной противоэпилептической лиги сформулированы основные рекомендации, которые необходимо соблюдать при назначении ПЭП (ILAE, 2006):

- учитывать тип приступов и форму эпилепсии;
- соблюдать адекватные дозировки ПЭП, в случае необходимости используя мониторинг уровня ПЭП в плазме крови;
- начинать лечение с малых доз, постепенно увеличивая их до достижения полного контроля над приступами;
- начинать лечение с монотерапии;
- избегать частой смены ПЭП;
- соблюдать оптимальные сроки по длительности лечения в соответствии с формой эпилепсии;
- учитывать при выборе препарата социальные факторы и сопутствующую патологию.

Таким образом, основной принцип лечения эпилепсии заключается в достижении максимальной терапевтической эффективности при минимуме побочных действий противоэпилептической терапии [1, 3].

В настоящее время в России средствами первой линии в терапии эпилепсии остаются традиционные ПЭП I поколения, такие как вальпроаты, карбамазепин, барбитураты. На основные мировые фармацевтические рынки выведены ПЭП нового поколения – фелбамат, вигабатрин, тиагабин, зонизамид, ламотриджин, топирамат, габапентин, оксикарбамазепин, леветирацетам, лакосамид.

Проблема рационального лечения эпилепсии остается в России одной из наиболее острых. Согласно данным компании RMBC [7], большинство пациентов (55,9 %) получают «устаревшие» ПЭП. На карбамазепин приходилось 27,8% назначений, вальпроаты назначались всего 8,1% больных. ПЭП второго поколения применяются значительно реже: ламотриджин в 11% случаев; топирамат всего в 5 %. По данным других авторов доля ПЭП нового поколения в последние годы существенно возросла и составляет около 1/3 всех применяемых ПЭП: на леветирацетам приходится – 15,33%, ламотриджин – 10,08%, топирамат – 4,58% (Власов П.Н., и соавт. 2010).

Применение «старых» лекарственных средств способствует прогрессивности заболевания и увеличению числа социально-дезадаптированных больных (Керимов А.Г., 1986; Куранбаев К.Б., 1990), а так же свидетельствует об уровне эпилептологической помощи и доступности новых противоэпилептических препаратов в регионе.

С целью изучения различных схем противоэпилептической терапии, используемых в лечении эпилепсии в Волгоградском регионе проведен анализ 1000 амбулаторных карт пациентов в возрасте от 18 до 75 лет, страдающих эпилепсией и принимающих антиэпилептическую терапию.

Лечение одним препаратом (монотерапия) получают 69% пациентов; два и более противосудорожных препарата (политерапия) используется в 31% случаев. В монотерапии на долю вальпроатов приходится 34,8%, карбамазепин принимают 31,4%. Использование новых препаратов в монотерапии: топирамат 7,9 % ламотриджин 7,5% окскарбамазепин 6,7%, леветирацетам 4,9%. На долю «старых» препаратов (барбитураты и гидантоины) приходится 6,8%. В политерапии чаще используется схема комбинации базовых препаратов с новыми: вальпроаты+топирамат 25%, карбамазепин+топирамат 23,5%, вальпроат+леветирацетам 6,4%. Наряду с этим имеет место лечение комбинацией карбамазепин+барбитурат 10,9%, барбитурат+гидантоин 3,8%.

**Таблица 1**  
**СТРУКТУРА ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ**  
**В ВОЛГОГРАДСКОМ РЕГИОНЕ**

Монотерапия	
Группа ПЭП	
Вальпроаты	34,80%
Топирамат	7,90%
Ламотриджин	7,5%
Карбамазепин	31,40%
Барбитураты	6,80%
Политерапия	
вальпроаты+топирамат	25,00%
карбамазепин+топирамат	23,5
барбитурат+гидантоин	3,80%

Таким образом, в структуре лекарственной терапии эпилепсии в Волгоградском регионе преобладают препараты первого поколения (вальпроат, карбамазепин), что в целом не противоречит данным по России и оставляет место для дальнейшей работы эпилептологам данного региона. В политерапии чаще используется сочетание препаратов первого поколения и новых препаратов, что говорит о неплохом уровне эпилептологической помощи и доступности новых противоэпилептических препаратов в регионе.

### *Литература*

1. Власов П.Н. Алгоритмы диагностики и терапии эпилепсии у взрослых в поликлинических условиях // Фарматека. – 2006; 7: 96-104.
2. Карлов В.А. Эпилепсия. – М.: Медицина, 1990. – 336 с.
3. Мухин К.Ю., Глухова Л.Ю., Петрухин А С. и др. Топамакс при монотерапии эпилепсии // Журн. неврол. и психиатр. – 2004; 8: 35-40.
4. Brodie M., Kwan P. Staged approach to epilepsy management //Neurology. – 2002; 58; 5: 2-8.
5. Shorvon S., Stefan H. Overview of the Safety of newer antiepileptic drug //Epilepsia.-1997; 38 (1): 45-51.
6. Tassinari C, Michelucci R., Chauvel P. etal. Doubleblind placebocontrolled trial of topiramate (600 mg daily) for the treatment of refractory partial epilepsy // Epilepsia. – 1996; 37 (8): 763-768.
7. www.RMBC.ru («Розничный аудит ГЛС в РФд» и «Анализ госпитальных закупок ГЛС в РФд»).

## **БЛЕФАРОСПАЗМ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

**В.К. Мисиков, Р.Р. Богданов**

**ГУ Московский областной научно-исследовательский институт  
им. М.Ф. Владимирского, г. Москва**

**Введение.** Дистония – это синдром, чаще характеризующийся насильственным (непроизвольным), медленным движением, сопровождающийся тоническим напряжением мышц и приводящим к формированию патологических поз [1]. Блефароспазм (БЛ) – один из наиболее часто встречаемых дистонических гиперкинезов. По частоте распространения он уступает только цервикальной дистонии. Лечение БЛ традиционными методами (холинолитики, бензодиазепины, нейролептики, антидепрессанты) дает незначительный лечебный эффект [4]. Единственным консер-

вативным методом лечения, дающим наглядный, быстрый и длительный эффект, является ботулинотерапия. В нашем материале отражен опыт сотрудников кафедры неврологии ФУВ МОНИКИ им М.Ф. Владимирского в лечении больных МО блефароспазмом за период 2008 – 2011 гг.

**Статистика** блефароспазма. Эпидемиологические данные дистонии представлены исключительно в иностранных источниках. Так, в Германии, по полученным данным многоцентрового исследования 1999-2000г., число всех больных с фокальными и сегментарными дистониями составило 12,5 – 15,5 случаев на 100 тыс. населения: блефароспазм 3 – 4; цервикальная дистония 5,5 – 6,5; сегментарная дистония 3 – 3,5; ларингеальная дистония 1 – 1,5[8]. А по данным исследования в Англии, частота случаев всехфокальныхдистоний уже составила 38,08 на 100тыс. населения, а генерализованнаядистония – 3,92 случая [7].

Применительно к Московской области можно ожидать около 2500 тысяч человек. Из них больных с БЛ около 20%.

**Этиология.** На сегодняшний день этиология в большинстве случаев фокальных и сегментарных дистоний остается не ясной. Конкретный морфологический субстрат не найден, нет четкого понимания патогенетических механизмов развития дистонии. Основной интерес исследователей направлен на изучение нейродинамического дефекта экстрапирамидной системы, функциональных особенностей премоторной коры, интернейрональных связей ствола мозга, регуляции активности мышц и изменений рефлекса на растяжение. В целом дистония относится к заболеваниям экстрапирамидной нервной системы без конкретной локализации уровня поражения.

Клиническая картина блефароспазма.Обобщающим клиническим проявлением для больных с блефароспазмом, является непроизвольное зажмуривание. Зажмуривание может быть в виде коротких и/или длительных эпизодов (до десятков секунд), а у ряда больных оно может быть практически постоянным.

У части больных, БЛ выражается не в виде длительного тонического сокращения круговой мышцы глаза, а в виде учащенного моргания. Также часть больных испытывает неприятные сенсорные ощущения в виде рези в глазах, чувства постороннего предмета в них и т.п. [4].

Развитие клинической картины БЛ в основном постепенное. Как правило, в течение месяцев у больного прогрессивно нарастает непроизвольное моргание, которое затем трансформируется в эпизоды зажмуривания. В начале заболевания может отмечаться односторонний БЛ, но достаточно быстро процесс становится двусторонним.

Для всех больных БЛ характерен общий признак дистонии – динамичность выраженности заболевания. Во всех случаях, необходимость зрительной концентрации и яркость освещения приводит к усилению рисунка БЛ: чтение, просмотр телепередач, работа на ПК, выход на улицу, переход проезжей части, незнакомая обстановка, дневное естественное освещение (особенно солнечный зимний день и снег) и т.п.



У всех больных выраженность БЛ зависит от психофизических перегрузок (особенно эмоциональное состояние): улучшение состояния после отдыха, сна, в утренние часы, при комфортной эмоциональной обстановке, при увлечении каким либо делом или событием (например: первый визит к врачу) и ухудшение состояния при обратной ситуации.

Все больные БЛ используют тот или иной набор способов и корригирующих жестов, которые позволяют снизить выраженность БЛ. В периоды максимальной выраженности БЛ, т.е. когда волевое решение открыть глаза невозможно, такие меры можно иногда отнести к приобретенным навыкам самосохранения.

Очки с темного цвета стеклами самостоятельно используются больными во всех наблюдениях еще до обращения к врачу. Избегание яркого освещения, постоянная смена ТВ-картинки, может привести к изоляции в помещении во время светового дня и невозможности просмотра ТВ передач (больные слушают телевидение). Отмечено, что употребление алкоголя может привести к кратковременному улучшению степени БЛ у 45% больных.

Парадоксальные кинезии – это действие, которое парадоксально не связано с зажмуриванием. Но его выполнение у части больных может привести к полному временному исчезновению БЛ: курение, жевание, рассасывание карамели, разгрызание семечек или орехов, свист, зевание, кашель, воспроизведение вслух текста, стихотворения, пение и т.п.

Статистика блефароспазма кафедры неврологии ФУВ МОНИКИ за период 2008 – 2011 гг.

Всего зарегистрировано больных с дистониями – 219. Из них доминируют больные фокальной цервикальной дистонией – 112 и цервикальной дистонией плюс другие дистонии – 22. Всего – 134 (61,1%) больных.

Количество больных с фокальным БЛ и БЛ плюс другие дистонии – 42 (19,1%). Из них мужчин 11, женщин 31 (1/3).

Из 42 больных с БЛ основную группу составили фокальные формы – 28 (66,7%) у 14 (33,3%) больных БЛ сочетался с другими дистониями.

**Таблица 1**

Фокальный БЛ	Краниоцервикальная дистония БЛ +						Мульти-фокальные формы БЛ+
	+СК	+ОМД	+ОМД +СК	+дисфагия +ОМД	+СК +ГФС*	+ГФС*	
28	4	3	3	1	1	1	+ ПС

**Примечание:** СК – спастическая кривошея, ОМД – oro-мандибулярная дистония, ГФС – гемифациальный спазм, ПС – писчий спазм.

\*ГФС не является формой дистонии. Сочетание более позднего развития ГФС после БЛ у 2 больных относится к результату наблюдений.

Возрастные особенности больных. Возраст дебюта заболевания от 47 до 79 лет, средний возраст – 56 лет. Длительность заболевания на момент обращения за специализированной медицинской помощью от 1,5 лет до 26 лет. Средняя длительность – 5,5 лет.

**Этиология.** В наших наблюдениях 40 (95,2%) больных БЛ могут классифицироваться как больные с идиопатическими дистониями. Вторичные сегментарные дистонии с БЛ были выявлены у 2 больных с диагнозами: нейролептическая дистония, как результат лечения шизофрении и ранняя форма спиноцеребеллярной атаксии.

Лечение блефароспазма препаратами ботулотоксина типа А (БТА). В США по рекомендации FDA препарат Ботокс стал первым применяться для лечения БЛ с 1989 года. В России лечение блефароспазма препаратами БТА стало возможным с 1994 года.

Общим, главным действием для этих препаратов БТА, является пресинаптическая блокада выброса ацетилхолина (АХ) из терминали аксона в синаптическую щель, что приводит к блокированию нервно-мышечной передачи и парезу инъецированной мышцы. Доказано, что блокирование выхода АХ в синаптическую щель вызвано не его разрушением, а специфичным расщеплением транспортных белков для АХ, что и приводит к хемоденервации мышцы-мишени. Через 1-2 месяца после инъекции происходит постепенное восстановление АХ-передачи за счет формирования новых нервно-мышечных синапсов и возвращения прежних мышечных сокращений. Длительность лечебного воздействия БТА находится в среднем от 3 до 6 месяцев, что создает необходимость повторного лечения БТА, в среднем, каждые 3-4 месяца [3,4,5,6]. Министерством здравоохранения МО проводятся ежегодные закупки трех препаратов – Ботокс, Диспорт, Ксеомин в рамках ОНЛС (обеспечение необходимыми лекарственными средствами).

Основные мышцы – мишени при лечении блефароспазма.

Основная мышца – круговая мышца глаза (*m.orbicularisoculi*), а также: мышца, сморщивающая бровь (*m.corrugatorsupercilii*), мышца гордецов (*m.procerus*), лобная мышца (*m.frontalis*), мышца, поднимающая верхнюю губу и крыло носа (*m.levatorlabiisuperiorisalaeguaenasi*).

Рекомендуемые дозировки препаратов БТА для лечения блефароспазма:

А. Круговая мышца глаза является ведущей в патологическом двигательном рисунке БЛ. Ниже приводятся рекомендуемые дозировки из разных источников.

**Таблица 2**

<b>рекомендации</b>	<b>Ботокс ЕД</b>	<b>Ксеомин ЕД</b>	<b>Диспорт ЕД</b>	<b>Количество точек инъекций</b>
WolfgangJost [9]	1,25 – 5	1,25-5	5-20	3-5 с каждой стороны
И.Оддерсон [2]	1-5	-	-	2-5 -/-
материалы ALLERGAN [6]	1,25-2,5	-	-	3 -/-
О.Р. Орлова [4]	2,5-5	-	-	2-4 -/-

В. Активность мышцы гордецов, мышцы, сморщивающей бровь и лобной мышцы часто входит в рисунок БЛ.

**Таблица 3**

<b>рекомендации WolfgangJost</b>	<b>Ботокс ЕД</b>	<b>Ксеомин ЕД</b>	<b>Диспорт ЕД</b>	<b>Количество точек инъекций</b>
Frontalis	1,25-5	1,25	5-20	4-8 с каждой стороны
Procerus	2,5-5	2,5-5	10-20	1-3
Corrugator	2.5-5	2.5-5	10-20	1-2 с каждой стороны

В. В нашей практической работе в ряде случаев отмечена активность m. Levatorlabialis superioris alaeque nasae. В таких случаях использовали дозы 1,25 – 2,5 ЕД. для ботокса и ксеомина и 5 – 10 ЕД. для диспорта для инъектирования в 1 точке с каждой стороны.

Г. В американских источниках можно найти ссылки на заинтересованность m. zygomaticus major and minor.

При работе с пациентами на первом, а иногда и на втором визите, мы используем видеоконтроль (до лечения и через 2 недели после лечения), который, наряду с медицинской документацией, позволяет в дальнейшем скорректировать общую дозу препарата, число точек введения и дозировки на точку для каждого больного индивидуально.

В целом о реальности фармакологического эффекта препаратов ботулотоксина типа А при лечении блефароспазма, можно сказать, что нет какого-то другого ЛС в неврологии, которое по своему действию вызывало бы схожие эффекты по скорости и длительности лечебного действия.

## Литература

1. В.Н. Шток., И.А. Иванова-Смоленская., О.С. Левин. «Экстрапирамидные расстройства». – М.: «МЕДпресс-информ», 2002, с.295-297, 567-572, 580.
2. И.Оддерсон. Ботулинотерапия. Карманный справочник. Пер. с англ. – М.: «Практика», 2011., с.34-37.
3. О.Р. Орлова, Д.В. Артемьев. «Лечение токсином ботулизма фокальных дистоний и лицевых гиперкинезов». Неврологический журнал. М., 1998, №3, с.28-33.
4. О.Р. Орлова, Н.Н. Яхно. Применение Ботокса в клинической практике. – М.: «Каталог», 2001., с.33-35, 39-41, 67-69.
5. О.Р. Орлова. Фокальные дистонии: клиника, патогенез, лечение с использованием токсина ботулизма. Дисс. докт. мед. наук. – М., 2000, 300 с.
6. BOTOX (onabotulinumtoxinA) injection in cervical dystonia and blepharospasm. 2010, Allergan, Inc., Irvine, CA 92612, P.14-17.
7. Butler AG et al. An epidemiologic survey of dystonia within the entire population of northeast England over the past nine years. *Dystonia 4: AdvNeurol*, 2004.,P. 94, 95-99.
8. Konkiewitz EC et al. Service-based survey of dystonia in Munich.*Neuroepidemiology* 21, 2002.,P. 202-206.
9. Wolfgang Jost. *Pictorial of Botulinum Toxin Injection*. Quintessence Publishing Co, Ltd, Germany, 2008, P.6-13, 190-197.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО МОНИТОРИНГА ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОЦЕНКЕ АДЕКВАТНОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ**

**Е.Д. Надькина, А.М. Овезов, С.В. Брагина, П.В. Прокошев,  
А.В. Луговой, П.С. Мятчин**

**ГУ Московский областной научно-исследовательский клинический  
институт им. М.Ф. Владимирского, г. Москва**

Повышение качества анестезиологического пособия при любых операциях невозможно представить без современных методов мониторинга его адекватности и эффективности. Однако оценка степени защиты организма от операционной трав-

мы при помощи различных методов, равно как и критерии адекватности анестезиологического пособия, в настоящее время продолжают оставаться предметом дискуссий (Евдокимов Е.А. и др., 2003; Лебединский К.М., 2000; Miller R. D., 2005; Haller G., 2009).

Цель исследования: изучение эффективности комбинированного мониторинга состояния центральной (ЦНС) и вегетативной (ВНС) нервной системы в режиме реального времени при оценке адекватности тотальной внутривенной анестезии.

**Материал и методы.** Проведено РКИ, включившее 50 пациенток, которым была выполнена лапароскопическая холецистэктомия в условиях тотальной внутривенной анестезии (ТВА) на основе пропофола и фентанила. Физический статус – ASAII-ASAIII, возраст – от 27 до 69 лет. Премедикация, индукция анестезии, миоплегия и поддержание ТВА были стандартны у всех больных. Непосредственно перед операцией пациенток рандомизировали (seed 310, <http://www.randomization.com>) на две группы: в 1-й группе (n=25) интраоперационная тактика анестезиолога основывалась на данных стандартного мониторинга, а во 2-й группе (n=25) определялась, помимо этого, результатами комбинированного мониторинга. Помимо показателей Гарвардского стандарта безопасности (Nihon Kohden BSM 2301, Япония) синхронно регистрировали биспектральный индекс (BIS) и показатели вариабельности сердечного ритма (BCP; ЭЛОКС-01, Россия). Полученные результаты фиксировали в виде электронной наркозной карты с последующим внутренним аудитом критических инцидентов (КИ) со стороны ЧСС, НИАД, SpO<sub>2</sub>, индекса напряжения по Р.М. Баевскому (ИН) и BIS. Статистическую обработку (описательная и вариационная статистика) полученных данных выполняли на 9 этапах анестезиологического пособия и операции. Статистически значимым считали значение  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Гемодинамический профиль течения ТВА в обеих группах носил однонаправленный характер, однако во 2-й группе средние значения АДср были менее вариабельны, отмечали отсутствие тахикардии и стабильность уровня SpO<sub>2</sub>, что, в совокупности, указывало на меньшую выраженность вегетативных реакций при проведении анестезии в условиях комбинированного мониторинга, подтвержденную результатами BCP.

При равной фармакологической нагрузке, в репрезентативных группах, использование комбинированного мониторинга позволило поднять уровень антиноцицептивной защиты (в среднем на 40%,  $p < 0,05$ ), обеспечило меньшее напряжение ВНС (в 1,5 раза,  $p < 0,05$ ) и снизило количество периоперационных КИ (на 55-70%,  $p < 0,05$ ), что, в конечном итоге, повысило качество и безопасность ТВА операциях средней продолжительности и травматичности (на примере стандартной лапароскопической холецистэктомии).

**Заключение.** Полученные результаты свидетельствуют об эффективности синхронного комбинированного мониторинга ЦНС и ВНС в режиме реального времени для оценки адекватности анестезиологической защиты при тотальной внутри-

венной анестезии. Сочетанное применение Гарвардского стандарта мониторинга с контролем состояния ЦНС (BIS-индекс) и ВНС (вариабельность сердечного ритма) в режиме реального времени повышает уровень безопасности пациентов, пропорционально снижению периоперационного количества критических инцидентов.

## **ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ**

**(Обзор литературы)**

**А. М. Овезов, М.А. Лобов, Е.Д. Надькина, П.С. Мятчин,**

**А.В. Луговой, А.В. Князев, С.В. Брагина**

**(ГУ Московский областной научно-исследовательский  
клинический институт им. М.Ф. Владимирского, г. Москва)**

Проблема профилактики и лечения послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД) считается относительно новой, а, по сути, всегда была чрезвычайно актуальной, оставаясь таковой и сегодня. По словам Joss Thomas (2011), на сегодняшний день «открывая любой анестезиологический журнал, трудно не обнаружить статьи о нейротоксичности анестетиков».

Медико-социальная значимость данной темы обусловлена тем, что ПОКД приводит к повышению количества осложнений и отсроченной летальности, удлинению срока госпитализации и увеличению стоимости лечения, ухудшает качество жизни оперированных пациентов. Пристальный интерес к этой проблеме обусловлен высокой частотой встречаемости ПОКД, спорностью вопроса о возможности её предотвращения и увеличением (в западных странах) числа и размеров судебных исков по поводу последствий анестезиологического пособия (Фёдоров С.А. и соавт., 2007; Большедворов Р. В. и соавт., 2009; Monk T.G., et al., 2008; Rasmussen L.S., 2008). Отметим, что вследствие многофакторности ПОКД, наблюдается мультидисциплинарный подход к её изучению с привлечением специалистов различных областей – не только анестезиологов, но и неврологов, клинических нейрофизиологов, патофизиологов, медицинских психологов.

Согласно определению, данному Rasmussen L.S. (2001), ПОКД – это когнитивное расстройство, развивающееся в ранний и сохраняющееся в поздний послеоперационный периоды, клинически проявляющееся в виде нарушений памяти и других высших корковых функций и подтвержденное данными нейропсихологического тестирования в виде снижения показателей тестирования в послеоперационный период не менее чем на 10% от дооперационного уровня. Степень выраженности ПОКД у детей и взрослых варьирует от легкой до выраженной. Легкая и умеренная степень ПОКД протекают в форме затруднения концентрации внимания, процессов познания и распознавания, памяти и способности к запоминанию. Выраженная ПОКД нередко описывается как послеоперационный делирий, однако это невер-

но, так как делирий – это неспецифическое органическое поражение ЦНС, характеризующееся одновременным расстройством сознания (чего нет в клинике ПОКД!), распознавания, памяти, эмоций и психомоторных функций, а равно и циклов сна-бодрствования (Lipowski Z., 1987; O’Keeffe S.T., Ni Chonchubhair A., 1994; Monk T. Et al., 2012). В то же время, Rudolph J.L. et al. (2008) показали, что делирий связан с увеличением числа ранних послеоперационных когнитивных нарушений (скорректированное отношение рисков 1,6; 95% ДИ 1.1-2.1), но не с долгосрочной ПОКД (скорректированное отношение рисков 1,3; 95% ДИ 0.6-2.4), зависимость развития которой от послеоперационного делирия остается неясной.

Данные о частоте развития послеоперационной когнитивной дисфункции весьма разноречивы, что может быть объяснено как неоднородностью проводимых исследований, так и недостаточным использованием нейропсихологических методов. Истинное распространение ПОКД в 12 европейских странах и США было изучено в исследовании International Study of Postoperative Cognitive Dysfunction, проведенном в 2 этапа: в 1994–1998 и 1998–2000 годах. Анализировали случаи рутинных оперативных вмешательств, выполненных в условиях общей анестезии, исключая кардио- и нейрохирургические операции. В результате было установлено, что ранняя ПОКД имела место у 35% больных моложе 40 лет и у 69% больных старше 60 лет. Сохранение ПОКД в течение 3-х месяцев после операции было отмечено у 6,7% лиц молодого и 24% – пожилого возраста. В течение 1–2 лет ПОКД сохраняется у 10,4% больных, по истечении 2 лет – у 1–2% (Abildstrom H., et al., 2000; Johnson T., et al., 2002).

На наш взгляд, среди причин столь широкого распространения ПОКД необходимо выделить факт отсутствия единых взглядов на её патогенез. Некоторые авторы говорят о наличии генетической предрасположенности к возникновению ПОКД, объясняют её стрессом, социальной изоляцией, иммобилизацией пациента. Ряд ученых считают наиболее вероятными причинами развития послеоперационных поведенческих расстройств нарушения в системе холинэргических и ГАМК-ергических взаимодействий в ЦНС, электролитных расстройствах. Другие ссылаются на эффекты микроэмболий и гипоперфузии вещества головного мозга во время искусственного кровообращения, считают, что имеет значения наследственная предрасположенность и системная воспалительная реакция, быстрое и неравномерное согревание в восстановительный период (Cook D.J. et al., 1996; Murkin J. et al., 1997; Hall R. et al., 1997; Newman M.F. et al., 1999; Hindman B.J., 2002; Grigore A.M. et al., 2002). Есть мнение, что значимую роль в развитии ПОКД играют инциденты интраоперационного пробуждения, существенно ухудшающие качество жизни больных в отдаленном периоде (Исаев С.В. и соавт., 2004; Ruiz V. et al., 1998). Разумеется, каждый из вышеперечисленных факторов может влиять на тяжесть дисфункции, однако прямых доказательств их ведущего участия в этиологии и патогенезе ПОКД в настоящее время нет.

С позиций доказательной медицины подтверждены следующие этиологические факторы ПОКД: отягощенный соматический и неврологический анамнез, хронические цереброваскулярные заболевания и исходное нарушение когнитивных функций в дооперационный период, а также возраст пациентов и уровень их образовательного ценза (Newman S., et al., 2007; Monk T.G., et al., 2008; Steinmetz J., et al., 2009). На частоту и тяжесть ПОКД также влияет длительность наркоза: увеличение риска поражения ЦНС отмечается при продолжительности общей анестезии более 3,5–4 часа, максимальных значений он достигает к 5–6-му часу (Шнайдер Н.А. и соавт., 2006; Усенко Л.В. и соавт., 2008; Rasmussen L.S. et al., 2002).

Остается дискуссионным вопрос о роли периоперационной гипотензии и гипоксии в патогенезе ПОКД. Примером может служить выполненная в МОНИКИ работа по оценке влияния тотальной внутривенной анестезии (ТВА) на здоровых детей (Князев А.В., 2006; Лобов М.А. и соавт., 2007). При сопоставлении показателей церебрального кровотока, свободно-радикального процесса и антиоксидантной защиты в периоперационном периоде было установлено, что первая волна генерации свободных форм кислорода соответствовала максимальной интраоперационной гипопфузии мозга, вторая – реперфузии через сутки после операции. По мнению авторов, вышеописанная динамика изученных показателей напоминала такую при экспериментальном моделировании ишемического инсульта, а именно – синдром «ишемии-реперфузии». Запуск каскада метаболических реакций является основным фактором риска развития окислительного стресса, ускорения апоптоза, и, как возможного следствия – появления у исследуемых больных когнитивного дефицита в раннем послеоперационном периоде.

До недавнего времени не было свидетельств прямого влияния общей анестезии на развитие ПОКД. Однако сегодня уже описаны нарушения тонких механизмов деятельности головного мозга у экспериментальных животных под влиянием анестетиков. Например, доказано, что изофлюран способен активизировать в нервных клетках энзимы, запускающие процессы запрограммированной клеточной гибели – апоптоза. S.L. Bianchi и соавт. (2007), исследовав влияние анестезии ингаляционными анестетиками на мышей, пришли к заключению, что животные, получавшие в эксперименте общую анестезию изофлюраном или галотаном, имели увеличенное содержание в мозгу амилоида-бета – вещества, связанного с развитием болезни Альцгеймера. В остром эксперименте у крыс выраженность ПОКД после кетаминовой анестезии коррелировала с выраженностью нейроапоптоза в лобной, теменной и затылочной областях коры головного мозга (Фролова О.В., Д.И. Лалетин, 2009; Губина-Вакулик Г.И., Фесенко У.А., 2010). Совместное пилотное экспериментальное исследование апоптогенного влияния тотальной внутривенной анестезии (ТВА) на развивающийся мозг крыс, подтвердившее негативное действие пропофола на клеточную популяцию гиппокампа неоперированных крыс, в виде почти двукратного увеличения измененных нейронов относительно нормы, было выполне-



но в МОНИКИ, ММА и РГМУ (Лобов М.А. и соавт., 2009),.

Как показывают данные литературы, клиника ПОКД встречается при любом виде анестезиологического обеспечения, различаясь лишь по продолжительности нарушений в зависимости от примененных анестетиков. Например, Chen X. с соавт. (2001) обнаружили, что даже применение севофлюрана или десфлюрана, обладающих доказанным церебропротективным действием, в равной степени вызывает угнетение когнитивных функций в первые 3 часа с полным восстановлением к 6-му часу после операции. При сравнении частоты ПОКД в течение 30 дней после операции Hocker J. et al. (2009) выяснили отсутствие различий между группами пациентов, получавших ксеноновую анестезию и ТВА на основе пропофола. Усенко Л.В. с соавт. (2009), изучив состояние когнитивных функций у лиц пожилого возраста, оперированных на органах брюшной полости в условиях атаралгезии (удельный вес которой достаточно высок в отечественной анестезиологии), показали их выраженное угнетение вплоть до 5-х суток послеоперационного периода. Весьма специфичны эффекты общей анестезии с применением кетамина. На сегодняшний день доказано, что у детей и пожилых людей, в подавляющем большинстве случаев, развивается дисфорический синдром и ПОКД после кетаминового наркоза. При этом варианте анестезии сохраняются нарушения долгосрочной механической памяти до четырнадцатых суток послеоперационного периода, в основе которых лежит механизм диссоциации и разобщения нейронных связей (Давыдов В.В., Неймарк М.И., 2006; Шнайдер Н.А., 2008; Елькин И.О., 2010).

Гипотеза о том, что местная или регионарная анестезия имеет преимущество перед общей, не подтвердилась при многочисленных рандомизированных исследованиях, хотя принято считать, что пациенты, оперированные в условиях нейрональных блокад, менее подвержены опасности послеоперационных нарушений интеллекта, особенно в тех случаях, когда не использовались гипнотики и общие анестетики (Williams-Russo P. et al., 1995; Rasmussen L.S. et al., 2003, 2009).

Таким образом, на сегодняшний день, не может быть полной уверенности в том, что в каждом конкретном случае, у данного пациента не будет развития когнитивного дефицита после операции. Именно поэтому, на наш взгляд, церебропротекция в анестезиологии должна носить обязательный характер. Основные задачи профилактики и лечения стойкой ПОКД представляются нам в виде следующей схемы:

1. Идентификация пациентов с высоким риском развития ПОКД с учетом возможных и доказанных факторов риска и проведение нейропсихологического тестирования, как до операции, так и в послеоперационном периоде (на 7–10-й день).
2. Обеспечение интраоперационной профилактики ПОКД комплексом мероприятий:
  - Поддержание оптимальной перфузии мозга с предотвращением его ишемии путем стабилизации системной и органной гемодинамики.

- Тщательный контроль интраоперационной глубины угнетения сознания и неврологического статуса пациентов в течение всего периоперационного периода.
- Назначение церебропротекторов и антигипоксантов для первичной церебропротекции – в перспективе (по мере проведения соответствующих исследований). Однозначные рекомендации, на сегодняшний день, к сожалению, отсутствуют, равно как и по третьему пункту.

3. В случае безуспешности профилактики, необходимо провести медикаментозную коррекцию когнитивных нарушений непосредственно в раннем послеоперационном периоде, что, по всей вероятности, уменьшит частоту стойкой ПОКД.

Отметим, что при выборе препаратов для терапии ПОКД следует учитывать, что в настоящее время выделяют многочисленные мишени – ключевые звенья механизмов нарушений, развивающихся при гипоксии клетки: достаточное обеспечение нейрона энергией, апоптоз, свободнорадикальное окисление, воспаление, демиелинизация и нарушение синаптической передачи и др. Соответственно этим «мишеням» созданы, применяются и продолжают создаваться многочисленные медикаментозные средства, обладающие нейропротективными свойствами (Амчелавский В.Г., 2009; Zuccherelli L., 2007), изучение эффективности периоперационного применения которых должно стать предметом серьёзных рандомизированных клинических исследований.

Заключая данное сообщение, резюмируем, что анализ изученных литературных данных показал, что ПОКД – это мультидисциплинарная проблема и пристальный интерес к ней обусловлен высокой частотой встречаемости, нерешенностью вопроса о возможности её предотвращения и медико-социальной значимостью последствий анестезиологического пособия. На сегодняшний день определены предикторы развития, основные вопросы патогенеза и способы диагностики ПОКД. Однако решение вопросов, посвященных профилактике и лечению ПОКД, в современной анестезиологии и неврологии находится только в начале пути, конечной целью которого, на наш взгляд, должно стать рутинное применение первичной фармакологической нейропротекции при любом виде анестезиологического пособия.

# КОРРЕКЦИЯ РАННЕЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

**А.М. Овезов, М.А. Лобов, М.В. Пантелеева, А.В. Луговой,  
П.С. Мятчин, И.Е. Гуськов**

**ГУ Московский областной научно-исследовательский клинический  
институт им. М.Ф. Владимирского, г. Москва**

Несмотря на появление в последние годы нового поколения эффективных и относительно безопасных анестетиков, проблема выбора варианта анестезиологического пособия с позиций снижения риска развития церебральных осложнений сохраняет свою актуальность, особенно у детей [Лобов М.А., и соавт., 2010; Елькин И. О., и соавт., 2007; Creeley С.Е., Olney J.W., 2010; Eisenach J.C., 2008]. Большинство исследователей утверждает, что нейротоксическое действие препаратов для общей анестезии максимально выражено у детей, особенно младшей возрастной группы. Причем, негативное влияние общей анестезии на головной мозг в раннем детском возрасте вызывает нарушение нейропсихологического развития, как в послеоперационном периоде, так и отсрочено [DiMaggio С., et al., 2011; Hansen T.G., Flick R., 2009].

С учетом этого становится очевидной необходимость профилактики и коррекции послеоперационной когнитивной дисфункции. Исходя из современных воззрений на патогенез ПОКД, средствами выбора для лечения когнитивных расстройств могут служить средства с поливалентным эффектом (антиоксидантным, антигипоксантным, ноотропным), либо комбинации нейропротекторов с различной направленностью действия. Подобной мультимодальностью действия обладает отечественный ноотропный препарат «Пантогам» (гопантенная кислота), успешно применяемый в детской неврологии для терапии когнитивных расстройств [Балканская С.В. и соавт., 2007]. Настоящее исследование было посвящено оценке возможности и эффективности применения гопантенной кислоты для коррекции ранней послеоперационной когнитивной дисфункции у детей школьного возраста, что и стало его целью.

**Материал и методы.** В рамках рандомизированного открытого параллельно-группового клинического исследования обследовано 40 детей (5 девочек и 35 мальчиков) в возрасте 7 – 16 лет, оперированных в плановом порядке в 2011 году в отделении детской хирургии.

**Критерии включения:** информированное согласие пациентов и их роди-

телей на участие в исследовании; возраст 7 – 16 лет; физический статус ASA I – ASA II; наличие врожденной хирургической патологии (паховые грыжи, варикоцеле, крипторхизм), являющейся показанием к плановому оперативному лечению; использование однотипного варианта анестезиологического обеспечения операций – TBA на основе пропофола и фентанила; продолжительность операции от 30 до 90 мин.

Критерии исключения: отсутствие информированного согласия пациентов и их родителей на участие в исследовании; дети младше 7 лет и старше 16 лет; продолжительность операции менее 30 и более 90 мин; физический статус ASA III – ASA IV; наличие тяжелой хронической и острой хирургической патологии, сопровождающейся нарушениями системного метаболизма, других органов и систем; наличие заболеваний нервной и сердечно-сосудистой системы.

Рандомизация: все пациенты были рандомизированы на 2 группы в соответствии с протоколом ([www.randomization.com](http://www.randomization.com), seed #18494) и задачами исследования:

- 1 группу составили 20 детей, не получавших в послеоперационном периоде нейропротективные средства (контроль).
- 2 группу составили 20 детей, получавших перорально гопантеновую кислоту (Пантогам) в дозе 40 мг/кг х сут, в течение месяца, начиная с 1-х суток послеоперационного периода (опыт).

Анестезиологическое обеспечение: было одинаковым у всех пациентов. Предмедикация: внутримышечное введение атропина сульфат 0,01 мг/кг, супрастина 0,25-0,5 мг/кг и дормикума 0,1 мг/кг за 30-40 минут до подачи в операционную. Индукция: пропофол 2 мг/кг, фентанил 2 мкг/кг, эсмерон 0,6-0,8 мг/кг с последующей установкой ларингеальной маски (LMA) размера, соответствующего возрасту и массе тела. Поддержание анестезии: пропофол (3,5 – 12 мг/кг х ч), фентанил (1,5 – 4,5 мкг/кг х ч), эсмерон 0,6 мг/кг х ч. Искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ) осуществляли воздушно-кислородной смесью ( $FiO_2=0,3$ ) в режиме нормокапнии, использовали наркозно-дыхательный аппарат Draeger Primus.

Интраоперационный мониторинг: ЭКГ, ЧСС, АД неинвазивное,  $SpO_2$ , температура, анализ  $Fi$  и  $Et$  дыхательной смеси (Philips IntelliVue MP30), биспектральный индекс (BIS). Согласно Протоколу исследования у всех пациентов интраоперационно поддерживали примерно одинаковый уровень угнетения сознания: на значениях  $BIS = 40 - 60\%$ .

Методы оценки когнитивных функций: общеневрологическое обследование; проба Бурдона; тест «10 слов»; шкала Спилбергера; шкала Коннерс (заполнялась родителями для определения симптомов гиперактивности и дефицита внимания). При оценке когнитивных функций в послеоперационном периоде, ПОКД у детей верифицировали по ухудшению результатов пробы Бурдона и теста «10 слов» не менее чем на 10% по сравнению с исходными (по Rasmussen L.S., 2001).

### **Этапы исследования:**

- I. Предоперационный период (за сутки до операции).
- II. В 1-е сутки после операции.
- III. Перед выпиской из стационара (на 3-7 сутки после операции).
- IV. Через 1 месяц после операции.

Статистическую обработку (описательная статистика, t-критерий Стьюдента, критерий Вилкоксона, критерий Манна-Уитни) полученных результатов выполняли с помощью программы STATISTICA 7.0 (Stat Soft, Inc., США). Нормальность распределения определяли тестами Шапиро – Уилка и Колмогорова – Смирнова. Данные представлены в виде Mean  $\pm$   $\sigma$ . Статистически значимым считали значение  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Группы были полностью сопоставимы по антропометрическим данным, половому составу (девочек – 15% в первой группе и 10% – во второй,  $p = 0,635$ ), физическому статусу, потребности в препаратах для ТВА, продолжительности оперативного вмешательства и анестезиологического пособия.

Клиническое течение использованного варианта ТВА характеризовалось малой вариабельностью мониторируемых параметров гемодинамики и гомеостаза на всех этапах операции, что указывало на его эффективность и адекватность анестезиологической защиты у всех обследованных. Необходимости в продленной ИВЛ не наблюдали ни в одном случае, LMA удаляли через 7 – 15 минут после окончания операции. Через 15 – 30 минут, по достижении 10 баллов по шкале Aldrete, пациентов переводили в палату.

Интерпретируя результаты нейропсихологического тестирования, отметим, что исходный психоневрологический статус у всех детей был нормальным: отсутствовала неврологическая патология, уровень развития соответствовал возрасту, показатели концентрации внимания, краткосрочной (в 100% – норма) и долговременной памяти (в 100% – норма) были сопоставимы в обеих группах. У всех пациентов до операции наблюдали средний уровень тревожности, оценка по шкале Коннерс составила  $23,47 \pm 7,83$  и  $23,60 \pm 9,54$  баллов в 1 и 2 группах соответственно (признаки гиперактивности и невнимательности), что легко объяснимо наличием предоперационного стресса.

На 1 сутки после операции отмечали снижение показателей краткосрочной памяти более чем на 10 % у 62,5% пациентов контрольной группы, показатели

долгосрочной памяти ухудшились у 53% детей ( $p = 0,028$  – здесь и далее в тексте – по отношению к исходным данным).

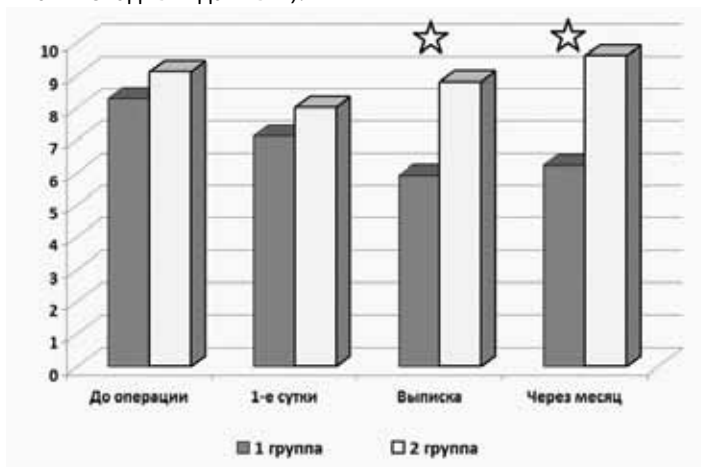


Рисунок 1. Динамика показателя краткосрочной памяти на этапах исследования

☆ -  $P(U) < 0,01$  между группами

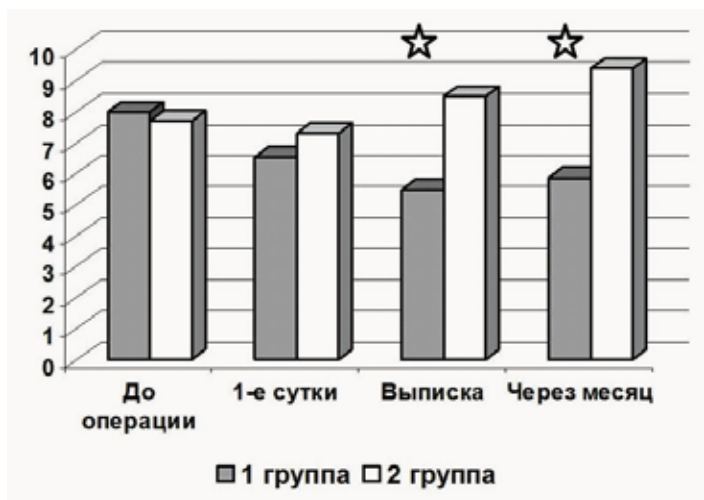


Рисунок 2. Динамика показателя долгосрочной памяти на этапах исследования

☆ -  $P(U) < 0,01$  между группами

Во 2-ой группе явления ПОКД в виде снижения мнестических показателей отмечались у 50% больных ( $p = 0,043$ ). Перед выпиской из стационара нарушение краткосрочной памяти было диагностировано у 84% ( $p = 0,005$ ), а долгосрочной – в 53% случаев ( $p = 0,005$ ) в 1-ой группе, тогда как на фоне проводимой церебропротекции у пациентов 2-ой группы показатели памяти восстановились до исходных значений ( $p = 0,138$  и  $0,441$  соответственно).

Через месяц мнестические показатели в контрольной группе оставались сниженными более чем на 10% (что подтверждало наличие ПОКД после данного варианта ТВА) у 90% пациентов по краткосрочной памяти ( $p = 0,012$ ), и у 80% – по долгосрочной ( $p = 0,015$ ). В 2-ой группе отсутствовали признаки когнитивного дефицита, а у 30% пациентов наблюдали увеличение показателей, особенно – долгосрочной памяти (на 22%,  $p = 0,013$ ). При сравнении групп между собой, наблюдали достоверно лучшие показатели краткосрочной и долгосрочной памяти (рис. 1 и 2) при выписке и через месяц после операции у пациентов 2-ой группы, что подтверждало терапевтический эффект гопантеновой кислоты при лечении ПОКД, обусловленной ТВА на основе пропофола и фентанила.

Показатели внимания были сопоставимы с показателями памяти и менялись односторонне. В 1-е сутки после операции наблюдали снижение показателей концентрации и устойчивости внимания (более чем на 10% от исходных) у 62,5% пациентов 1 группы ( $p = 0,008$ ) и у 50% больных ( $p = 0,039$ ) – во 2-ой группе. Перед выпиской в контрольной группе показатели внимания достоверно снижались у 81% детей ( $p = 0,002$ ), а в 50% случаев было отмечена неустойчивость внимания ( $p = 0,019$ ). В группе коррекции на данном этапе дефицит внимания отмечали у 60% пациентов ( $p = 0,042$ ) при нормализации устойчивости внимания. Через 1 месяц после операции сохранялось снижение концентрации внимания у 80% ( $p = 0,008$ ) больных 1-ой группы при дефиците его устойчивости у 50% ( $p = 0,018$ ). Во 2-ой группе, напротив, показатели пробы Бурдона не только вернулись к исходным, но и незначительно улучшились.

При оценке тревожности её средний уровень недостоверно снижался в 1 сутки после проведения оперативного лечения и возрастал при выписке. Через 1 месяц показатель ситуационной тревожности в обеих группах в 90% соответствовал возрастной норме, что было лучше исходных значений. Умеренную тревожность наблюдали лишь у 10% всех пациентов, что было ниже исходных значений на 13% ( $p = 0,107$ ) и 30% ( $p = 0,012$ ) в 1 и 2 группах соответственно.

Повторную оценку по шкале Коннерс выполняли через месяц после операции. Её результаты свидетельствовали о сохранении признаков синдрома гиперактивности и невнимательности у пациентов 1 группы на исходном уровне ( $26,22 \pm 7,22$  против  $23,47 \pm 7,83$  исходно,  $p = 0,678$ ). В опытной группе уровень гиперактивности и невнимательности, напротив, снизился ( $16,70 \pm 8,33$  против  $23,60 \pm 9,54$  исходно,  $p = 0,024$ ).

**Заключение.** На основании полученных данных можно утверждать, что при использовании ТВА на основе пропофола и фентанила, в раннем послеоперационном периоде у 62,5% детей школьного возраста возникает послеоперационная когнитивная дисфункция. При отсутствии своевременной коррекции выявленных нарушений когнитивного потенциала у данного контингента больных, к моменту выписки из стационара нарушения памяти сохраняются у 54 – 83% детей, а нарушения внимания – у 50 – 81%, т.е. частота явлений ПОКД повышается, сохраняясь на уровне 80% через 1 месяц после операции. При применении церебропротекции гопантеновой кислотой выраженность ПОКД достоверно снижается (либо нивелируется совсем) уже к моменту выписки из стационара (3-7 сутки при малотравматичных вмешательствах средней продолжительности), а через 1 месяц после операции у 30% пациентов наблюдается улучшение когнитивных функций, что доказывает эффективность препарата для лечения ПОКД.

## **ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ «ЗАТРАТЫ-ЭФФЕКТИВНОСТЬ» В ТЕРАПИИ «НОВЫМИ» ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ**

**Н.В. Орехова, Т.И. Коновалова, П.Н. Власов**  
**ГБОУ ВПО МГМСУ, г. Москва**

**Введение.** В настоящее время нельзя рассматривать проблему лечения эпилепсии в современном обществе, не принимая во внимание рост расходов на здравоохранение с учётом постоянно растущего спроса и, как следствие, увеличения количества предлагаемых различными фармацевтическими компаниями противоэпилептических препаратов (ПЭП). Это разнообразие, с одной стороны, расширяет возможности терапии, с другой – затрудняет выбор препарата, что диктует необходимость исследования противоэпилептических препаратов с позиции эффективности, переносимости и доступности.

Целью экономической оценки является изучение и сравнение экономической и медицинской эффективности. Эта цель базируется на предпосылке о том, что, будучи ограниченными в денежных средствах, общество должно выбирать те медицинские стратегии, которые могут принести максимальный положительный результат.

Проведение лекарственной терапии определенного заболевания или состояния включает выбор одного препарата из нескольких возможных. С позиций системы здравоохранения целью такого выбора является использование препарата, обладающего приемлемой (не всегда самой высокой) эффективностью и по возмож-



ности наименьшей стоимостью. К идеальному препарату (если таковой существует) относится лекарство, являющееся одновременно самым эффективным и наиболее приемлемым по цене из всех аналогов. Наоборот, самый дорогой и наименее эффективный препарат является заведомо неподходящим. Выбор усложняется, если какой-либо препарат одновременно оказывается менее эффективным, но более дешевым, или более эффективным, но и более дорогим.

Фармакоэкономический анализ помогает сделать выбор в таких ситуациях путем определения препарата, обладающего наибольшей эффективностью в расчете на единицу стоимости (Бекетов А.С., 2002).

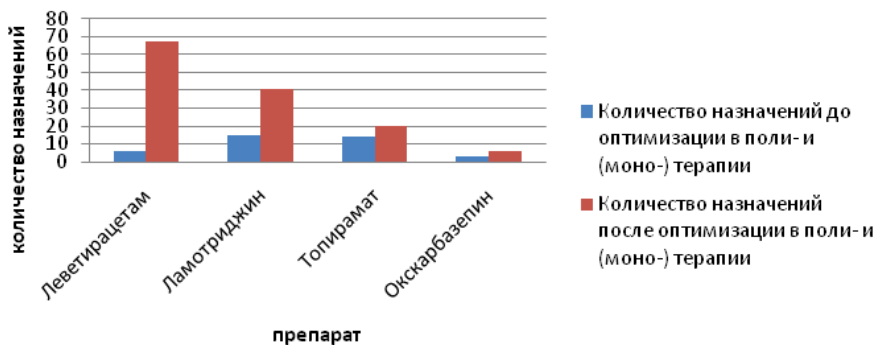
Важным аспектом терапевтической эффективности являются социально-экономические факторы, определяющие доступность назначаемого препарата для пациента. К сожалению, многие пациенты предпочитают приобретать более дешёвые медикаменты, несмотря на их меньшую эффективность и худшую переносимость.

**Материалы исследования.** Настоящее исследование проводилось на базе консультативно-диагностического центра городской поликлиники №180 и кафедры нервных болезней МГМСУ. Набор пациентов осуществлялся с 2005 по 2008 гг. из числа больных, направленных на консультацию к epileптологу из районных поликлиник города Москвы и пациентов, самостоятельно обратившихся за консультацией к epileптологу на кафедру нервных болезней МГМСУ.

Все пациенты ранее наблюдались у неврологов районных поликлиник или психоневрологических диспансеров, получали противоэpileптическую терапию не менее 1 года, однако во всех случаях медикаментозная ремиссия достигнута не была.

**Методы исследования.** В настоящем исследовании проводилась сравнительная оценка терапии, которую получали больные до визита к epileптологу и после коррекции её специалистом с учётом экономических затрат на диагностические и сопутствующие лечебные мероприятия. В исследование были отобраны 134 пациента, схемы лечения которых после коррекции epileптологом включали «новые» ПЭП в моно- или политерапии. Кроме того, был проведён анализ клинической и экономической эффективности лечения этих больных неврологами поликлиник и epileптологом с учётом прямых и непрямых затрат.

### Назначение "новых" ПЭП до- и после оптимизации терапии



**Результаты исследования:** Из 6 пациентов, принимающих леветирацетам (ЛТЦ) до оптимизации терапии, 83,3% составили женщины детородного возраста ( $25 \pm 7$  лет) и 16,7% мужчины в возрасте  $19 \pm 6$  лет. После оптимизации терапии ЛТЦ стали получать 67 пациентов. Из них 74,6% составили женщины (средний возраст  $28,8 \pm 17$  лет), мужчины соответственно 25,4% (в возрасте  $27 \pm 17$  лет). После коррекции терапии из общего количества 67 пациент в монотерапии леветирацетам стали получать 28 человек (в сравнении с 1 пациентом до начала оптимизации терапии).

Ламотриджин (ЛТД) до обращения к эпилептологу принимало 15 человек. Из них 87,6% составили женщины в возрасте  $25,5 \pm 5,5$  лет и 13,3% – мужчины в возрасте  $22,5 \pm 7$  лет. После коррекции терапии число назначений ламотриджина увеличилось до 41, при этом 73,2% назначений приходились на женщин в возрасте  $27 \pm 17$  лет и 27,8% – на мужчин, средний возраст которых составил  $29,7 \pm 31,3$  лет.

На долю топирамата (ТПМ) приходилось соответственно до- и после оптимизации терапии 14 и 20 назначений. В первом случае, 85,7% назначений приходилось на женщин в возрасте  $28,9 \pm 9,1$  лет и 14,3% – на мужчин в возрасте  $31,5 \pm 28,5$  лет.

Гораздо меньший процент назначений пришёлся на долю окскарбазепина (ОКБЗ). До оптимизации лечения эпилептологом его получали всего 3 пациентки (средний возраст которых равнялся 32 года), после коррекции терапии – 6 пациентов (в возрасте  $29,8 \pm 10$  лет). Следует учесть, что в России ОКБЗ введен в широкую клиническую практику лишь в 2007 г., соответственно его доля оказалась пропорционально малой.

Соответственно основной анализ будет проведен в отношении наиболее часто назначаемого ПЭП-леветирацетама.

Распределение используемых «новых» ПЭП по типам приступов в моно- и поли-терапии отражено в таблице 1.

**Таблица 1.**  
**ПРИМЕНЕНИЕ «НОВЫХ» ПЭП В СООТВЕТСТВИИ С ТИПОМ ПРИПАДКОВ**

ПЭП Тип приступов	ЛТЦ		ЛТД		ТПМ		ОКБЗ	
	Моно-	Поли-	Моно-	Поли-	Моно-	Поли-	Моно-	Поли-
Недифференцированные	1	-	-	-	-	-	-	-
Полиморфные	15	21	2	19	3	7	2	3
ПГП	5	9	4	6	-	2	-	-
ППП	-	1	-	1	1	-	-	-
СПП	2	-	-	-	-	3	-	-
ВГП	5	8	-	9	-	4	1	-

ВГП – вторично генерализованные припадки; ППП – простые парциальные приступы; СПП – сложные парциальные припадки; ПГП – первично генерализованные приступы.

Как следует из представленной таблицы, коррекция терапии с назначением «новых» ПЭП проводилась в подавляющем большинстве случаев при полиморфных и генерализованных (первично- или вторично генерализованных) припадках.

Процент урежения приступов отражает % от всех пациентов, принимавших «новый» ПЭП, у которых через 1 год приступы стали реже. При использовании в схеме терапии леветирацетама данный показатель оказался равным 92,59%; ламотриджина – 90,4%; окскарбазепина – 91,6%, топирамата – 74,6%.

Эффективность терапии в группе больных, имеющих в составе терапии леветирацетам, через год после коррекции исходной терапии epileптологом позволила достигнуть медикаментозной ремиссии у 56,7% пациентов (n=37). Эффективной (урежение приступов >50% <100%) оказалась терапия у 41,8% пациентов (n=28). Лечение оказалось неэффективно лишь у 1,5% (n=2). Эффективность препарата в соответствии с типом припадков отражена в таблице 2.

**Таблица 2**  
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ЛЕВЕТИРАЦЕТАМОМ В СООТВЕТСТВИИ**  
**С ТИПОМ ПРИПАДКОВ**

Тип приступа	Эффективность лечения ЛТЦ в монотерапии			Эффективность лечения ЛТЦ в политерапии		
	Медикаментозная ремиссия	Урежение приступов >50% <100%	Урежение приступов менее 50%	Медикаментозная ремиссия	Урежение приступов >50% <100%	Урежение приступов менее 50%
Полиморфные	66,7%	33,3%	-	38%	57,2%	4,8%
Недифференцированные	100%	-	-	-	-	-
ВГП	80%	20%	-	37,5%	50%	12,5%
ППП	-	100%	-	-	-	-
СПП	50%	50%	-	-	-	-
ПГП	60%	40%	-	77,8%	22,2%	-

Как видно из представленной таблицы, ЛТЦ оказался наиболее эффективным ПЭП как раз в случаях, при которых наиболее часто требовалась коррекция терапии (табл. 1): при полиморфных, первично- и вторично генерализованных припадках.

Из пациентов, имеющих в схеме терапии ЛТД, удалось добиться ремиссии в 39% случаев (n=16), эффективной (урежение приступов >50% <100%) оказалась терапия у 56% пациентов (n=23). Отсутствие эффекта от лечения было зарегистрировано в 4,9% случаев (n=2).

Эффективность лечения ТПМ в 30% случаев (n=6) оказалась 100% (медикаментозная ремиссия), в 55% (n=11) зафиксировано урежение приступов >50% <100% и в 15% случаев (n=3) не удалось добиться ожидаемого эффекта.

Из 6 пациентов, переведённых на ОКБЗ, в 50% случаев удалось достичь медикаментозной ремиссии и в 50% – добиться урежения приступов >50% <100%.

При подсчёте стоимости медицинских услуг учитывалось, что первичный больной с эпилепсией должен обязательно пройти полное обследование, включая проведение необходимых диагностических процедур в условиях оснащённого меди-

цинского учреждения и этап подбора терапии. Нередко к этому перечню присоединяется ещё терапевтический лекарственный мониторинг и стационарное лечение.

Практика показала, что даже ЭЭГ до того, как пациент попал на приём к эпилептологу, была сделана менее чем в 40% случаев. Мы принимали во внимание также тот факт, что, согласно приказу Комитета здравоохранения г. Москвы №16 «О рациональном использовании лекарственных средств» от 20.02.2000 г., врачи выписывают препараты для пациентов не более чем на 1 месяц лечения, что означает необходимость посещения пациентом врача регулярно не менее 12 раз в год, учитывая специфику патологии.

В подгруппе пациентов с неэффективностью либо частичной эффективностью (от 50 до 100%) терапии возникает необходимость в дополнительных методах обследования и повторных (двукратных) госпитализациях с применением дополнительной терапии. Минимальный набор услуг в данном случае обойдётся в 54755 руб. на человека. И это при том, что в расчёт принимались самые низкие тарифы.

При достижении стойкой ремиссии необходимый набор исследований значительно сокращается и даже с учётом обязательных инструментальных исследований и однократной госпитализации при том же тарифе составляет всего 22495 рублей на человека, что объясняется изменением структуры затрат.

Проведённые расчёты включали только прямые затраты, однако общеизвестно, что косвенные затраты, касающиеся снижения производительности труда или преждевременной смерти, несоизмеримо больше, чем прямые затраты на лечение.

В качестве непрямых затрат рассматривались расходы общества в связи с болезнью: производственные потери и оплата по листам нетрудоспособности ухаживающим за больным членам семьи, социальные выплаты пенсий по инвалидности.

1. Оплату дней нетрудоспособности определяли, исходя из 100% компенсации листа нетрудоспособности с учётом данных Росстата, согласно которым на апрель 2010 года средняя заработная плата в РФ составила 20383 рублей. Общая сумма рассчитывалась на 21 день (средняя длительность нахождения на больничном листе пациентов с эпилепсией), что составило 14072 рубля 65 копеек на человека. При этом потеря ВВП за 21 день нетрудоспособности при 8-часовом рабочем дне составила 39105 рублей 53 копейки.

2. Затраты на выплату пенсий по инвалидности рассчитывались с учётом того, что некоторые пациенты, включенные в исследование, являлись инвалидами II и III групп. Размер ежемесячной выплаты инвалидам третьей группы составил в среднем 2817 рубля 65 копеек. Ежемесячная выплата инвалидам второй группы составила в среднем 3314 рублей 89 копеек.

3. Стоимость производственных потерь, обусловленных временным отсутствием на работе в связи с амбулаторными визитами (включая поездки, ожидание, приём врача, амбулаторное обследование) определялась из расчёта 4 часа рабочего времени. Количество часов рабочего времени, не отработанных в связи с амбу-

латорными посещениями умножали на стоимость продукции, вырабатываемой за 1 час среднестатистическим работающим жителем (232 рубля 77 копеек). С учётом того, что за 2010 год ВВП РФ по оценкам Росстата вырастет на 4% по сравнению с 2009 годом и составит 40664,728 триллионов рублей, а количество работающего населения в РФ – 87,7 млн при 249 рабочих днях в году, производственные потери за 12 амбулаторных визитов в год составит 11173 руб.

Таким образом, не прямые расходы для работающих пациентов составили 50278 рубля 54 копейки в год, что сопоставимо с самыми высокими годовыми затратами на ПЭП.

По каждому из «новых» ПЭП была просчитана стоимость болезни (таблица 3).

**Таблица 3**  
**СТОИМОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ**  
**ЛЕВЕТИРАЦЕТАМА В ГОД (РУБ.)**

Тип приступа	ЛТЦ. Средняя стоимость лечения эпилепсии в год, руб.			
	Работающие		Неработающие	
	До оптимизации	После оптимизации	До оптимизации	После оптимизации
Первично-генерализованные	210301,73	189676,78	166980,52	112893,07
Вторично-генерализованные	231798,84	205355,81	173304,11	210106,94
Недифференцированные	211650,26	163375,16	-	-
Простые парциальные	-	-	154385,28	102820,03
Сложные парциальные	206125,37	163375,16	149741,26	124543,61
Полиморфные	230203,52	200858,52	178226,45	153371,52

Как следует из приведенной таблицы, после коррекции терапии с введением в схему лечения ЛТЦ средняя стоимость лечения за год у работающего контингента

по всем типам припадков снизилась минимально на 20 тыс. для первично генерализованных и максимально на 50 тыс для недифференцированных припадков. У неработающих пациентов также средняя стоимость лечения эпилепсии снизилась на 20-50 тыс. руб. за исключением вторично генерализованных припадков, стоимость лечения которых возросла на 37 тыс. в год.

Следующим этапом проводился фармакоэкономический анализ «стоимость-эффективность» по формуле:

$CEA = C / Ef = (DC + IC) / Ef$ , где CEA – соотношение «затраты-эффективность».

DC<sub>1,2</sub> – это прямые затраты, за которые взята годовая стоимость АЭП, принимаемых каждым больным соответственно до и после оптимизации терапии, на основании тарифов Государственного регистра лекарственных средств на октябрь 2010 г.

IC<sub>1,2</sub> – не прямые затраты до и после оптимизации терапии.

Ef – эффективность лечения, за которую принят процент уменьшения количества приступов.

При вычислении прямых затрат рассчитывалась средняя стоимость каждого из ПЭП по международным непатентованным названиям на основе тарифов Государственного регистра лекарственных средств и стоимость противозепилептической терапии для каждого пациента с учётом принимаемой им дозы препарата в год.

Средние значения соотношения «затраты-эффективность» до и после оптимизации терапии составили для ЛТЦ (Кеппры) ( $p < 0,05$ ): в группе больных с первично-генерализованными приступами соответственно для работающих пациентов 5887,51 и 1996,0; для неработающих 4674,71 и 1140,62; с вторично-генерализованными приступами – 6829,67 и 2152,13 для работающих, 5106,19 и 4095,41 для неработающих; с простыми парциальными приступами – 4702,57 и 1029,82 для неработающих; со сложными парциальными приступами – 6057,17 и 1633,75 для работающих, 4400,27 и 1254,05 для неработающих; с полиморфными приступами – 6982,21 и 2405,86 для работающих, 5405,72 и 1930,35 для неработающих и для неработающих с недифференцированными приступами 211650,26 и 163375,16 соответственно.

Средние значения соотношения «затраты-эффективность» до и после оптимизации терапии для ЛТД также достоверно снизились по всем проанализированными типам приступов ( $p < 0,05$ ): в группе больных с первично-генерализованными приступами соответственно для работающих пациентов 6180,42 и 1735,37; для неработающих 4658,9 и 1302,99; с вторично-генерализованными приступами – 6421,34 и 2270,12 для неработающих; с простыми парциальными приступами – 4702,57 и 686,13 для неработающих; с полиморфными приступами – 7523,74 и 3072,7 для работающих, 5430,96 и 1807,39 для неработающих.

Тип приступа	Ламотриджин. Средняя стоимость лечения эпилепсии в год, руб.			
	Работающие		Неработающие	
	До оптимизации	После оптимизации	До оптимизации	После оптимизации
Первично-генерализованные	220764,79	168290,029	166416,722	129951,21
Вторично-генерализованные	217940,42	219000,27	174736,33	143079,58
Простые парциальные	-	-	154385,28	102820,03
Полиморфные	248057,69	242239,15	179058,79	143416,67

Средние значения соотношения «затраты-эффективность» до и после оптимизации терапии достоверно различались ( $p < 0,05-0,001$ ) и составили для ТПМ: в группе больных с первично-генерализованными приступами соответственно для работающих пациентов 7556,159 и 2759,8; для неработающих 4424,65 и 949,24; с вторично-генерализованными приступами – 6775,78 и 2212,75 для работающих и 8349,9 и 6974,21 для неработающих; с простыми парциальными приступами – 6463,12 и 2573,29 для работающих; с полиморфными приступами – 7319,47 и 2037,98 для работающих, 5001,6 и 2735,4 для неработающих.

Тип приступа	Топирамат. Средняя стоимость лечения эпилепсии в год, руб.			
	Работающие		Неработающие	
	До оптимизации	После оптимизации	До оптимизации	После оптимизации
Первично-генерализованные	269905,99	202065,87	158048,66	94924,04
Вторично-генерализованные	229969,9	202426,9	283396,42	271416,29
Простые парциальные	212184,372	199713,58	-	-



Полиморфные	241322,82	184429,69	164902,86	177640,29
-------------	-----------	-----------	-----------	-----------

Средние значения соотношения «затраты-эффективность» до и после оптимизации терапии достоверно различались ( $p < 0,05-0,001$ ) составили для ОКБЗ: в группе больных с вторично генерализованными приступами – 6326,17 и 1649,45 для работающих; с полиморфными приступами – 7594,26 и 2201,65 для работающих, 7843,64 и 2572,25 для неработающих.

Тип приступа	Окскарбазепин. Средняя стоимость лечения эпилепсии в год, руб.			
	Работающие		Неработающие	
	До оптимизации	После оптимизации	До оптимизации	После оптимизации
Вторично-генерализованные	214710,17	169944,66	-	-
Полиморфные	250382,8	211442,97	258604,9	211442,97

**Обсуждение.** Полученные результаты свидетельствуют о том, что адекватная терапия эпилепсии у взрослых с применением «новых» ПЭП приводит к выраженным положительным результатам: по всем проанализированным ПЭП (ЛТЦ, ЛТД, ТПМ, ОКБЗ), примененным в моно-политерапии, что согласуется с полученными ранее данными (Власов П.Н., Орехова Н.В., 2010). Терапия оказалась неэффективной лишь в единичных наблюдениях. Как следует из анализа возрастного состава пациентов, до коррекции терапии эпилептологом «новые» ПЭП назначались исключительно пациентам в возрасте от 20 до 35 лет, а после коррекции терапии возрастной состав колебался в более широком диапазоне от 15 до 60 лет. Терапия оказалась высокоэффективной при назначении ЛТЦ, ЛТД, ТПМ и ОКБЗ, однако максимально часто применялся ЛТЦ.

**Основные результаты** свидетельствуют о том, что даже при значительном росте прямых затрат в связи с назначением новых ПЭП, которые обладают высокой стоимостью, все равно затраты на лечение эпилепсии снижаются для каждого пациента в среднем на 20-50 тыс. в год и подтверждает более ранние публикации (Леонова М.В. и соавт., 2010). При этом показатель «затраты-эффективность» снижается в 2-3 раза независимо от типа эпилептических припадков, что совпадает с результатами опубликованных за последние годы фармакоэкономических исследований, в том числе касающихся эффективности использования дорогостоящих препаратов (Власов П.Н. и соавт., 2010).

Например, проведенное в Канаде исследование L.Blais et al (2005) подтверждает, что повышенные прямые затраты при терапии пациентов с труднокурабельной эпилепсией при назначении леветирацетама могут быть частично возмещены за счёт сокращения других прямых медицинских затрат благодаря значительному увеличению числа дней без припадков. Кроме того потенциальное снижение расходов, по мнению авторов, может быть обусловлено тем, что применение леветирацетама способно сократить количество кандидатов (а соответственно, и расходов) на прехирургическую подготовку за счёт значительного урежения приступов и повышения качества жизни.

Аналогичные результаты при исследовании лечения труднокурабельной эпилепсии с добавлением леветирацетама получили J.Le Lorier et al (2004). Результаты проведённого ими фармакоэкономического исследования показывают, что увеличение стоимости лечения пациентов леветирацетамом незначительно в сравнении с выгодой вследствие отсутствия припадков.

G.-H.Suh и S.K.Lee (2009), анализируя «затраты-эффективность» лечения леветирацетамом, пришли к выводу, что повышение качества жизни и уменьшение количества припадков компенсирует повышение затрат на лечение и способствует уменьшению других прямых расходов.

В то же время A.Messori et al (1998) исследовали показатель, который не анализировался в настоящем исследовании «затраты-полезность» при добавлении к терапии ламотриджина в дозе 500 мг сутки и сделали вывод, что в данном случае стоимость возрастает более, чем полезность. Однако, следует принимать во внимание, что в настоящем исследовании не использовались столь высокие дозы ламотриджина, а следовательно, и прямые затраты на препарат не были так велики.

Таким образом, можно с уверенностью говорить о том, что правильно подобранная терапия в адекватных дозах может быть экономически выгодна даже при использовании дорогостоящих «новых» противоэпилептических препаратов благодаря тому, что отмечается существенное снижение других статей прямых и непрямых расходов на лечение больных с эпилепсией за счёт значительного сокращения количества приступов и улучшения качества жизни данных пациентов. При этом наиболее часто назначаемым ПЭП в настоящей выборке оказался леветирацетам вследствие его высокой эффективности, отличной переносимости, отсутствия метаболизма в печени и взаимодействия с другими лекарственными средствами.

### *Литература*

1. Бекетов А.С. Проведение анализа «цена-эффективность» для выбора препаратов из группы аналогов. *Качественная клиническая практика*. 2002; 2: 49-52.
2. Власов П.Н., Орехова Н.В. „Эффективность терапии эпилепсии у взрослых до и

после её коррекции эпилептологом. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2010; 3: 6-11.

3. Власов П.Н., Орехова Н.В., Леонова М.В. Фармакоэкономический анализ «стоимость-эффективность» в оценке результативности лечения эпилепсии у взрослых. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010; 2: 66-70.
4. Леонова М.В., Власов П.Н., Филатова Н.В., Орехова Н.В. Эпилепсия у взрослых в аспекте стоимости заболевания. Журнал неврологии и психиатрии. Эпилепсия. 2010; 3: 44-47.
5. Blais L, Sheehy O, St-Hilaire JM, Bernier G, Godfroid P, LeLorier JJ., Research Centre, University of Montreal Hospital, Montreal, Quebec, Canada. Source Economic evaluation of levetiracetam as an add-on therapy in patients with refractory epilepsy". Pharmacoeconomics. 2005; 23(5): 493-503.
6. Guk-Hee Suh, Sang Keol Lee. Economic Evaluation of Add-on Levetiracetam for the Treatment of Refractory Partial Epilepsy in Korea. Psychiatry Investigation. 2009; 6 (3): 185-193.
7. Jacques Le Lorier, Philippe Godfroid, Yvonne Hart, Richard Roberts, Levetiracetam: an innovative and cost-effective add-on drug for refractory partial epilepsy, Expert Review of Pharmacoeconomics & Outcomes Research, April 2004; 4 (2): 143-151.
8. Messori A, Trippoli S, Becagli P, Cincotta M, Labbate MG, Zaccara G., Adjunctive lamotrigine therapy in patients with refractory seizures: a lifetime cost-utility analysis. Eur J Clin Pharmacol. 1998; 53(6): 421-427.

## СТРУКТУРА БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В СПИНЕ У ДЕТЕЙ

**А.А. Смирнова<sup>1</sup>, М.А. Лобов<sup>2</sup>, М.Н. Борисова<sup>2</sup>, О.Л. Лапочкин<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Московская Областная психоневрологическая больница для детей с поражением ЦНС с нарушением психики, г. Москва

<sup>2</sup>Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, г. Москва

**Введение.** Боль в спине – актуальная мультидисциплинарная проблема современной медицины, что определяется значительной распространенностью дорсалгий, высоким уровнем временной нетрудоспособности и постоянно растущими расходами на лечение и реабилитацию больных. По данным ВОЗ (2003 г.), от болей в спине страдают 50% населения развитых стран мира. Один болевой эпизод в течение жизни отмечается у 70-80%, в 25-30% случаев дорсалгия носит постоян-

ный характер. Боль в спине обозначена в числе приоритетных задач Всемирной декады борьбы с болезнями костей и суставов, проводимой под эгидой ВОЗ в 2000 – 2010 гг. [3,5,7,10]. Дорсалгии принято подразделять на вертеброгенные и невертеброгенные. Болевые синдромы в спине невертеброгенного характера могут быть обусловлены миофасциальными синдромами, интра – и экстрамедулярными опухолями, соматическими заболеваниями, психогенными факторами и др. В структуре вертеброгенных болевых синдромов основной причиной во взрослой популяции служит остеохондроз – дегенеративно-дистрофическое поражение позвоночника, в основе которого лежит дегенерация межпозвонкового диска с последующим вовлечением в процесс смежных позвонков (спондилез), межпозвонковых суставов (спондилоартроз) и связочного аппарата. Различные аспекты вертеброгенных дорсалгий у взрослых к настоящему времени достаточно хорошо изучены, разработаны единые диагностические алгоритмы, эффективные методы комплексной терапии, ортопедической коррекции и оперативного лечения [1,4]. Исследования по проблеме боли в спине у детей не многочисленны. Между тем, по данным отечественных авторов, распространенность дорсалгий различной локализации в детской популяции составляет от 19 до 30%; согласно зарубежным источникам – до 74% [2,6,8,9]. Вертеброгенные болевые синдромы у детей отличаются клиническим и этиологическим полиморфизмом, что осложняет решение диагностических задач и выбор тактики дифференцированного лечения.

**Материалы и методы.** С целью проведения скрининга дорсалгий в общей детской популяции в исследование включено 600 учащихся в возрасте 6-16 лет. Также была исследована нозологическая и клиническая структура болей в спине у 105 детей с различными формами дорсалгий, обратившихся в нейропедиатрические стационары. Проведено соматическое, неврологическое и нейроортопедическое обследование детей, рентгенография позвоночника, а также, по показаниям, магнитно-резонансная, компьютерная томография и электронейромиография.

**Результаты.** Распространенность дорсалгий в общей детской популяции составила 19.33%. При проведении скрининга среди школьников в структуре болей в спине преобладали торакалгии-36.5%, люмбалгии составили 29.8%, цервикалгии-21%. При обследовании пациентов стационара преобладали люмбалгии – 52.4%, цервикалгии отмечались в 29.5% случаев, торакалгии 18.1%. В структуре доминировали рефлекторные синдромы, радикулярные встречались значительно реже (при скрининговом обследовании 98.6% и 1.4%, а при обследовании пациентов стационара 81% и 19%). Среди причин вертеброгенных дорсалгий в детском возрасте на первом месте оказался ювенильный остеохондроз – 51.4% (n=54), на втором наследственная синдромальная патология соединительной ткани (функциональная нестабильность ПДС, спондилолистезы вследствие слабости связочного аппарата, протрузии дисков, болезнь Шейрманн-Мау)–21.9% (n=23), затем врожденные аномалии позвоночника–15.2% (n=16) и, наконец, сколиозы–8.6% (n=9).

Опухоли составили 1.95% (n=2), сакроилеит 0.95% (n=1). В 21.9% (n=23) у детей было выявлено одновременно несколько видов патологии.

**Заключение.** Таким образом, дорсалгии в детском возрасте различаются синдромально и этиологически гетерогенны. В клинической структуре рефлекторные синдромы значительно преобладают над радикулярными. В спектре причин дорсалгий у детей первое место занимает ювенильный остеохондроз, второе – наследственная синдромальная патология соединительной ткани, проявляющейся функциональной нестабильностью позвонков и спондилолистезами. Реже встречаются врожденные аномалии позвоночника и сколиозы.

#### *Литература:*

1. Алексеев В.В. *Диагностика и лечение острых поясничных болей // Consilium Medicum.* – 2009. – Т.11, №2. – С.42-46.
2. Бегун Д.Н. *Распространенность и факторы риска синдрома боли в нижнем отделе спины у подростков, проживающих в различных регионах Оренбургской области: Дис. ... канд. мед. наук.* – Оренбург, 2003. – с.230.
3. Левин О.С. *Диагностика и лечение боли в шее и верхних конечностях // Русский медицинский журнал.* – 2006. – Т.14, №9. – С. 713-718.
4. Маркин С.П. *Современный взгляд на проблему боли в позвоночнике // РМЖ.* – 2009. – Т. 17, № 11. – С. 794-797.
5. Насонова В.А. *Международная декада, посвященная костно-суставным нарушениям (The Bone and Joint Decade 2000-2010) // Русский медицинский журнал.* – 2000. – №2. – С.369-372.
6. Правдюк Н.Г. *Клинико-инструментальная характеристика дорсопатий у лиц молодого возраста: Дис. ... канд. мед. наук.* – Москва, 2007. –119 с.
7. Bogduk N, McGuirk B. *Medikal management of acute and chronic low back pain.* Amsterdam: Elswvier, 2002.
8. Paula Hakala, Arja Rimpel, Jouko J. Salminen et al. *Back, neck, and shoulder pain in Finnish adolescents: national cross sectional surveys // BMJ.* – 2002. -Vol. 325, № 7367. – P.743.
9. Troussier B., Davoine P., de Gaudemar R. et al. *Back pain in school children: a study among 1178 pupils. // Scand. J. Rehabil. Med.* – 1994. – Vol.26. – P.143-146.
10. Weiner D.K., Rudy T.E., Kim Y.-S., Golla S. *Do medical factors predict disability in older adults with persistent low back pain?// Pain.* – Nov 2004. – 112(1). – P.214-220.

# **ИТОГИ РАБОТЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ КАЛУЖСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2011 ГОД. ПЕРВЫЙ ГОД РАБОТЫ В ПРОГРАММЕ «СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА»**

**М.А. Холопов**

**ГБУЗ КО «Калужская областная больница» г. Калуга**

## **Общие данные.**

Калужская область образована в 1944 году, располагается в центральной части России и граничит с такими регионами как: Смоленская, Брянская, Московская, Тульская, Орловская области. С севера на юг область протянулась более, чем на 220 км, с запада на восток – на 220 км. Большую часть области занимают равнины, поля и леса с разнообразным растительным и животным миром. Климат области характеризуется хорошо выраженными сезонами года: умеренно жарким и влажным летом и умеренно холодной зимой с устойчивым снежным покровом. Климат благоприятствует развитию естественной растительности, а также выращиванию озимых и яровых зерновых культур, картофеля, ряда технических культур. Средняя температура июля +(17-18)°С, января – (9-10)°С. Теплый период (с положительной среднесуточной температурой) длится 215-220 дней. Годовая сумма осадков колеблется в пределах 365-1000 мм.

Площадь – 29,8 тыс. км<sup>2</sup>.

Население – 1009,9 тыс. чел. (на 01.01.2011).

Областной центр – город Калуга (340,0 тыс. человек) расположен в 188 км к юго-западу от Москвы.

Административно-территориальное деление Калужской области на 1 января 2011 года

Городов – 22

Районов – 24

Посёлков городского типа – 8

Сельских населённых пунктов – 3178

Структура неврологической службы области.

Всего на территории области функционирует 53 Государственных бюджетных учреждений здравоохранения, 8 Государственных автономных учреждений здравоохранения, 4 Государственных казенных учреждений здравоохранения, также в г. Обнинске функционирует ФГУЗ Клиническая больница №8 ФМБА России и ФГБУ

«Медицинский радиологический научный центр» Минздравсоцразвития России.

На территории региона работает 99 врачей невролога, из них имеют высшую квалификационную категорию 30 человек, 1 квалификационную категорию 18 человек, 2 квалификационную категорию 1 человек. Но несмотря на общее достаточно большое количество специалистов, ситуация в неврологической службе области сложная. В районах области работают 27 человек (из них 6 в г. Боровске, 4 в г. Кирове, 5 в г. Людиново, 2 в г. Кондрово – т.е. 17 человек в 4-х районных центрах области из 24), поэтому в части районов области (в 11 из 24) вообще нет врача невролога, а соответственно нагрузка по оказанию медицинской неврологической помощи ложится на специалистов областной больницы и неврологов близлежащих районов. В г. Калуге работают 55 специалистов, из которых больше половины работают в ГБУЗ КО больница «Сосновая роща» (16 человек) и ГБУЗ КО «Калужская областная больница» (17 человек). В г. Обнинске работают 12 врачей неврологов. Таким образом основная масса неврологов работает в крупных городах (Калуга и Обнинск – 67 специалистов-неврологов из 94) и районах области (17 специалистов).

На территории области развернуто 563 неврологических койки, из них 60 коек в областной больнице, 20 коек в составе педиатрического отделения ГБУЗ КО «Калужская областная детская больница», 140 коек в городской больнице «Сосновая роща» г. Калуга, 60 коек в КБ№8 г. Обнинске, 63 койки в Боровском районе, 40 коек в Кировском районе, 27 коек в Людиновском районе.

Заболеваемость и болезненность основными неврологическими заболеваниями в Калужской области за 2010-2011 годы.

**БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ:**

	<b>2010 год</b>	<b>2011 год</b>
Болезненность на 100 000 населения	1941	1908
Заболеваемость на 100 000 населения	533	495

**ЭПИЛЕПСИЯ И ЭПИСИНДРОМЫ:**

	<b>2010 год</b>	<b>2011 год</b>
Болезненность на 100 000 населения	137	147
Заболеваемость на 100 000 населения	20	14

**РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ:**

	<b>2010 год</b>	<b>2011 год</b>
Болезненность на 100 000 населения	48	55
Заболеваемость на 100 000 населения	5,4	4,5
Пациентов на ПИТРС	205(42,7%)	234(42,7%)

**БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА:**

	<b>2010 год</b>	<b>2011 год</b>
Болезненность на 100 000 населения	70	79
Заболеваемость на 100 000 населения	7	6,8

**МИАСТЕНИЯ:**

	<b>2010 год</b>	<b>2011 год</b>
Больных зарегистрировано на территории всего	79	86
Новых случаев зарегистрировано	3	7



Внедрение сосудистой программы в 2010-2011 гг. на территории Калужской области.

В апреле 2010 года было подписано двустороннее соглашение между Губернатором Калужской области и заместителем министра Министерства здравоохранения и социального развития РФ Скворцовой В.И. о начале реализации на территории области Программы по совершенствованию медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями. На основании Федеральных приказов было создано 3 ПСО и 1 РСЦ .

- ПСО №1 на базе городской больницы «Сосновая роща», г. Калуга, прикреплено 317 441 взрослого населения
- ПСО№2 на базе ЦРБ Боровского района, г. Боровск, прикреплено 142 678 взрослого населения
- ПСО№ 3 на базе ЦРБ Кировского района, г. Киров, прикреплено 121 918 взрослого населения
- РСЦ на базе ГБУЗ КО «Калужская областная больница», г. Калуга, прикреплено 166 039 взрослого населения
- Численность взрослого населения области – 837 019
- Доля охвата помощью взрослого населения области (без г. Обнинск) – 89,4%(748 076 человек)
- Обучено на центральных базах 48 специалистов в 2010 и 40 специалистов в 2011 годах

За прошедшие 2 года на территории области (за исключением г. Обнинск) зарегистрировано (на 100 000 взрослого населения):

	2010	2011
Всего ОНМК	683	668
ишемический инсульт	405	436
геморрагический инсульт	67	76
ТИА	211	155

За прошедшие 2 года на территории области (за исключением г. Обнинск) умерло от инсульта (на 100 000 взрослого населения):

	2010	2011
От всех инсультов	1299	1429
ишемический инсульт	989	1113
геморрагический инсульт	310	316

Оснащение и организация работы проводится в соответствии с Порядком оказания помощи больным с ОНМК МЗиСР РФ №389н.

СКТ/ МРТ головного мозга в течение первых 40 минут от момента поступления проводится от 40% пациентов (ПСО №2) до 96% пациентов (РСЦ). Имеется опыт проведения тромболизиса при ишемическом инсульте 12 пациентов, из них один – селективный.

**Итоги работы за 2011 год РСЦ и ПСО лучше всего охарактеризует следующая таблица:**

	<b>Пролечено больных с ОНМК в ПСО и РСЦ</b>	<b>Выписано с оценкой по шкале Рэнкин 2 балла и ниже</b>	<b>Умерло (госпитальная летальность от инсульта в %)</b>	<b>Процент госпитализации больных с ОНМК в зоне ответственности</b>	<b>Процент госпитализации больных с ОНМК в РСЦ И ПСО</b>
РСЦ	887	251	147(20.8%)	88%	60%
ПСО№1	1572	509	279(21.7%)	91%	85%
ПСО№2	406	196	88(22.1%)	77%	62%
ПСО№3	578	220	67(16.5%)	82%	57%
<b>ИТОГО:</b>	<b>3443(из них 646 ПНМК)</b>	<b>1176(34% от пролеченных больных)</b>	<b>581(20.7%)</b>	<b>В среднем 85%</b>	<b>В среднем 66%</b>

Из приведенной таблицы видно, что из общего числа пролеченных больных 34 % выписываются со значимым клиническим улучшением (2 и менее баллов по шкале Рэнкин), 16.8% больных умирает, 49.2% больных выписываются со значимой зависимостью от ухода окружающих (3 балла и выше по шкале Рэнкин).

Также стоит сказать о том, что в структуре пролеченных больных преобладают ишемические инсульты и ПНМК – 69.3% и 18.8% соответственно, на долю же геморрагических инсультов приходится всего 11.9% .

Обращает на себя внимание низкая госпитализация в сосудистые центры в среднем 66% (от 57 до 85% зарегистрированных больных с ОНМК) при достаточно высокой в целом общей госпитализации – в среднем 85% (от 77 до 91% зарегистрированных больных с ОНМК).

В РСЦ в большей своей части впервые на территории области выполнены следующие высокотехнологичные вмешательства:

Микрохирургические вмешательства при аневризмах сосудов головного мозга	8
– При АВМ (артериовенозные мальформации) сосудов мозга	1
– ангиопластика с помощью баллона или стента	2
Эндоваскулярная окклюзия при церебральных аневризмах и АВМ	2

Внедрение федеральной программы на территории области сопровождалось и сопровождается программируемыми сложностями, общими для большинства регионов, такими как дефицит кадров, как врачебных, так и сестринских, дефицит реабилитационного и диагностического звена организованных отделений. Непониманием, подчас и на высоком административном уровне организаторов здравоохранения, целей и задач внедрения «Сосудистой программы», отсутствием долгосрочных информационных программ для населения, нарушение обеспечения расходными материалами высоких медицинских технологий, таких как СКТ, МРТ, рентгенангиографическая и нейрохирургическая службы и др .

В целом, подводя итоги данного сообщения, можно сказать что внедрение программы «Совершенствование помощи больным с сосудистыми заболеваниями на территории региона», вскрыло множество проблем всей практической неврологии, особо остро проявляющимися при массовых заболеваниях населения, таких как ОНМК и ОКС, но в то же время позволило наметить способы их решения в ближайшие годы.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В БРЯНСКОЙ ОБЛАСТИ**

**И.В. Худякова  
ГАУЗ ГБН№2, г. Брянск**

### **Актуальность проблемы**

Рассеянный склероз (РС) представляет собой актуальную медицинскую и социальную проблемы в связи с широкой распространённостью, заболеванием лиц молодого трудоспособного возраста от 18 до 50 лет, ранним развитием и стойкой инвалидизацией [1,2,9].

Значение экзогенного фактора риска РС определяется временем и силой воздействия на фоне наследственной предрасположенности [4,6]. Среди внешних фак-

торов, связанных с повышенным риском РС, наибольшее внимание привлекают инфекционные агенты, в первую очередь, вирусы (вирус EBV, herpes simpleks VI, JC вирус, ретровирусы, вирусы кори, краснухи и другие)[7]. В последнее время показана возможность развития при РС двойной и даже тройной вирусной инфекции, например, одновременное присутствие экзогенного и эндогенного ретровирусов, один из которых запускает патогенное действие другого [3, 5].

Брянская область относится к бассейну Чёрного и Азовского морей, а в более узком смысле к бассейну реки Днепр. Её территория в настоящее время составляет 34900 квадратных километров и имеет расстояние с запада на восток 270 км, а с севера на юг – 190 километров.

Важными в исследовательском плане являются попытки связать возникновение РС с состоянием экологической обстановки в той или иной местности [8]. Брянская область является одним из регионов центра России, обладающим высокоразвитым промышленным потенциалом. На территории области расположено более 300 крупных и средних промышленных предприятий, а также 500 малых предприятий. Промышленный комплекс Брянской области включает предприятия чёрной металлургии, машиностроения и металлообработки, химической, стекольной, электротехнической, деревообрабатывающей, пищевой и лёгкой промышленности. Всё это в целом создаёт неблагоприятную экологическую обстановку. Актуальными являются определение и выявление возможной взаимосвязи с экзогенными факторами воздействия на формирование РС. В связи с этим становится актуальным углубленное изучение эпидемиологии и клинико-лабораторных особенностей РС в Брянской области.

**Цель научного исследования** – совершенствование качества специализированной неврологической помощи больным РС на основании анализа клинико-эпидемиологических показателей.

#### **Эпидемиологическое исследование.**

Описательные эпидемиологические исследования в г. Брянске начались в 2003 году на базе неврологического отделения МУЗ «Городская больница №2 г. Брянска» и проводились в три этапа.

На **первом этапе** было изучено 2160 единиц первичной медицинской документации неврологических больных г. Брянска и Брянской области. Для этого были посещены городские поликлиники и стационары, ведомственные медицинские учреждения города. Для второго этапа исследования были отобраны 450 больных с диагнозом РС. Больные были осмотрены неврологически для подтверждения диагноза, в клинически сомнительных случаях они наблюдались в динамике, им проводили повторное МРТ – исследование с контрастированием в условиях стационара. Контроли подбирались парным методом. Для каждого больного подбирали контроль, соответствующий его возрасту (в интервале – 3 года), полу, национальности и рождению в Брянске или за его пределами (коренные жители Брянска и области).

Для проведения обследования пациентов за основу была взята анкета, разработанная для эпидемиологических исследований «Международной Рабочей Группой по изучению рассеянного склероза» в г. Осло (Норвегия).

На **третьем этапе** исследования была отобрана группа из 53 человек, которую составили больные с достоверным диагнозом «рассеянный склероз», по критериям G. Schumacher et al., С.М. Poser et al., с несомненным диагнозом РС: по критериям А.О. Хондкариана и соавт. с подтвержденным диагнозом методом магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Для определения состояния активных форм кислорода и суммарной антиоксидантной активности у больных с РС изучали показатели ГПЛ (гидроперекиси липидов) и АОА (антиокислительной активности) у больных РС и здоровых (контролей).

Был проведен множественный корреляционно-регрессионный анализ с целью выявления влияния у пациентов показателей ГПЛ и АОА на показатель EDSS. Для проведения статистического анализа были выбраны по 24 пациента из 4 районов города (общее число 96). Кроме того, были проведены исследования хемилюминесцентных тестов у здоровых в каждом районе города. Оценка степени оксидативно-антиоксидантного дисбаланса с использованием коэффициента К, определяемый как отношение уровня ГПЛ (в % от нормы) к уровню АОА (в % от нормы). При отсутствии дисбаланса коэффициент К не превышает 1. Выраженность дисбаланса – умеренная при значении К от 1,1 до 2,5 и значительная – при  $K \geq 2,5$ .

Нами было выявлено выраженное изменение суммарной АОА сыворотки крови больных до 36,6% в Советском районе, 56,3% в Бежицком районе, 94,9% в Фокинском районе и 124% в Володарском районе (данные в табл. 1).

**Таблица 1**  
**ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ОКСИДАТИВНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ДИСБАЛАНСА.**

<b>N</b>	<b>Районы</b>	<b>ГПЛ в % от нормы</b>	<b>АОА в % от нормы</b>	<b>Коэф. К%</b>
1	Бежицкий	107,2	56,3	1,09
2	Фокинский	104,5	94,9	1,1
3	Советский	109,4	36,6	2,8
4	Володарский	91,2	124	0,7

При анализе видно, что показатель К превышает норму в трёх районах города (Советском – 2,8; Фокинском – 1,1; Бежицком – 1,09 и только в Володарском в пределах нормы 0,7). Уровень дисбаланса сыворотки крови достигает максимального значения в Советском и Бежицком районах г. Брянска. Причём, в Советском районе дисбаланс выявлен преимущественно за счёт уровня ГПЛ, а в Бежицком – за счёт

снижения АОА. У больных РС отмечается положительная корреляция между уровнем дисбаланса оксидант-антиоксидантной системы и клинической степенью тяжести РС (по системе шкалы EDSS). Этот дисбаланс выявлен за счёт увеличения ГПЛ и снижения АОА.

На основании полученных данных построена аддитивная регрессионная модель, описывающая количественную взаимосвязь между значимыми входными факторами ГПЛ и АОА и выходным фактором EDSS. Модель имеет вид:  $EDSS = 0,5672 + 0,05465 * ГПЛ - 0,03464 * АОА$

Модель признана адекватной (проверка по критерию Фишера). Факторы, включенные в исследование, признаны значимыми (проверка по критерию Стьюдента).

## **ВЫВОДЫ**

1. В Брянской области средний показатель распространённости рассеянного склероза за период наблюдения 2003-2008 годах составила 40,6 на 100000 населения, а заболеваемость – 3,5 на 100000 населения, что позволяет отнести г. Брянск к зоне среднего риска; смертность 3,33% от числа всех случаев; инвалидность – 96,4%. Женщины страдают этим заболеванием чаще, соотношение болеющих женщин и мужчин 1,31: 1. Наибольшая заболеваемость в возрастной группе 35 – 39 лет.

2. Наиболее часто в г. Брянске РС дебютирует ретробульбарным невритом, двигательными нарушениями, а также сочетанием нескольких неврологических проявлений. В большинстве (50,9%) это были пациенты с ремитирующим прогрессирующим типом течения заболевания и средней степенью тяжести заболевания. Относительно благоприятное течение РС наблюдается при: наличии раннего возраста начала заболевания (до 30 лет), зрительного дебюта, короткого первого обострения (до 1 месяца), длительной первой ремиссии (более 3 лет) и относительно неблагоприятное течение отмечено при: позднем возрасте начала заболевания (старше 35 лет), двигательных и мозжечковых дебютах, длительном первом обострении (более 3 месяцев), короткой первой ремиссии (до 1 года) для своевременной оценки результатов лечения и подбора соответствующей терапии на разных стадиях заболевания.

3. РС ассоциируется и коррелируется с целым рядом эндогенных факторов: старший возраст отца, инфекционные заболевания (герпетическая инфекция, отиты и хронические тонзиллиты, психотравмирующие ситуации), а также экзогенных факторов. Достоверно выше частота проживания в возрасте до 15 лет в экологически неблагоприятных районах, одновременное проживание в семье кошек и собак; частое потребление в пищу мяса и кофе.

4. Выявлена прямая корреляционная зависимость между уровнем «неблагоприятных» (экологически) районов и клиническими проявлениями РС. Неврологический дефицит более высокий у мужчин (EDSS – 5,3).

У всех больных РС отмечены выраженные изменения в биорадикальном дисбалансе: чем выше гидроперекись липидов, тем ниже антиоксидантная активность.

## Литература

1. Бойко, А.Н. *Рассеянный склероз: от изучения иммунопатогенеза к новым методам лечения* / А.Н. Бойко, Е.И. Гусев. – Москва, 2001. – 109 с.
2. *Эпидемиологические характеристики рассеянного склероза в России* / Е.И. Гусев, И.А. Завалишин, А.Н. Бойко, и др // Журн. неврол. и психиатр. – 2002. – Спец. выпуск: «Рассеянный склероз». – С. 3-6.
3. *Эпидемиологические исследования рассеянного склероза: Методические рекомендации МЗ РФ №2003/82./ Сост.: Е.И. Гусев, И.А. Завалишин, А.Н. Бойко.* – Москва, 2003. – 80 с.
4. Гусев, Е.И. *Рассеянный склероз: от изучения иммунопатогенеза к новым методам лечения* / Е.И. Гусев, А.Н. Бойко. – Москва: Губернская
5. Гусев, Е.И. *Рассеянный склероз* / Е.И. Гусев, А.Н. Бойко, Т.Л. Демина. – М.: Нефтьгаз, 1977. – 464 с.
6. Столяров, И.Д. *Рассеянный склероз, диагностика, лечение, специалисты* / И.Д. Столяров, А.Н. Бойко. – СПб.: Эльби-Спб, 2008. – 320 с.
7. Столяров, И.Д. *Рассеянный склероз* / И.Д. Столяров, Б.А. Осетрова. – СПб., 2002. – 173 с.
8. Хондқариан, О.А. *Рассеянный склероз* / О.А. Хондқариан, И.А. Завалишин, О.М. Невская. – Москва: Медицина, 1987. – 256 с.
9. Т.Е. Шмидт, *Рассеянный склероз* / Т.Е. Шмидт, Н.Н. Яхно. – Москва: Медицина, 2003. – 172 с.

## **ИПОХОНДРИЯ КАК ПРЕМОРБИД ДЕМЕНЦИИ**

**В.В. Чесноков, Н.Н. Соколова**

**Брянская областная больница №1**

Нами прослежена клиническая патодинамика у 8 пациентов обоего пола с хроническими болями (цефалгия напряжения, вертебралгия и их сочетания), в диагнозе у которых имелся ипохондрический компонент. Длительность наблюдения составила от 1,5 до 18 лет.

В связи с постоянной выраженной ипохондрической настроенностью эти больные неоднократно и достаточно полно обследовались, что позволило, наряду с катamnестическим наблюдением, исключить другую, в т.ч. и органическую неврологическую патологию.

На этапе устоявшегося ипохондрического состояния, после нескольких или многократных декомпенсаций, у пациентов этой группы выявлялся ряд характерных клинических особенностей. Так, отмечалась отчетливая толерантность к тра-

диционной обезболивающей терапии, утрачивалась понятная связь с обострением или усилением болей и воздействием тех или иных провоцирующих факторов; применение рациональной психотерапии не давало ожидаемого результата, было кратковременным и парциальным. Пациенты все сложнее поддавались переубеждению о нефатальности имеющегося заболевания, задаваемые вопросы и высказываемые ими сомнения становились все более навязчивыми, нелогичными, абсурдными. Навязчивый компонент ипохондрических идей трансформировался в характер сверхценных, сенестопатии становились все более непереносимыми. Нарастало эмоциональное напряжение и субдепрессивный компонент, что сопровождалось усиливающейся тревогой за свое здоровье. Больные не могли внятно описать характер, локализацию болей, их трансформацию под воздействием проводимой терапии. Как правило, в подавляющем большинстве случаев не выявлялась четкая параллель между скромными объективными данными и субъективной картиной болезни.

Характерно, что абсурдность и нелогичность высказываний постепенно стали распространяться за понятные рамки интерпретации своего недуга. Бросалось в глаза несоответствие между формально высоким уровнем образования (одна больная по профессии врач) и неспособностью сколько-нибудь критически оценить нефатальность уже многих пережитых эпизодов декомпенсации.

Повторное проведение нейровизуализационных методов обследования головного мозга (КТ, ЯМРТ) выявляло у больных этой группы в относительно раннем возрасте (до 40 лет) атрофию мозгового вещества, чаще – в лобных долях.

Таким образом, ипохондрические состояния могут быть преморбидом деменций, носящих в начале парциальный характер, распространяющийся лишь на самооценку имеющихся ипохондрических проявлений.

## **РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

**А.Н. Юрченко**

**ГБУЗ Брянская областная больница №1**

Рассеянный склероз – тяжелейшее заболевание центральной нервной системы, наиболее часто возникающее среди молодых активных людей (первые проявления, как правило, отмечаются от 20 до 40 лет), сопровождающееся разнообразными неврологическими симптомами, в течение нескольких лет приводящее к инвалидности. Женщины более подвержены заболеванию, чем мужчины. Самая высокая заболеваемость – среди лиц белой расы, живущих в умеренном климате.

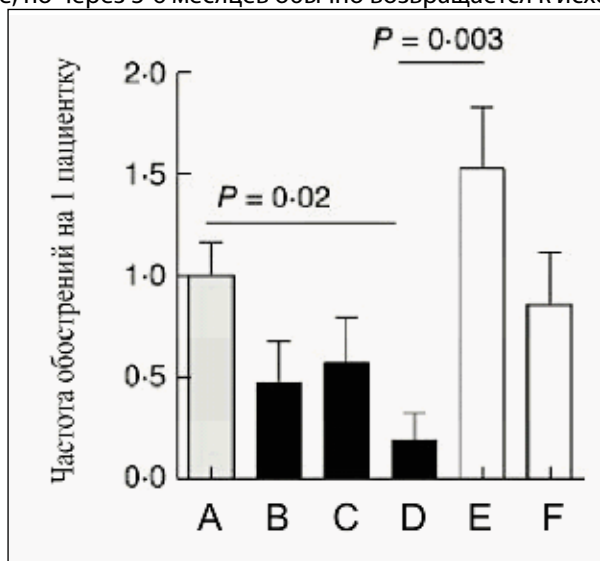
Многих женщин диагноз «рассеянный склероз» застаёт именно в тот период



жизни, когда они планируют замужество или беременность. Некоторые молодые пациентки задают вопрос о возможной будущей беременности сразу после постановки диагноза. Десятилетия назад женщинам с данным заболеванием рекомендовали отказаться от возможности иметь детей. Врачи считали, что это только ухудшит течение аутоиммунного процесса и пациентки не смогут должным образом ухаживать за детьми. Современные исследования позволяют пересмотреть эту точку зрения.

Длительные наблюдения показывают, что диагноз «рассеянный склероз» у матери не влияют на частоту невынашиваемости, преждевременных родов, смертности новорожденных и врожденных аномалий [1]. Однако, возможные послеродовые обострения заболевания и усиление утомляемости могут препятствовать уходу за ребенком и требовать перехода на искусственное вскармливание.

В наши дни протективный эффект беременности на аутоиммунные процессы, в том числе и рассеянный склероз, является общепринятым фактом. Выполненные в последние годы исследование влияния беременности на течение рассеянного склероза [2, 4] показали, что частота обострений в год значительно снижается в третьем триместре беременности с драматическим увеличением в раннем послеродовом периоде, но через 3-6 месяцев обычно возвращается к исходной (Рис. 1).



**Рис. 1.** Изменение частоты обострений в год на 1 пациентку по данным L. Airas с соавт.

A – 1 год до беременности, B – I триместр, C – II триместр, D – III триместр, E – 1-3 месяца после беременности, F – 3-6 месяцев после беременности.

Ряд проведенных исследований позволяют говорить о снижении годовой частоты обострений на 2/3 в последнем триместре и ее увеличении на 2/3 непосредственно после родов по сравнению с периодом в один год до беременности. Такие колебания в годовой частоте обострений происходят из-за импрегнации многих веществ, в том числе половых стероидов. Их концентрация драматически меняется в момент родов: с максимальной до уровня, который отмечался перед беременностью. Можно сделать предположение о положительном влиянии половых стероидов на иммунный статус путем ослабления воспалительного действия лимфоцитов Th1 и усилением противовоспалительного ответа Th2. Кроме того такие гормоны играют роль в ремиелинизации повреждений в центральной нервной системе, также как они делают это в периферической, где прогестерон усиливает/улучшает формирование миелиновой оболочки нервов. Известно также, что эстрогены и прогестерон ингибируют оксид азота и тормозят продукцию фактора некроза опухоли альфа-клетками микроглии. Эти гипотезы легли в основу европейского мультицентрового рандомизированного плацебо контролируемого двойного слепого клинического исследования POPART'MUS [7]. Оно направленного на предотвращение послеродовых обострений рассеянного склероза путем применения непосредственно после родов с продлением до трех месяцев комбинации высоких доз прогестина и протективных доз эстрадиола.

Похожей точки зрения придерживаются и другие исследователи [8]. Они отмечают, что эстроген, возможно, влияет на течение рассеянного склероза во время беременности, но механизм этого действия до конца не изучен. Эстроген вызывает экспрессию индоламин-2,3-диоксигеназы на дендритных клетках, что ограничивает пролиферацию Т-лимфоцитов и продукцию цитокинов клетками Th1 и Th2. Кроме того, сам плод вырабатывает противовоспалительные цитокины, что приводит к сдвигу фенотипа лимфоцитов от Th1 к Th2 [3].

Увеличение частоты обострений, наступающее в первые месяцы после родов, может быть спровоцировано не только гормональной перестройкой, но также стрессогенным влиянием самих родов и значительно возрастающей после рождения ребенка физической нагрузкой. В клинической практике необходимо учитывать, что более значительную активизацию болезни, чем роды, вызывают прерывание беременности (как искусственное, так и самопроизвольное) и гистерэктомия [1].

В настоящее время препаратами первой линии для лечения рассеянного склероза являются ПИТРС (препараты, изменяющие течение рассеянного склероза) или иммуномодулирующая терапия. В связи с тем, что иммуномодулирующая терапия длительная, многолетняя, все женщины детородного возраста должны быть обязательно предупреждены о необходимости контрацепции и прекращении лечения такими препаратами уже на этапе планирования беременности. Если беременность все же наступает, это лечение должно быть прекращено до рождения ребенка и завершения грудного вскармливания [6]. Однако имеются отдельные наблю-

дения, в которых описываются случаи продолжения лечения интерферонами бета или копаксоном во время беременности. Во всех случаях родились здоровые дети, и наблюдение за ними до трехлетнего возраста не выявило никаких отклонений от нормы [5]. И все же во время беременности и кормления продолжать лечение иммуномодулирующими препаратами не следует. После завершения периода грудного вскармливания желательно как можно раньше начать или возобновить терапию во избежание возможного обострения.

### *Литература*

1. Шмидт Т.Е. Рассеянный склероз: руководство для врачей / Т.Е. Шмидт, Н.Н. Яхно. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – С. 234-237.
2. Airas L, Saraste M, Rinta S, Elovaara I, Huang YH, Wiendl H. Immunoregulatory factors in multiple sclerosis patients during and after pregnancy: relevance of natural killer cell // *Clin. Exp. Immunol.* 2008 Feb;151(2):235-43. Epub 2007 Dec 6.
3. Al-Shammri S., Rawoot P., Azizieh F. et al. Th1/Th2 cytokine patterns and clinical profiles during and after pregnancy in women with multiple sclerosis // *J. Neurol. Sci.* 2004 Jul 15;222(1-2):21-7.
4. Confavreux C. Intravenous immunoglobulins, pregnancy and MS // *J. Neurol.* – 2004. – Vol. 251. – P. 1138-1139.
5. Coyle P., Brook S., Johnson K. et al. Pregnancy outcomes in patients with MS treated with glatiramer acetate / In *Milestones in the first decade of intervention. Poster session abstract book.* – Prague, 2005. – P. 31.
6. Stuart M., Bergstrom L. Pregnancy and Multiple Sclerosis // *Journal of Midwifery & Women's Health.* Volume 56, Issue 1, pages 41–47, January/February 2011.
7. Vukusic S., Ionescu I., El-Etr M., Schumacher M., Baulieu E.E., Cornu C., Confavreux C. The Prevention of Post-Partum Relapses with Progestin and Estradiol in Multiple Sclerosis (POPART'MUS) trial: rationale, objectives and state of advancement // *J. Neurol. Sci.* 2009 Nov 15;286(1-2):114-8. Epub 2009 Sep 15.
8. Zhu WH, Lu CZ, Huang YM et al. A putative mechanism on remission of multiple sclerosis during pregnancy: estrogen-induced indoleamine 2,3-dioxygenase by dendritic cells // *Mult. Scler.* 2007 Jan;13(1):33-40.

# **ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА МЕТОДОМ ТЕЛЕСНО-ОРИЕНТИРОВАННОЙ ПСИХОТЕРАПИИ**

**К.А. Якунин, А.П. Рачин**

**Смоленская государственная медицинская академия, кафедра неврологии и психиатрии ФПК и ППС**

Телесно-ориентированная психотерапия (ТОПТ) предназначена для восстановления естественной грации и свободы движений, которой обладают все маленькие дети. Работает с паттернами (фиксированными структурами) мышечных движений, помогая человеку найти наиболее эффективный способ движения и устранить МФБС, ненужные мышечные напряжения и неэффективные паттерны, которые вошли в привычку в течение многих лет.

ТОПТ считает, что нам нужно принять большую ответственность за себя, понять, как действует наше тело, научиться жить в соответствии с естественной конституцией и нашими способностями. Считается, что нервная система занимается, прежде всего, движением и что паттерны движения отражают ее состояние. Необходимо научиться расслабляться и находить собственный ритм, чтобы преодолеть деструктивные стереотипы в использовании тела. Пациенты должны освободиться, играть, экспериментировать с движением, чтобы научиться чему-то новому. Пока они находятся под давлением, или в напряжении, в спешке, то не могут учиться и лишь повторяют старые паттерны.

Работа в ТОПТ направлена на восстановление связей между двигательными участками коры головного мозга и мышцами, которые напряжены или изменены неэффективными привычками или негативными влияниями. Цель состоит в том, чтобы создать в теле способность двигаться с минимумом усилий и максимумом эффективности не посредством увеличения мышечной силы, а через понимание того, как тело работает. Возрастающее осознание и подвижность могут быть достигнуты посредством успокоения и уравнивания работы двигательных участков коры. При этом пациенты могут достигнуть чрезвычайно расширенного осознания, и стать способными пробовать новые сочетания движений, которые были невозможны, когда связи между корой и мускулатурой были замкнуты предписанными ограниченными паттернами.

Наш образ себя не остается постоянным. Он изменяется от действия к действию, и эти изменения постепенно становятся привычками, то есть действия постепенно обретают фиксированный, неизменный характер.

Рассмотрим более детально двигательный аспект образа себя. Инстинкт, чувствование и мышление связаны с движением, так что их роль в создании образа себя также проявится в таком рассмотрении. Стимуляция определенных клеток

двигательной зоны коры головного мозга задействует определенную мышцу. Сегодня известно, что соответствие между определенными клетками коры и определенными мышцами не является абсолютным и исключительным.

Неудобство и боль, испытываемые при обычных движениях, когда совершается ряд последовательных движений в одном определенном положении, - нечто само по себе интересное. Мы не способны пользоваться телом иначе как в привычных паттернах умственных действий. Когда предлагаются значительные изменения большинству мышц, или, по крайней мере, тем, которые важны для выполняемого движения мы, тем не менее, требуем от мышцы возвращения к привычным паттернам.

Только опыт изменения и пристальное внимание убедит пациента направить себя иначе, когда опыт изменения заставит его разочароваться в привычном паттерне и исключить его, сделать незначимым, он сможет принять новый паттерн как привычку – «вторую натуру». Теоретически нужно лишь усилие ума, но на практике этого недостаточно. Наша нервная система так устроена, что привычки удерживаются и стремятся сохраняться. Легче исключить привычку посредством внезапного травматического шока, чем изменить постепенно. Это функциональная трудность, поэтому важно обращать пристальное внимание на любое улучшение и ассимилировать его после каждого ряда движений. Таким образом пациент с ХМФБС получает двойной эффект для своей способности ощущения: запрещение прежней, автоматической привычки движения, которое кажется теперь неправильным, тяжелым и менее удобным, и поощрение нового паттерна, который представляется более приемлемым, пластичным и удовлетворительным. Понимание, приобретаемое таким образом, не только интеллектуально, оно не только доказано, понятно и убедительно, но является и прочувствованным, становится плодом индивидуального опыта. Важно понимать связь между изменением и его причинами, чтобы повторять опыт с достаточной точностью в тех же условиях и усиливать эффект, закрепляя улучшение в ощущениях.

Человек не сознает многие части своего тела. Если вы ляжете на спину и попробуете систематически прочувствовать свое тело, обращая внимание на каждую конечность, вообще на каждую часть тела поочередно, то заметите, что одни части тела легко отвечают, другие же можно почувствовать лишь с трудом и смутно, или они вообще оказываются не чувствуемыми, не сознаваемыми. Легко почувствовать кончики пальцев или губы, но гораздо труднее затылок и заднюю часть шеи, между ушами. Разумеется, степень зависит от индивидуального образа себя. Трудно найти человека, который одинаково легко может сознавать все участки своего тела. Легче всего поддаются осознанию те части тела, которые ежедневно используются в каких-либо действиях, в то время как те, которые не играют непосредственной роли в жизни индивидуума, сознаются смутно. Полный образ себя – это осознание всех связей, скелетной структуры и

всей поверхности тела – спины, боков, шеи и т.д. Это идеальное состояние и оно редко встречается.

Легко убедиться посредством непривычных движений, что наш образ себя в целом далек от той полноты и точности, какие мы предполагаем. Он формируется в знакомых действиях, в которых соответствие реальности совершенствуется благодаря вовлеченности нескольких модальностей восприятия, корректирующих друг друга. Так, наш образ точнее в области перед глазами, чем за спиной или над нами, точнее в привычных положениях сидя или стоя. Если различия между оцениваемыми расстояниями или положениями с закрытыми и с открытыми глазами около 20-30%, это можно считать обычным, хотя, конечно, это совершенно неудовлетворительно. Человек действует в соответствии со своим субъективным образом. Различие между образом и реальностью может достигать 300% и более.

То, как пациент держит плечи, голову, живот, его голос и интонация, способ представляться и многое другое основывается на образе себя. Но он может быть урезан или раздут, в соответствии с той маской, которую хочет представить своим ближним. Только он сам может понять, что в его внешности фиктивно, а что подлинно. Однако не каждый может оценить, таким образом, себя, и здесь может помочь ТОПТ.

Из всего вышесказанного ясно, что систематическое исправление образа себя – более эффективный подход при профилактике и терапии ХМФБС, чем исправление отдельных действий и ошибок в поведении, количество которых тем больше, чем более мелкие детали мы замечаем. Установление в начале более или менее полного, хотя бы и приблизительного образа делает возможным улучшение динамики течения ХМФБС в целом, вместо попыток частичного совершенствования отдельных действий.

## **ПСИХОТЕРАПИЯ ГОЛОВНОЙ И ЛИЦЕВОЙ БОЛИ**

**К.А. Якунин, А.П. Рачин**

**Смоленская государственная медицинская академия, кафедра  
неврологии и психиатрии ФПК и ППС**

Головная и лицевая боль (ГилБ) представляют варианты болевого синдрома, часто встречающегося в практике врачей различных специальностей. ГилБ хорошо известны практически каждому человеку. У многих пациентов ГилБ приобретают хронический характер. Лечение и профилактика ГилБ – чрезвычайно актуальная медицинская проблема. Это связано с высокой частотой заболеваемости, недоста-

точной эффективностью стандартных методов терапии и возможностью возникновения неблагоприятных побочных эффектов при их применении, а также длительностью сроков лечения и снижением качества жизни, что причиняет ущерб, как отдельным пациентам, так и обществу в целом.

Данные обстоятельства подтверждают целесообразность дальнейшего изыскания и внедрения в клиническую практику альтернативных, более эффективных методов немедикаментозного лечения ГИЛБ.

Психотерапевтическому лечению ГИЛБ всегда уделялось определенное внимание. Еще со времени J.Braid известно применение гипноза, основанное на том, что при нем достигаются эффекты анестезии и аналгезии. В литературе сообщалось о выполнении различных операций, при которых вместо наркоза был применен гипнотический сон.

Остановимся на некоторых исторических фактах.

1819 г. Mantorelle, дантист, удаляет зубы и осуществляет другие болезненные операции на пациентах, загипнотизированных бароном Pote.

1846 – 1852 гг. Esdail сделал под гипнозом более трехсот операций начиная с иссечения абсцессов до удаления зубов, опухолей и ампутации конечностей.

Таким образом, в лечении острого болевого синдрома в основном использовались различные варианты гипносуггестивного воздействия.

Несколько иначе обстоит дело с терапией хронического болевого синдрома. Здесь имеются данные об эффективности гипноза при мучительных парестезиях, например, после оперативного лечения, при фантомной боли, каузалгиях.

Нашли свое место при лечении данной патологии и другие методы.

Основательно подошел к этому вопросу эриксоновский (недирективный) гипноз. М. Erikson, основатель данного направления, в корне изменил существовавшие до него представления о бессознательном. В отличие от фрейдовской трактовки бессознательного как «места» существования первичных влечений, нарушающих ход сознательных процессов и подлежащих вытеснению, М. Erikson рассматривал бессознательное как огромный резервуар ресурсов, накопленных человеком в течение всей его жизни, в результате всего прошлого опыта.

Значительная часть этого опыта (имеющихся позитивных ресурсов) не осознается; поэтому важным является понятие бессознательного обучения. Эти ресурсы, однако, могут быть активизированы и направлены на решение стоящих перед человеком проблем. Для этого нет необходимости в их осознании. Ресурсы могут быть активизированы на неосознаваемом уровне с помощью специальных коммуникативных приемов, в основе которых лежит принцип двухуровневого языка. Также в эриксоновском гипнозе впервые разработана четкая структура построения терапевтических метафор обезболивания, способ множественной диссоциации личности, техники рассеивания, встроенных команд и многое другое.

Возникшее в конце 70-х годов 20 века нейро-лингвистическое программирова-

ние (НЛП), являясь, по сути, интегративным направлением, попыталось объединить все предшествующие психотерапевтические знания в единую межсистемную модель, используя самые передовые идеи и технологии других направлений. Основа метода – построение точной модели внутреннего процесса человека, позволяющее изменить то, что нуждается в изменении, и повторить интуитивные находки эффективных стратегий поведения, мышления, мировосприятия.

В НЛП глубоко разработан стратегический подход к терапии различных типов болевого синдрома (соматогенного, нейрогенного, психогенного). Из техник, применяемых этим направлением, хочется отметить переформирование образа болевого синдрома через субмодальный сдвиг, якорные техники, реимпринтирование травмирующих событий, перепросмотр и моделинг линии времени, рефрейминги и миграция симптома, работа с убеждениями и многое другое.

Выбор того или иного метода ПТ боли зависит от опыта и предпочтения терапевта, а также личностных особенностей пациента и его предшествующего пути в попытках преодолеть ГИЛБ. ПТ может использоваться как самостоятельный и достаточный метод, и как дополнение к лекарственной терапии. Успешное лечение болевых синдромов, особенно хронической головной боли, всегда должно учитывать влияние страдания на личность человека. Важным также представляется обучение пациентов методам саморегуляции, что позволяет им в дальнейшем самостоятельно корректировать свое самочувствие.



# **СПОНСОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ И УЧАСТНИКИ ВЫСТАВКИ**

# СПОНСОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ

## «АКТАВИС»

**Адрес: Россия, 127018,  
Москва, Сущевский Вал,  
д.18, 13 этаж.  
Тел.: (495) 644-44-14  
Факс: (495) 644-44-24  
[http:// www.actavis.ru](http://www.actavis.ru)**

«Актавис» – крупный международный холдинг, занимающийся разработкой, производством и продажей лекарственных средств и инновационных кардиологических препаратов с разветвленной сетью представительств в 40 странах. Группа «Актавис» входит в пятерку ведущих дженериковых фармацевтических компаний мира, а общее количество продуктов в портфеле насчитывает более 830 наименований и дозировок.

«Актавис» ведет разработку и осуществляет производство лекарственных средств в странах Европы, Америки, Азии, а также в России. Производственные мощности «Актавис» отвечают стандартам GMP, а также требованиям Европейского Союза и FDA. Российское представительство «Актавис» открылось в 1999 году, а в 2004 году было создано ООО «Актавис». Сейчас здесь работают более 400 человек, включая региональных представителей в 34 основных областных центрах страны.

На российский рынок «Актавис» поставляет как безрецептурные лекарственные средства, так и препараты, выписываемые по рецепту, сконцентрировав усилия на поставке медикаментов для лечения наиболее актуальных и распространенных на сегодняшний день заболеваний нервной и сердечно-сосудистой систем.

Стремясь обеспечить россиян высококачественными препаратами по конкурентоспособной цене, в 2006 г. «Актавис» приобрел 51% акций российского завода ЗИО Здоровье, где на данный момент осуществляется упаковка части ассортимен-

та компании, а в скором времени будет перенесено и производство ключевых для России препаратов. Необходимо отметить, что «Актавис» в России проводит активную научно-исследовательскую работу, содействует развитию медицины путем организации выставок, конференций и симпозиумов. Также компания сотрудничает с целым рядом благотворительным организаций.

«Актавис» не собирается останавливаться на достигнутом – быстрый вывод новых лекарственных препаратов на рынок, широкий ассортимент, гибкая ценовая политика – вот основные составляющие формулы успеха «Актавис». Препарат компании «Актавис» Вестибо, производимый в Германии по стандартам GMP из субстанции немецкого производства, и продающийся в 23 странах мира с 2006 года, включая Великобританию и Швейцарию, доказал свою эффективность и безопасность в трёх российских исследованиях. Исследования проведены на пациентах с различного рода патологией, что позволяет широко использовать его в практике врача невролога, отоларинголога и терапевта.

## **ОАО «ВЕРОФАРМ»**

**Адрес: 119530, Москва,**

**Очаковское ш., д.10,**

**кор.2, стр.1.**

**Тел.: (495) 792-53-30**

**Факс: (495) 792-53-28**

**[http:// www. veropharm.ru](http://www.veropharm.ru)**

Открытое акционерное общество «ВЕРОФАРМ» – ведущая Российская фармацевтическая компания-производитель, сегодня является неоспоримым лидером в производстве лекарственных препаратов.

«ВЕРОФАРМ» завоевал репутацию надежного производителя качественной продукции не только в России, но и за рубежом.

На сегодняшний день портфель компании включает наиболее востребованные лекарственные препараты, которые используются в разных направлениях медицины: неврологии – препараты Церепро, Бетавер, Амигренин, Гинос; психиатрии – препараты Адепресс, Торин, Сиозам, Релаксон; пульмонологии, дерматологии, онкологии, отоларингологии и др. Вся продукция, выпускаемая компанией «ВЕРОФАРМ», соответствует стандарту GMP.

Фундаментальная производственная база компании включает в себя три крупных завода: Воронежский химико-фармацевтический завод, Белгородское предприятие по изготовлению готовых лекарственных форм и Покровский завод готовых лекарственных форм.

## **ООО «НПФ» МАТЕРИА МЕДИКА ХОЛДИНГ»**

**Адрес: 127473; Москва,  
3-й Самотечный переулок, д. 9  
Тел.: (495) 276-04-08  
Факс: (495) 684-43-33  
<http://www.materiamedica.ru>**

Научно-производственная фирма «Материя Медика Холдинг» более 10 лет занимается фундаментальными исследованиями в области фармакологии сверхмалых доз, и в настоящее время является лидером в этом направлении. Материя Медика – единственная компания, выпускающая препараты нового класса, созданные на основе сверхмалых доз антител к эндогенным регуляторам. Ученые компании первыми начали проводить системные исследования сверхразбавленных растворов.

Ассортимент продукции представлен безрецептурными лекарственными препаратами из различных фармакологических групп: иммуномодуляторы, противовирусные, противовоспалительные, седативные, ноотропные, регуляторы функций мочеполовой и репродуктивной систем. Компания осуществляет постоянный поиск новых областей применения препаратов на основе сверхмалых доз антител.

За создание, внедрение в производство и медицинскую практику новых высокоэффективных лекарственных препаратов на основе сверхмалых доз антител к эндогенным регуляторам, за 2006 и 2007 годы Постановлениями Правительства Российской Федерации (№ 96 от 20 февраля 2006 года и № 12 от 22 февраля 2007 года) были присуждены сотрудникам Премии Правительства Российской Федерации в области науки и техники.

Мы стремимся разрабатывать высокоэффективные лекарственные препараты, способные решать проблемы лечения, профилактики и реабилитации в различных областях медицины. Мы верим, что наши лекарства помогут сохранить здоровье миллионам людей.

## **ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО В РОССИИ «Д-Р РЕДДИ'С ЛАБОРАТОРИС ЛТД»**

**Адрес: 115035, 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)**

Фармацевтическая компания «Д-р Редди'с Лабораторис Лтд» – известнейший в мире производитель таких лекарственных препаратов, как Кеторол, Омес, Найз, Цетрин, Энам – появилась на свет в 1984 году в Индии.

Деятельность «Д-р Редди'с» базируется на новаторском, инновационном подходе к рынку фармацевтических препаратов. Компания располагает собственными научно-исследовательскими центрами в Индии и США, где проводятся исследования в различных областях, таких как онкология, диабет, сердечно-сосудистые и воспалительные заболевания, бактериальные инфекции. В настоящее время «Д-р Редди'с Лабораторис Лтд» разрабатывает и производит субстанции, готовые лекарственные средства и биопрепараты, которые в дальнейшем реализуются более чем в 100 странах мира.

Значительный объем экспорта влечет за собой особую ответственность: «Д-р Редди'с Лабораторис Лтд» придаёт огромное значение качеству своей продукции, препараты проходят строжайшую проверку на всех этапах их производства, которое осуществляется согласно стандартам GMP.

На сегодняшний день, компания входит в двадцатку крупнейших фармацевтических компаний на российском рынке в сегменте розничных продаж. Следуя своей главной цели – помочь людям жить более здоровой жизнью, «Д-р Редди'с Лабораторис Лтд» поставляет российским гражданам современные и высокоэффективные препараты по доступным ценам.

## **«NYCOMED: A TAKEDA COMPANY»**

**Адрес: 119048, г. Москва,  
ул. Усачева, д. 2, стр. 1  
Тел.: (495) 933-55-11  
Факс: (495) 502-16-25  
<http://www.nycomed.com>**

«Никомед» входит в состав компании «Такеда» с конца сентября 2011 года. «Такеда» – основанная на исследованиях и разработках глобальная компания с основным фокусом на фармацевтике. Объединенная компания имеет активное коммерческое присутствие в терапевтических областях, таких как метаболические заболевания, гастроэнтерология, онкология, сердечно-сосудистые заболевания, заболевания центральной нервной системы, воспалительные заболевания и иммунные нарушения, респираторные заболевания и обезболивание.

Традиционно сильные позиции «Такеда» в Северной Америке, Японии и остальных странах Азии, теперь дополняются присутствием «Никомед» в Европе и на быстрорастущих развивающихся рынках. Объединенная компания присутствует на мировом рынке более, чем в 70 странах и занимает 12 место в мировом рейтинге в сегменте рецептурных препаратов, 14 строчку рейтинга компаний в странах БРИК и 18 строку – в европейском рейтинге.

Как крупнейшая фармацевтическая компания в Японии и один из мировых лидеров индустрии, «Такеда» придерживается стремления к улучшению здоровья пациентов по всему миру путем внедрения ведущих инноваций в области медицины. Более подробную информацию о «Такеда» вы можете найти на сайте компании <http://www.takeda.com/>

## **«ЭВЕР НЕЙРО ФАРМА ГМБХ»**

**Адрес: 127055 Москва,  
ул. Бутырский вал, д. 68/70, стр. 1  
Тел.: (495) 933-87-02  
Факс: (495) 933-87-15  
[http:// www.everpharma.com](http://www.everpharma.com)**

Австрийская фармацевтическая фирма Эвер Нейро Фарма основана в 1934 году. В настоящее время фирма имеет более 40 торговых представительств на пяти континентах мира.

Производственный и административный комплекс фирмы расположены недалеко от города Зальцбурга в районе знаменитых австрийских альпийских озер.

Фирма располагает одной из самых современных в Европе высококачественной технологией производства, которая отвечает требованиям Всемирной Организации Здравоохранения по GMP, предъявляемым к изготовлению фармацевтических препаратов.

В 2010 году изменилось название компании. Ebewe Neuro Pharma переименована в Ever Neuro Pharma. Изменение названия компании отражает изменение приоритетов деятельности. Деятельность компании Эвер Нейро Фарма сфокусирована теперь на исследованиях в области нейродегенеративных и цереброваскулярных заболеваний, разработке новых инновационных препаратов.

Препарат Церебролизин – единственный препарат с доказанной нейротрофической активностью, аналогичной действию естественных факторов роста нейронов.

Австрийское правительство присудило препарату Церебролизин награду «За высокое качество продукции».

## УЧАСТНИКИ ВЫСТАВКИ

### КОМПАНИЯ «АКРИХИН»

**Адрес: 115054, г. Москва,  
Космодамианская набережная,  
д. 52, стр. 5, БЦ «Риверсайд Тауэрс»  
Тел.: (495) 721-36-97  
Факс: (495) 723-72-82  
<http://www.akrikhin.ru>**

Компания «АКРИХИН», основанная в 1936 году, сегодня является одной из ведущих Российских фармкомпаний по выпуску высококачественных лекарственных средств.

В продуктивном портфеле «АКРИХИНа» насчитывается более 150 препаратов ключевых фармако-терапевтических групп: кардиология, неврология, дерматология, гинекология, педиатрия, туберкулез, диабет.

Основной приоритет в деятельности «АКРИХИНа» – выпуск лекарственных препаратов, имеющих высокую социальную значимость. Более 100 наименований продуктового портфеля компании входят в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов (ЖНВЛП). Эти продукты – наиболее востребованные российской системой здравоохранения – занимают свыше 70% оборота компании. Как производитель социально значимых ЛС «АКРИХИН» придает стратегическое значение выпуску препаратов для лечения диабета и туберкулеза.

С 2007 года стратегическим партнером «АКРИХИНа» на российском фармацевтическом рынке является компания «Польфарма», крупнейший польский фармацевтический производитель. В 2011 году в целях укрепления и расширения партнерства «Польфарма» становится главным акционером «АКРИХИНа».

Стратегическое сотрудничество с «Польфармой» позволило «АКРИХИНу» развиваться, используя все преимущества европейской компании: расширение продуктового портфеля современными эффективными продуктами, трансфер производственных технологий, кооперация в области исследований и разработок, современный подход к ведению бизнеса.

«АКРИХИН», опираясь более чем на 75-летнюю историю успешной работы на российском фармацевтическом рынке, идет в ногу со временем, активно внедряя современные бизнес-практики и технологии.

Неврологический портфель Компании представлен такими препаратами, как Карбалеписин ретард (Акрихин), Топалепсин (Акрихин), Диакарб (Польфарма), Сумамигрен (Польфарма), Баклосан (Польфарма), Месипол (Польфарма).



## **ЗАО «БИОКАД»**

**Адрес: 143422, Московская обл.,  
Красногорский р-н,  
с. Петрово-Дальнее, а/я 96.  
Тел.: (495) 992-66-28  
Факс: (495) 992-82-98  
<http://www.biocad.ru>**

«Биокад» – Российская биотехнологическая компания полного цикла с собственным научно-исследовательским подразделением и производством, соответствующим международным требованиям GMP. Уже более 10 лет команда профессионалов разрабатывает инновационные лекарственные средства, заботясь об улучшении качества и увеличении продолжительности жизни людей.

Мы стремимся обеспечить врача комплексом препаратов, необходимых для терапии пациентов, в соответствии с современными стандартами лечения, а также повысить доступность современных протоколов лечения и минимизировать затраты на лекарственное обеспечение.

Качество жизни пациента – одна из наших ключевых ценностей. Мы открыты для каждого пациента и предлагаем пациентам возможности для создания оптимальных условий полноценной жизни.

Ронбетал® – первый Российский рекомбинантный человеческий интерферон бета-1b, полученный путем генно-инженерных технологий без использования компонентов крови человека или животных.

БЕТАлайф (BETALife) – это комплексная сервисная программа специализированной помощи пациентам с рассеянным склерозом, принимающих препарат Ронбетал®, и их близких.

В рамках программы БЕТАлайф пациент может воспользоваться помощью сотрудника службы поддержки пациентов, задать вопрос медицинскому эксперту, принять участие в школе пациентов, получить информационные материалы средства для комфортной терапии.

## «ВЁРВАГ ФАРМА ГМБХ И КО.КГ»

**Адрес: 117587, Москва, Варшавское шоссе, д. 125 Ж, корп. 6**

**Тел.: (495) 382-85-56**

**Факс: (495) 382-28-01**

**<http://www.woerwagpharma.ru>**

Фармацевтическая компания «Вёрваг Фарма» основана в ФРГ в 1971 году. Свое название компания получила по имени основателя – Фритца Вёрвага, который до сегодняшнего дня, совместно с дочерью Моникой и сыном Маркусом продолжает успешно координировать работу всех подразделений компании.

«Вёрваг Фарма» сегодня – это международная компания, представленная более чем в 33 странах мира, в которой работают более 650 сотрудников. Основные направления:

- производство препаратов для лечения осложнений сахарного диабета (Мильгамма, Мильгамма композитум, Тиогамма, Габагамма, Метфогамма);
- терапии сердечно-сосудистых заболеваний (Магнерот, Бисогамма, Кормагезин, Лизигамма, Карведигамма, Моксогамма).
- витаминно-минеральные комплексы (Цинкит, Оксилит, Витамины для больных диабетом) и Ферро-Фольгамма – комбинированный препарат для лечения и профилактики железодефицитной анемии.

В России «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.

Традиционно основным направлением деятельности компании Вёрваг Фарма – производство препаратов для лечения сахарного диабета и его осложнений, особенно диабетической полинейропатии. В этих рамках сотрудниками компании проводится большая работа по информированию пациентов о механизмах развития и основных путях профилактики нейропатии, осуществляется поддержка «школ диабета» для пациентов. Особо значимым достижением в комплексной диагностике и последующем патогенетическом лечении диабетической нейропатии явилось создание и полное оснащение в соответствии с международными стандартами «Центров нейропатии» на базе клинических больниц. Теперь большинству больных сахарным диабетом стали доступны ранние диагностические тесты для своевременного выявления этого грозного осложнения.

## **«ГЕДЕОН РИХТЕР»**

**Адрес: 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., д. 8**

**Тел.: (495) 363-39-50, (495) 987-15-55**

**Факс: (495) 363-39-49, (495) 987-15-56**

**<http://www.g-richter.ru>**

Компания «Гедеон Рихтер», основанная в 1901 году в Будапеште (Венгрия), входит в число крупнейших производителей лекарственных препаратов в Центральной и Восточной Европе. Компания занимается производством и маркетингом готовых продуктов, активных субстанций и промежуточных соединений, а также исследовательской деятельностью в сфере фармацевтических препаратов.

Сегодня компания «Гедеон Рихтер» представлена в 35 странах: это 6 производств, 31 представительство, 14 коммерческих подразделений и совместных предприятий.

Компания выпускает более 100 высококачественных препаратов практически всех терапевтических групп. Исследовательская деятельность группы «Рихтер» сфокусирована на кардиоваскулярных и гастроинтестинальных препаратах, а также в области гинекологии и центральной нервной системы. Портфель компании регулярно пополняется новыми препаратами.

«Гедеон Рихтер» производит широкий спектр гинекологических препаратов: современные оральные контрацептивы второго и третьего поколений, антимикотики и препараты экстренной контрацепции. «Рихтер» является одним из ведущих мировых экспертов в области женского здоровья. Компания экспортирует большую часть стероидных веществ на рынок США.

Крупнейшим экспортным партнёром «Гедеон Рихтер» является Россия. Среди лекарственных средств, поставляемых в Россию и СНГ, важное место занимают препараты, используемые в акушерско-гинекологической практике (Линдинет, Новинет, препарат экстренной контрацепции – Эскапел, новый препарат Мидиана), лекарства кардиологического (Диротон, безрецептурный Панангин, Бидоп, новые Мертенил и Предизин) и неврологического (Мидокалм, Кавинтон, новинки – Нантарид, Ридонекс) профилей, новый противоаллергический препарат Лордестин.

«Гедеон Рихтер» принадлежит к числу компаний, главной целью которых в условиях рыночной экономики является улучшение качества жизни человека.

## **«ЛАННАХЕР ХАЙЛЬМИТТЕЛЬ»**

**Адрес: 127521, Москва, Октябрьская ул., д. 58, 1 этаж**

**Тел.: (495) 797-26-90, (495) 797-26-91**

**Факс: (495) 767-26-92**

**<http://www.lannacher.at>**

В 1947 году была основана компания «Ланнахер Хайльмиттель». Эта долгая история успеха началась с производства анальгетиков и препаратов, содержащих высокие дозы витаминов.

Приблизительно в это же время двумя химиками – докторами Гергелли и Отто – в Вене была основана компания «Герот Фармацойтика», начавшая свою работу с выпуска противосудорожных препаратов.

В 1997 году «Ланнахер» и «Герот» слились в одну компанию. В настоящее время производством и обслуживанием клиентов занимается их совместное дочернее предприятие – G.L. Pharma, деятельность которого осуществляется под лозунгом «Бережное отношение к здоровью».

Компания ориентирована на международный рынок и имеет офисы и партнеров в более чем 50 странах.

## **«ОРИОН КОРПОРЕЙШН»**

**Адрес: 119034, Москва, Сеченовский пер., 6, стр. 3, этаж 4**

**Тел.: (495) 363-50-71, (495) 363-50-72,**

**Факс : (495) 363-50-74**

**<http://www.orionpharma.ru>**

«Орион Корпорейшн» – ведущий финский концерн в области здравоохранения в Северной Европе.

«Орион» является европейской инновационной научно-исследовательской фармацевтической компанией. «Орион Фарма» – это дочерняя компания фармацевтического подразделения Orion Corporation, Финляндия. Основное производство сконцентрировано на заводах в Финляндии (Espoo, Turku, Kuopio).

«Орион Фарма» является одним из мировых лидеров среди компаний-производителей оригинальных препаратов для терапии болезни Паркинсона.

Болезнь Паркинсона – одно из самых частых неврологических заболеваний пожилого возраста и одна из очень частых причин инвалидизации пожилых людей.

Сталево® (леводопа/карбидопа/энтакапон) – единственный в мире 3-компонентный препарат леводопы, объединивший в своем составе леводопу и 2 инги-

битора ферментов ее метаболизма (ДДК – карбидопу и КОМТ – энтакапон). Согласно результатам международных и российских клинических исследований применение Сталево® позволяет значительно повысить эффективность терапии пациентов с болезнью Паркинсона за счет увеличения биодоступности леводопы и продолжительности действия каждой дозы, улучшения двигательной и повседневной активности, повышения качества жизни.

Более того, терапия Сталево® позволяет сократить суточную дозу леводопы до 10-30%. Более раннее начало терапии 3-компонентной леводопой позволяет стабилизировать на несколько лет дозу леводопы и состояние пациентов, отложить во времени развитие тяжелых осложнений на развернутых стадиях заболевания.

Комбинация леводопы/карбидопы/ энтакапона является хорошо изученным, безопасным и высоко-эффективным лекарственным средством терапии болезни Паркинсона.

## «РОМФАРМ КОМПАНИ»

**Адрес: 117639, Москва, Варшавское шоссе, д. 95, корпус 1, офис 446**

**(бизнес-центр «Аэробус»)**

**Тел.: (495) 787-78-44**

**Факс: (495) 787-78-44**

**<http://www.rompharma.ru>**

Компания начала свою деятельность в 2004 года с открытия первого завода, соответствующего требованиям международных стандартов качества GMP (Good Manufactured Practice), с двумя производственными линиями: одна для стерильных растворов/суспензий (глазные капли), вторая для нестерильных растворов/суспензий (пероральные капли, назальные капли/спрей, растворы/спрей местного применения). Производственный объем этих двух линий составлял 30 миллионов единиц в год. В связи с нарастающими потребностями рынка оборудование «**Ромфарм Компании**» было обновлено и к данному моменту производственные возможности составляют 64 миллионов единиц в год.

В сентябре 2006 года был запущен второй завод, соответствующий нормам GMP, по производству твердых форм. Современное оборудование позволило выпускать препараты в форме порошка, гранул или пеллетов в капсулах, в пакетах типа «саше» или в пластиковых тарах. Для расширения ассортимента, в декабре 2007 года начал работать третий цех по производству в асептических условиях инъекционных растворов, с производственной мощностью 100 миллионов ампул в год. Философия фармацевтической политики «**Ромфарм Компании**» ориентирована на производство и реализацию высококачественных препаратов, соответствующих правилам

Надлежащей производственной практики лекарственных средств и положениям ЕС Директивы 2003/94/ЕС.

Качество выпускаемой продукции обеспечивается современными технологиями в комплексе с системой обеспечения качества и валидации в целом. Одним из главных элементов в системе обеспечения качества является квалифицированный персонал. Профессиональный уровень и творческий потенциал сотрудников, несомненно, важнее, чем имущество и оборудование компании. Именно поэтому каждый сотрудник **«Ромфарм Компани»** расценивается как неотъемлемая часть системы качества.

Ассортимент выпускаемых препаратов ориентирован на реальный и потенциальный объем фармацевтического рынка, на тенденции развития и перспективы спроса.

Конкурентным преимуществом лекарственных препаратов **«Ромфарм Компани»** является доступная цена в сочетании с высоким качеством. **«Ромфарм Компани»** стремится расширить ассортимент продукции, увеличить объем продаж на фармацевтическом рынке Евросоюза, в сотрудничестве с надежными партнерами.

Ввиду достижения поставленной цели был заключен контракт с компанией АЕТ (Alfred E. Tiefenbacher GmbH & Co. KG) Hamburg, Germany) для развития и продвижения лекарственных средств производства **«Ромфарм Компани»** в 27 европейских государствах. Начиная с ноября 2009 года лекарственные средства производства «Ромфарм Компани» стали продаваться на фармацевтическом рынке Испании, Германии, Польши, Болгарии, Голландии.

В России **«Ромфарм Компани»** известна по препаратам Алфлутоп® , Стопартроз®, а с 2012 года в портфеле компании появились такие препараты, как Мелофлекс Ромфарм®, Кеторолак Ромфарм®, Аркетал Ромфарм®, Ноохолин Ромфарм®, Элафра®.

Фармацевтическая компания **«Ромфарм Компани»** не останавливается на достигнутом и ставит своей целью дальнейшее совершенствование и развитие системы менеджмента качества, и, как следствие, достижение конкурентоспособности производимых лекарственных средств не только на внутреннем, но и на мировом фармацевтическом рынке.

## ООО «ТЕВА»

Адрес: 119049, Москва, ул. Шаболовка, д. 10, стр. 2, бизнес-центр «Конкорд»

Тел.: (495) 644-22-34

Факс: (495) 644-22-35, (495) 644-22-36

<http://www.teva.ru>

Фармацевтическая компания **Teva** основана более 100 лет назад на территории современного Израиля. Сегодня это – мировой лидер в производстве препаратов-дженериков, уверенно входящий в число 15 крупнейших международных фармацевтических компаний.

**Teva** активно участвует в решении серьезных медико-социальных проблем здравоохранения и уделяет большое внимание разработке и производству лекарственных средств для таких направлений медицины, как пульмонология, онкология и неврология. Компания предлагает широкий выбор высококачественных дженериков – онкологических препаратов, средств для лечения и профилактики остеопороза, сердечно-сосудистых заболеваний, лечения бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Помимо этого, перечень продуктов Teva включает ряд инновационных препаратов, среди которых препарат для комплексного лечения рассеянного склероза Копаксон® (глатирамера ацетат) и новое средство для лечения болезни Паркинсона Азилект®.

Продукция **Teva** распространяется в 80 странах мира. При этом более 80% всех продаж приходится на страны Северной Америки и Европы. Научно-производственная база компании включает 44 завода по выпуску готовых лекарственных форм, 18 предприятий по производству химических субстанций и 15 научно-исследовательских центров. Все производства компании соответствуют стандартам и требованиям FDA, а также других национальных организаций здравоохранения.

На российском рынке **Teva** присутствует с 1995 года. В декабре 2008 года в состав Группы компаний **Teva** вошла компания Pliva, а в 2010 году – компания ratiopharm. Сегодня продуктовый портфель объединенной компании в России насчитывает более 100 различных препаратов для таких областей медицины, как кардиология, пульмонология, неврология (Катадолон, Финлепсин, Конвульсофин, Топсавер, Нооджерон), психиатрия, эндокринология, гастроэнтерология, онкология, лечение остеопороза и инфекционных заболеваний.

Предоставляя эффективные и безопасные лекарственные средства, **Teva** вносит свой вклад в увеличение доступности качественного лечения для миллионов россиян.

## **«ФАРМАСОФТ»**

**Адрес: 109052, Москва, ул. Смирновская, д. 4а, стр. 3**

**Тел.: (495) 626-47-55**

**Факс: (495) 626-47-55**

**<http://www.pharmasoft.ru>**

**<http://www.mexidol.ru>**

Фармацевтическая компания «ФАРМАСОФТ», являясь инновационной компанией, сосредотачивает основные усилия на поиск и разработку и внедрение в клиническую практику новых перспективных лекарственных препаратов. «ФАРМАСОФТ» является владельцем интеллектуальной собственности на оригинальный лекарственный препарат «Мексидол®».

Учитывая требования современного фармацевтического рынка, компанией проводится планомерная работа по совершенствованию перечня выпускаемой продукции. Поддерживается постоянное сотрудничество с ведущими научно-исследовательскими организациями, предприятиями-производителями и медицинскими учреждениями Российской Федерации и стран СНГ с целью разработки инновационных лекарственных средств, открывающих новые направления в медицине, а также детального изучения безопасности, эффективности и новых свойств препаратов, уже внедренных в обращение.

Все проводимые компанией исследования осуществляются в соответствии с действующими российскими и международными стандартами качества – GLP, GMP, GCP, ГОСТ и др. Данное обстоятельство создает предпосылки для разработки и вывода на рынок современных оригинальных отечественных лекарственных препаратов, позволяющих проводить эффективное лечение и профилактику распространенных заболеваний, улучшать качество жизни пациентов.