

ISSN 2224-6150

www.medconfer.com

**БЮЛЛЕТЕНЬ  
МЕДИЦИНСКИХ  
ИНТЕРНЕТ-КОНФЕРЕНЦИЙ**

**Bulletin of Medical Internet Conferences**



2015 Том 5 Выпуск 3  
2015 Volume 5 Issue 3

## Бюллетень медицинских Интернет-конференций

ISSN 2224-6150

2015. Том 5. Выпуск 3 (Март)

Учредитель журнала – Общество с ограниченной ответственностью  
«Наука и Инновации» (Россия, Саратов)

### Главный редактор

В.М. Попков, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

### Зам. главного редактора

Ю.В. Черненко, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

### Ответственный секретарь

А.Р. Киселев, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

### Редакционный совет

В.Ф. Киричук, засл. деятель науки РФ, профессор, докт. мед. наук  
(Россия, Саратов)

А.И. Кодочигова, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

А.П. Ребров, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Ю.Г. Шапкин, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

### Редакционная коллегия

Е.А. Анисимова, доцент, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Н.В. Булкина, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

В.И. Гриднев, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

И.В. Нейфельд, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

О.М. Посненкова, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

С.Н. Потахин, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

И.Е. Рогожина, доцент, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Д.Е. Суетенков, доцент, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

В.А. Шварц, канд. мед. наук (Россия, Москва)

### Руководитель Интернет-проекта

И.М. Калмыков (Россия, Саратов)

### Помощник ответственного секретаря

Ю.В. Попова (Россия, Саратов)

### Технический редактор

А.Н. Леванов (Россия, Саратов)

### Адрес редакции:

410033, г. Саратов, просп. 50 лет Октября, 101.

E-mail: [info@medconfer.com](mailto:info@medconfer.com)

Электронная версия журнала – на сайте [www.medconfer.com](http://www.medconfer.com)

Общественное рецензирование публикуемых материалов  
осуществляется на сайте [www.medconfer.com](http://www.medconfer.com).

Материалы публикуются в авторской редакции.

Сведения обо всех авторах находятся в редакции.

© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2015

## Bulletin of Medical Internet Conferences

ISSN 2224-6150

2015. Volume 5. Issue 3 (March)

Publisher – Limited Liability Company "Science and Innovation" (Saratov,  
Russia)

### Editor-in-Chief

V.M. Popkov, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

### Deputy Chief Editor

Y.V. Chernenkov, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

### Executive Secretary

A.R. Kiselev, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

### Drafting Committee

V.F. Kirichuk, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

A.I. Kodochigova, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

A.P. Rebrov, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Yu.I. Shapkin, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

### Editorial Board

E.A. Anisimova, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

N.V. Bulkina, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

V.I. Gridnev, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

I.V. Neyfeld, PhD, MD (Saratov, Russia),

O.M. Posnenkova, PhD, MD (Saratov, Russia)

S.N. Potakhin, PhD, MD (Saratov, Russia)

I.E. Rogojina, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

D.E. Suetenkov, PhD, MD (Saratov, Russia)

V.A. Schvartz, PhD, MD (Moscow, Russia)

### Head of the Internet Project

I.M. Kalmikov (Saratov, Russia)

### Assistant Executive Secretary

Yu.V. Popova (Saratov, Russia)

### Technical Editor

A.N. Levanov, MD (Saratov, Russia)

E-mail: [info@medconfer.com](mailto:info@medconfer.com)

URL: [www.medconfer.com](http://www.medconfer.com)

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2015

## Межрегиональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний нервной системы у лиц пожилого возраста»

### Организаторы:

- ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России,
- Министерство здравоохранения Саратовской области,
- ООО «Семинары, Конференции и Форумы», г. Санкт-Петербург.

Дата проведения очной сессии: 16-17 апреля 2015 года

Место проведения очной сессии: г. Саратов, ул. Кутякова, 109, VI учебный корпус, конференц-зал (этаж II).

Подробная информация о мероприятии на сайте: <http://medconfer.com/node/4502>

Малеина А.Ю. Методы оценки когнитивных нарушений у пациентов с поражением нервной системы при сифилисе .....	154
Мавлянова З.Ф., Ким О.А. К вопросу о немедикаментозном лечении дисциркуляторной энцефалопатии у лиц пожилого возраста .....	161
Коротков А.Г., Музалевская Д.С., Файн Г.Б. Гемиплегическая мигрень у больной с астроцитомой лобной доли (клиническое наблюдение) .....	165
Лукина Е.В., Лукина О.А. Гетерогенность мигрени (клинический семейный случай) .....	168
Дынин П.С., Литвиненко И.В., Исаева Г.Е. Исследование методом оптической когерентной томографии толщины слоя ганглионарных клеток у пациентов с болезнью Паркинсона .....	171
Исанова В.А. Алгоритм реабилитации неврологических больных на основе методов проприоцептивной стимуляции, с позиции человеческий мозг – самоорганизующаяся система в условиях нормы и патологии .....	172
Кузьмин А.Н. Влияние рекомбинантного эритропоэтина в сочетании с лазерным излучением в лечении ишемического инсульта головного мозга крыс (экспериментальное исследование) .....	173
Максимов Р.С., Дмитриева Р.В., Спиридонова Т.К., Максимова И.Д. Особенности информационной работы по вопросам профилактики инсульта у лиц пожилого возраста .....	174
Максимов Р.С., Дмитриева Р.В., Деомидов Е.С., Максимова И.Д. Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий у пожилых пациентов .....	176
Мартинен М.В. Лечение больных пояснично-крестцовыми дорсопатиями с применением короткоимпульсной электронейростимуляции .....	179
Митрофанова Е.В., Шахнович В.А., Салех Абузайд. Особенности венозного кровообращения головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии с мнестическими нарушениями .....	180
Наумов К.М., Дынин П.С., Литвиненко И.В. Применение специальных очков при визуальном исследовании органа зрения у пациентов с болезнью Паркинсона .....	181
Суфианов А.А., Кудряшов А.А. Современные возможности высокотехнологичной нейрохирургии в лечении заболеваний нервной системы у лиц пожилого возраста .....	182
Тибекина Л.М., Басанцова Н.Ю. Особенности течения ишемического инсульта у пациентов разных возрастных групп .....	183
Сизов С.В., Барыльник Ю.Б., Воронцов О.В. Применение электросудорожной терапии у пациентов пожилого возраста .....	185
Пархоменко А.А. Современное состояние системы оказания скорой медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения в условиях города регионального значения .....	186
Музалевская Д.С., Коротков А.Г., Стекланникова Э.Ю. Опыт применения Хондроитин сульфата при спондилоартрозе у пожилых людей .....	188
Раздорская В.В., Юдина Г.К. Болезнь Паркинсона: фармакотерапевтические аспекты амбулаторно- поликлинического этапа .....	190
Сотскова В.А. Возрастная структура ВИЧ-инфицированных больных в неврологических отделениях г. Саратова .....	193
Мух Е.А., Назаренко Н.В. Профилактика инсульта у пожилых: комплексный подход в условиях отдела стационарзамещающих лечебных технологий .....	194

ID: 2015-03-23-R-5276

Обзор

Малеина А.Ю.

**Методы оценки когнитивных нарушений у пациентов с поражением нервной системы при сифилисе***ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России*

**Ключевые слова:** сифилис, нейросифилис, офтальмосифилис, сифилитическая энцефалопатия, когнитивные нарушения, деменция, нейропсихологическое тестирование, электроретинография

Поражение нервной системы при сифилисе характеризуется полиморфизмом клинических проявлений, в том числе когнитивными нарушениями (КН). Под КН понимают ухудшение, по сравнению с индивидуальной нормой, одной или нескольких из следующих высших корковых функций: восприятие (гнозис), память, праксис, речь, управляющих функций [28].

У пациентов с нейросифилисом (НС), вопреки общепринятому мнению, наряду с деменцией, как наиболее социально-значимым нарушением в спектре расстройств когнитивной сферы, преимущественно в структуре сифилитической энцефалопатии (СЭ) [2-8, 18], во многих случаях, встречаются и более легкие (недементные) когнитивные нарушения [19]. Согласно дефиниции (Charles DeCarli, 2003), к недементным когнитивным нарушениям (НДКН) относят КН без нарушения памяти (неамнестические КН) и умеренные когнитивные нарушения (УКР), при которых нарушается только память. Изолированное снижение памяти и когнитивные нарушения без снижения памяти, ассоциированные с цереброваскулярной патологией, имеют различное происхождение, но относятся к категории НДКН [29]. При этом, легкие КН при НС могут диагностироваться уже на ранней стадии заболевания в структуре симптомов поражения нервной системы при менингovasкулярной и паренхиматозной формах НС [2, 13, 20- 22, 24, 25].

Несмотря на кажущуюся «непримечательность», в настоящее время отмечается тенденция к увеличению числа случаев НС с симптомами [17]. Все чаще в литературе встречаются описания случаев НС с когнитивной дисфункцией на фоне остро возникших психозов [31-33], эпилептических приступов [34], нарушений мозгового кровообращения [35]. В дебюте НС когнитивная дисфункция встречается в 33-86% всех случаев. При этом в 7-24% случаев НС протекает с изолированным развитием КН вследствие острого развития инсульта, локализованного, преимущественно в средней мозговой артерии [36]. На поздней стадии НС когнитивная дисфункция различной степени является диагностическим критерием формы заболевания.

Трудность диагностики КН при НС во многом связана с «фенокопией» симптомов других болезней: внутречерепное объемное образование, психоз при болезни БАС, компрессии спинного мозга или поперечном миелите и др. [30]. Вследствие патоморфоза НС [17], частота случаев паренхиматозных форм снизилась, а менингovasкулярных форм – увеличилась. МВС может стать причиной сосудистой деменции, а инфаркт мозга, является частным случаем «сосудистой причины» развития КН при НС [9, 43].

В настоящее время среди манифестных форм НС представлен, преимущественно, менингovasкулярный (мезенхимальный) сифилис (МВС) [1- 4]. Вследствие васкулита КН при НС могут развиваться как в структуре повторных инсультов (при форме Гюбнера), так и в структуре рассеянной неврологической симптоматики при СЭ (форма Ниссля—Альцгеймера) [44]. Наиболее часто поражение нервной системы при МВС возникает за счет сифилитического воспаления артерий крупного и среднего калибра (артериит Гюбнера) [10]. Это приводит к возникновению церебральных инфарктов мозга в бассейне кровоснабжения пораженной артерии, чаще большой леготоменингеальной артерии ветвей базиллярной артерии. Но нередко симптомы могут развиваться медленно, в течение нескольких лет, что связано с постепенным нарастанием воспалительных изменений сосудистой стенки. В этом случае формируется вторичная ишемия и инфаркт головного мозга [9, 11, 12]. Реже возникает поражение сосудов мелкого калибра (артериит Ниссля – Альцгеймера), что приводит к формированию сифилитической энцефалопатии (СЭ) [10, 13, 14]. СЭ обычно возникает на поздних стадиях нейросифилиса (10 лет и более от момента заражения) (Stokes et al., 1944), прогрессирует, несмотря на лечение с тенденцией к формированию деменции [11, 15]. Отмечено, что у пациентов с СЭ, по сравнению с пациентами с мезенхимными формами НС, когнитивный дефицит нарушен в большей степени. При СЭ, по данным Putnam T. (1939), наряду с поражением мелких капилляров и венул, ведущую роль в развитии КН отводят дегенеративно-дистрофическим процессам в ткани мозга, связанные с присутствием в ней возбудителя [16, 17]. Однако согласно мнению ряда авторов, клинические симптомы НС проявляются, преимущественно, как сочетание менингovasкулярной и паренхиматозной форм (сифилитическая энцефалопатия, миелопатия, сифилитическая атрофия зрительных нервов, кохлеовестибулопатия) [9, 10].

КН, индуцированные БТ, определяют форму НС и степенью активности патологического процесса. Согласно данным исследований при оценке когнитивного статуса по шкале MMSE у пациентов с ранним НС (асимптомный и острый менингеальный сифилис) в 48% случаев выявляются УКР, в 17% случаев – легкая деменция. При проведении FAB теста выявлены умеренные когнитивные нарушения в 56% случаев, деменция легкой степени – в 13% случаев [40]. При позднем НС (преимущественно при СЭ и МВС), расстройства когнитивных функций встречаются в 39,5% случаев, реже – расстройства эмоционально-волевой сферы (28,9%) и изолированное нарушения памяти (23,7%) [22, 41, 42]. Таким образом, КН при НС могут возникнуть на любой стадии заболевания, как на ранней так и поздней стадиях (менингovasкулярный НС, СЭ, спинная сухотка) [22, 42]. При этом важно представлять возможные причины развития КН, поэтому КН при НС оправданно рассматривать в структуре характера течения неврологического дефицита.

Когнитивные нарушения при НС характеризуются сложностью дифференциальной диагностики (в том числе с деменцией альцгеймеровского типа). Тяжесть клинических проявлений обусловлена социальной дезадаптацией (стойкой инвалидизацией) и высокой частотой летального исхода [47]. В связи с этим, возникает необходимость комплексной оценки клинико-лабораторных нарушений и совершенствования алгоритма исследования нервной системы при сифилисе [45, 46, 17].

Безусловно, выявление КН у пациентов с сифилисом без неврологических нарушений, позволит заподозрить НС [21]. Не менее значимым остается вопрос дифференциального диагноза между МВС и СЭ на ранней стадии НС [17, 48]. Это имеет прогностическую ценность, поскольку если воспалительный процесс (при МВС) является основной причиной церебральной дисфункции, то на фоне этиотропной терапии, возможно ее восстановление, тогда как КН при сочетании воспалительных

процессов (при МВС) и структурного повреждения нейронов головного мозга БТ (при СЭ), даже при купировании воспалительного процесса, не будут полностью восстановлены [49].

Следует отметить, что КН необходимо дифференцировать с широким спектром причин сосудистого поражения головного мозга неспецифической этиологии, в частности с сосудистыми когнитивными нарушениями (СКН). Церебральная амилоидная ангиопатия является важным фактором риска развития как БА, микроинфарктов, микрогеморрагий, макрогеморрагий головного мозга, так и СКН [37]. У пациентов старшего возраста КН так же связаны с нарушениями дегенерацией белого вещества мозга и первичной васкулопатией (артериолосклероз/липогиалиноз, атеросклероз, церебральная амилоидная ангиопатия, церебральные микрогеморрагии).

Отмечено, что у пациентов с МВС, когнитивные нарушения часто ассоциированы с острым сосудистым поражением головного мозга. Согласно критериям диагностики, выявление очаговых нарушений в головном мозге с помощью радиологических признаков не доказывает их причастность к когнитивному дефициту [18], поскольку наряду с сосудистыми нарушениями, НС может сочетаться с другими заболеваниями, в частности, с нейродегенеративным (ДЭ, БА и др.). Так, в исследовании Baris Topcular, Mesude Ozerden et al., (2014), при сравнительной оценке когнитивных функций у пациентов с НС и БА оказалось, что у пациентов с НС было выявлено преобладание нарушения внимания, тогда как у пациентов с БА – зрительно-пространственной функции. При этом у пациентов с НС в большей степени представлены психические нарушения. По данным радиологического исследования у всех пациентов были выявлены атрофия в медиальной области височной доли, однако в большей степени – у пациентов с ранней формой БА [64].

Для диагностики КН применяются различные методики нейропсихологического тестирования. Важно проводить индивидуальную оценку нейропсихологического профиля пациентов с учетом жалоб, выявленных неврологических нарушений, особенностей течения заболевания. При этом требуется выявление диагностических признаков НС, подтверждающие причину КН, отличные от симптомов других заболеваний. Основными нейропсихологическими характеристиками при НС, чаще всего, являются нарушения регуляции произвольной деятельности, пространственного и других видов праксиса, гнозиса и нарушения памяти [50]. С учетом характера поражения когнитивных функций, National Institute of Neurological Disorders and Stroke and the Canadian Stroke Network в 2006, рекомендовал методику нейропсихологического тестирования, которая в достаточной мере позволяет оценить когнитивные нарушения у пациентов с НС. Исследование включает тест называния животных, тест на фонетическую активность, тест шифровка (субтест Векслера), тест на запоминание слов, тест для оценки уровня депрессии, MMSE, Trail Making Test-Part A, Trail Making Test-Part B [37]. С учетом характера поражения ЦНС всем пациентам с поздним НС рекомендовано проведение FAB-теста для выявления КН, преимущественно лобного типа [22].

Согласно рекомендациям отечественного автора, Левина О.С., 2010, возможно проведение ступенчатой оценки КН: для выявления грубых расстройств когнитивной сферы применяется скрининговый метод (тест рисования часов, тест на речевую активность и тест на зрительную память) с последующим детальным исследованием выявленных нарушений [18].

О когнитивных нарушениях при НС, связанных с органическим поражением головного мозга, могут свидетельствовать инструментальные методы исследования церебральных сосудов (дуплексное сканирование (ДС), магнитно-резонансная ангиография (МРА)), паренхимы мозга магнитно-резонансная томография (МРТ) и структуры сетчатки глаза (оптическая когерентная томография (ОКТ), электрофизиологическими изменениями сетчатки).

Многие авторы указывают на необходимость исследования головного мозга с помощью МРТ у пациентов с НС, особенно в случаях церебральной васкуляты, поздних форм заболевания. В ряде случаев она позволяет решить вопрос дифференциальной диагностики и определить тактику лечения [4, 6, 9, 27].

Органическое поражение головного мозга по данным методов нейровизуализации у пациентов с МВС косвенно может свидетельствовать о наличии когнитивных расстройств [51]. Нейровизуализационные изменения при НС можно разделить на следующие группы: недостаточность мозгового кровообращения, участки ишемического повреждения головного мозга (наиболее частое нарушение, Spitzer et al., 2005), геморрагии (внутричерепные и субарахноидальные), стеноз сосудов, не связанный с атеросклерозом, утолщение сосудистой стенки при введении контрастного вещества (Küker, 2007). Наиболее частые изменения по данным МРТ при НС: гиподенсивный сигнал в режиме T1, гиперденсивный сигнал в режиме T2, перифокальный отек, изоденсивные изменения в режиме T1 и T2, церебральные инфаркты, артериит, неспецифическое поражение белого вещества, включая лобно-височные доли, гиппокамп и перивентрикулярную область, гуммы, повышенный сигнал в режимах T2, FLAIR и диффузно-взвешенном изображении (ДВИ) (для раннего обнаружения гуммозных изменений) в области билатеральных отделов коры головного мозга, включая гиппокамп и миндалевидное тело, расширение желудочков. Наиболее значимыми МР феноменами, ассоциированными с НС, считаются атрофия, поражение белого вещества, церебральные инфаркты, усиление контраста средних тонов, отек вещества мозга (Fadil et al. 2006, Fragen et al. 2009, Peng et al. 2008, Yu et al. 2010, Yao et al. 2012, Primavera et al. 1998, LoVecchio 1995, Heald et al. 1996, Brightbill et al. 1995, Bash et al. 2001, Jeong et al. 2009). Однако отсутствие патологических изменений по данным МРТ головного мозга у пациентов с НС не исключает заболевание (Fadil et al. 2006, Fragen et al. 2009, Yu et al. 2010, Yao et al. 2012, LoVecchio 1995, Heald et al. 1996, Bash et al. 2001, Jeong et al. 2009) [52].

Клинические признаки мультиинфарктной деменции при МВС подтверждаются множественными постинсультными очагами на МРТ [9, 13, 51]. Однако, несмотря на подтверждение КН с помощью методов нейровизуализации, до настоящего времени, остается нерешенным вопрос, какой процесс является ведущим в развитии когнитивных нарушений. По некоторым данным когнитивные расстройства возникают при поражении белого вещества мозга только после возникновения сосудистого компонента с включением инфаркта мозга [15]. При этом установлено, что повреждение сосудов мелкого калибра головного мозга связано с патологией сосудов крупного калибра (утолщением слоя интима-медиа сонной артерии и уплотнением аорты). Уплотнение аорты является маркером кардиоваскулярной патологии независимо от толщины слоя интима-медиа сонной артерии. Доказано сочетанное поражение артерий крупного и мелкого калибра у пациентов с гипертонической болезнью. При этом результаты неинвазивных методов исследования крупных и мелких сосудов могут нести независимую прогностическую ценность в оценке СКН и деменции. Данные инструментальных методов обследования позволяют определить степень участия каждой пораженной артерии в развитии различных типов деменции (сосудистой деменции и БА) [14].

Для МВС отсутствуют характерные изменения головного мозга по данным МРТ. В 43% случаев выявляются неспецифические изменения, такие как кортикальные и субкортикальные инфаркты мозга. У пациентов с МВС васкулит поражает, преимущественно, артерии среднего и мелкого калибра. Наиболее часто поражаются средняя мозговая артерия и ветви основной артерии (Holland et al., 1986) [52]. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) наиболее чувствительный (достигает 100%) метод в диагностике поражения сосудов, преимущественно крупных артерий (артериит Такаюсу, узелковый полиартериит), разрешающая способность аппарата в оценке поражения сосудов среднего и мелкого калибра – недостаточна [53]. При этом отсутствие изменений на МРА не исключает наличия васкулита (Kraemer & Berlit 2009, Harris et al. 1994, Calabrese et al. 1997, Aviv et al. 2006). В дебюте заболевания нейрососудистые изменения обычно проявляются в виде фокальных очагов повышенного сигнала в области мозговых оболочек, вещества мозга. Они могут быть расположены в различных участках головного мозга, включая субкортикальное белое вещество и срединные структуры мозга, или серое вещество с участками ишемического или геморрагического инфаркта мозга. Так же возможно расширение субарахноидального пространства признаков менингита и артериита. О церебральном васкулите так же свидетельствуют множественные участки инфаркта мозга в различных сосудистых бассейнах (Küker 2007). У пациентов с СЭ по данным МРТ головного мозга в 65% случаев выявляется атрофия коры головного мозга, преимущественно лобно-височной области с умеренным поражением центральной и задней областей, очаги повышенной интенсивности сигнала в режиме FLAIR, диффузное перивентрикулярное поражение белого вещества (Ganti et al., 1981; Zifko et al., 1996; Rinkel et al., 1997; Godt et al., 1979; Zifko et al., 1996). Так же характерны гиперденсивные в T2 режиме изменения в мезотемпоральной области, расширение желудочков, гиподенсивные в T2 режиме изменения в области бледного шара, скорлупы, головки хвостатого тела и таламуса. Патогномоничными МРТ признаками для СЭ являются двусторонняя атрофия лобно-височных, теменных отделов коры головного мозга [17, 54, 55].

Таким образом, очаговые изменения по данным МРТ являются неспецифическими для ранних и поздних форм НС, и используются, преимущественно, для диагностики осложнений НС, в частности внутримозгового кровоизлияния [4, 21]. К тому же, при МВС возникновение очаговых симптомов не отличается по механизму и происхождению от аналогичного сосудистого поражения (васкулита) другой этиологии (Алифирова В.М., Валикова Т.А., Федорова И.М., 2002). МРТ имеет недостаточную чувствительность для выявления ранних сосудистых проявлений НС, в случаях латентного, бессимптомного течения НС (Berger W. et al., 1992; Uemura K. et al., 1995).

Однако установлено, что при некоторых формах НС, в частности, у пациентов с СЭ, выявленный когнитивный дефицит коррелирует с изменениями по данным МРТ головного мозга [73, 170]. При этом трудность диагностики НС обусловлена сходством радиологических проявлений с БА. Так по данным МРТ у пациентов с НС выявляются патогномоничные для БА маркеры: атрофия и глиоз гиппокампальной области с двух сторон [56, 57].

В диагностике МВС, изменение церебрального сосудистого аппарата является существенным критерием, поскольку при этой форме НС ведущим является мезенхимальное поражение. При МВС поражение сосудов головы протекает по типу церебрального васкулита [65]. Вторичный васкулит, ассоциированный с НС, развивается по трем механизмам: внедрение возбудителя в сосудистую стенку, отложения иммунных комплексов и вторичная криоглобулинемия. При васкулите повреждаются сосуды мелкого калибра пенетрирующих ветвей, приводя в 40% случаев к ишемическим инфарктам в глубоких отделах мозга, реже – к субарахноидальным кровоизлияниям [66]. Для диагностики васкулита церебральных сосудов крупного калибра и внечерепных сосудов при МВС, «золотым стандартом» является церебральная ангиография (ЦА) и гистологическое исследование. При помощи ЦА возможно выявление мультифокальных участков сужения артерий, клинически они проявляются прогрессирующей сосудистой недостаточностью с развитием инфаркта мозга в бассейне только одного сосудистого русла [67]. Однако ЦА не является рутинным методом исследования в неврологии и, в большинстве случаев, применяется для уточнения локализации пораженного участка мозга. К тому же, по данным Cloft HJ et al. 1999, в 1/3 случаев результаты ЦА – ошибочны [68].

Все чаще для оценки характера повреждения сосудистой стенки применяют неинвазивные методы исследования [69, 70]. Наиболее информативными считаются МРА и дуплексное сканирование (ДС) церебральных и шейных сосудов [71]. Данные методы информативны как в период относительного благополучия [70], так и в ранний период острого развития неврологического дефицита заболевания (в случае развития осложнений при НС). У пациентов с неотложными состояниями при раннем НС с помощью ДС возможна диагностика ОНМК и менингита [76]. ДС позволяет оценить не только степень и гемодинамическую значимость стеноза просвета сосуда, но и структурные изменения сосудистой стенки, бляшки (возможную эмболо-генность), пути и достаточность коллатерального кровообращения, регистрацию эмболов, адекватность компенсаторных резервов [70, 72, 73].

Отмечено, что уже на ранней стадии НС методом транскраниальной доплерографии часто выявляются существенные нарушения мозгового кровообращения, как в каротидном, так и вертебробазиллярном бассейне. При менингеальной форме НС и, в большей степени, у пациентов с ишемическим инфарктом головного мозга, выявлено умеренное нелокализованное снижение скорости линейного кровотока, увеличение индекса периферического сосудистого сопротивления, снижение церебрального и коллатерального резерва [74]. В случае геморрагического инсульта преимущественная акцентуация указанных нарушений зарегистрирована в зоне пораженного полушария. При этом положительный анамнез в отношении ранней специфической терапии при сифилисе коррелировал с негрубыми изменениями, выявляемые с помощью транскраниальной доплерографией, тогда как более выраженные нарушения выявлялись у пациентов без терапии [74].

Согласно другим данным, линейная скорость кровотока, преимущественно в бассейне общей сонной артерии увеличивалась, в том числе, за счет уменьшения диаметра просвета сосуда (за счет утолщения КИМ, спазма, стеноза интракраниальных артерий). Установлено, что состояние сосудистой стенки (нарушение дифференцировки стенок сонных артерий на слои и явления спазма (стеноза) интракраниальных артерий) зависит от длительности НС и от возраста пациентов, при этом показатели церебральной гемодинамики больных менингovasкулярным, васкулярным и паренхиматозным НС достоверно не отличались [44].

У пациентов с сифилисом без неврологических нарушений, изменение скорости кровотока в средней мозговой артерии по данным ДС, может косвенно свидетельствовать о мезенхимально-сосудистой реакции в ЦНС. Это является показанием для проведения люмбальной пункции. ДС позволяет с высокой долей вероятности подтвердить или опровергнуть признаки васкулопатии, церебральных гемодинамических изменений, характерных для НС и может применяться для скрининговой ранней диагностики НС. При этом изолированное изменение сосудов как по данным ДС, так и МРА и ЦА не следует трактовать как

васкулит, поскольку для диагноза васкулита необходимо гистологическое подтверждение. ДС позволяет обнаружить признаки васкулопатии. К тому же ангиографические изменения при МВС включают артериит и атероматозный стеноз, и в ряде случаев их отличия вызывают затруднения [75]. Таким образом, ДС необходимо проводить пациентам с МВС для оценки состояния церебральных сосудов. При обнаружении изменений сосудов необходимо исследование системы гемостаза, аутоиммунных антител и т.д.

В диагностике НС при НС задачей лабораторных методов исследования является – не только подтверждение этиологии заболевания, но и оценка степени активности патологического процесса. Проводится комплексный анализ крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) на сифилис, поскольку в настоящее время не существует ни одного самостоятельного лабораторного метода для верификации НС [58]. К значимым тестам в диагностике НС относят тесты – ЦСЖ-VDRL (Venereal Disease Research Laboratory – аналог отечественного нетрепонеменного теста микрореакции преципитации (МРП) с ЦСЖ), подсчет количества лимфоцитов и уровня белка в ЦСЖ [58, 59, 60, 61]. Нетрепонеменные тесты направлены на обнаружение IgM и IgG к кардиолипиновому аутоантигену, имеющему перекрест с антигеном БТ. Классические изменения в ЦСЖ при НС – позитивный тест ЦСЖ-VDRL, плеоцитоз и увеличение уровня белка [1]. Индекс IgG в ЦСЖ (отношение количества иммуноглобулинов в ЦСЖ и сыворотке пациента методом выявления олигоклональных IgM и IgG) используется для оценки терапии НС, в том числе паренхиматозных форм [62]. Снижение концентрации антител-реагинов и клеток в ЦСЖ после адекватной терапии сифилиса свидетельствует об эффективности терапии [60], при этом уровень белка может быть высоким еще в течение нескольких лет.

Однако в ряде случаев в диагностике НС возможна клиничко-лабораторная диссоциация: выявление нормальных значений всех показателей в ЦСЖ при наличии клинических проявлений НС, и наоборот – лабораторное подтверждение диагноза может быть единственным показателем поражения ЦНС (например, при асимптомном менингите) [62, 63]. По данным литературы, анализ ЦСЖ-VDRL у пациентов с НС, несмотря на высокую специфичность метода, отрицательный в 30% случаев, по некоторым данным – до 78% [119, 125]. Это обусловлено низкой чувствительностью метода, особенно при бессимптомном НС. В некоторых случаях выявляются ложноположительные результаты ЦСЖ-VDRL теста, чаще всего из-за присутствия в СМЖ форменных элементов крови [32, 60, 63]. В случае отрицательного результата ЦСЖ-VDRL теста и положительного трепонеменного теста, в диагностике НС значимым является обнаружение в ЦСЖ плеоцитоза (>5 клеток/мм<sup>3</sup>), повышенного уровня белка (45-200 mg/dL) и уровня ЦСЖ-IgG [11].

Клеточный и белковый состав ЦСЖ у пациентов с НС коррелирует с формой и стадией заболевания. Так, в ранний период МВС уровень лимфоцитов часто повышен, а в позднюю стадию паренхиматозной формы НС – в большинстве случаев этот показатель в пределах нормы. При СЭ анализ ЦСЖ ассоциирован с плеоцитозом в 66%, повышением уровня белка – в 85,5% и уровнем глобулинов – в 95% случаев [63]. Активность патологического процесса при НС в ряде случаев коррелирует с изменениями в ЦСЖ. Так, в 11,3% случаев у пациентов с поздней формой НС диагностически значимым является снижение уровня глюкозы (гипогликозахия) [22].

Согласно работам Roberts M.C., Emsley R.A. (1995), лабораторные показатели ЦСЖ, а именно уровень цитоза, белка, IgG и результатами VDRL (Venereal Disease Research laboratory) в динамике коррелируют с изменениями когнитивных функций по шкале MMSE. Однако Jong Woo Lee, в 2005 году представил случай пациента с НС с грубыми когнитивными нарушениями в дебюте заболевания, при этом многократные исследования ликвора – VDRL, FTA-Abs были отрицательными, диагноз был верифицирован только с помощью биопсии ткани головного мозга [64]. Этот феномен обусловлен снижением проницаемости ГЭБ на поздних формах НС, поэтому серологические реакции в ЦСЖ не являются абсолютным диагностическим тестом, ложноотрицательные случаи встречаются у 43,8% больных [22]. Подобные наблюдения отмечают отечественные авторы [1, 22, 24, 25].

В случае очевидного несоответствия клинических проявлений заболевания и результатов лабораторной диагностики (низкая клеточная реакция в активную стадию НС, отсутствие плеоцитоза в дебюте НС, сохраняющийся выраженный лимфоцитоз в ликворе в течение месяца) необходимо исключать сочетанную патологию ЦНС (БА и другие деменции, ВИЧ-инфекция, метаболические и обменные нарушения, системный васкулит и др.).

Согласно исследованиям Christina M. Marra и соавт. (2004), результаты лабораторной диагностики НС в большинстве случаев, не оказывает драматическую роль в верификации точного диагноза. Наиболее надежный метод, по мнению авторов – выявление специфических изменений со стороны органов зрения и слуха [76].

У пациентов с неуточненной и скрытой формах НС для объективной оценки состояния центральной нервной системы и зрительного анализатора, рекомендовано проведение анализа топографии ДЗН с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ), регистрации паттерна электроретинограммы (ЭРГ) [79]. ОКТ значительно превышает разрешающую способность признанных клинических методов визуализации, таких как УЗИ, МРТ и КТ и позволяет визуализировать структуру ткани глаза (сетчатку, роговицу, радужку, хрусталик, угол передней камеры) в режиме реального времени *in situ* без необходимости проведения биопсии и гистопатологии [80, 81]. По данным Siger M, Dziegielewski K, Jasek L et al, (2008), метод ОКТ позиционировался как «суррогатный маркер» атрофии мозга у пациентов с рассеянным склерозом без неврита зрительного нерва [82].

Выявлена взаимосвязь между толщиной слоя нервных волокон сетчатки и выраженностью дегенеративного процесса головного мозга [83]. Так у пациентов с Болезнью Альцгеймера (БА) на стадии легкой степени когнитивных нарушений (согласно классификации DSM-III) с помощью ОКТ регистрируется уменьшение толщины слоя нервных клеток, что свидетельствует о процессе демиелинизации. Наряду с этим отмечается изменение контура диска и экскавации. По данным Vincento Parisi, 2003, у пациентов с БА результаты исследования сетчатки с помощью ОКТ коррелируют с электрофизиологическими изменениями сетчатки, потенциалом электроретинограммы (ПЭРГ) [84]. Так, уменьшение толщины слоя волокон зрительного нерва происходит преимущественно, за счет аксонов сетчатки (М-клеток), чем рецептивных клеток с разветвленным дендритным деревом (Р-клетки). Выявлено увеличение латентного периода компонента зрительных вызванных потенциалов (ЗВП), однако тест на определение критической частоты слияния мелькания с участием М-клеток, соответствует норме [85].

У пациентов с рассеянным склерозом (РС) так же установлено, что толщина слоя нервных волокон сетчатки является достоверным маркером в оценке тяжести заболевания и атрофии нейронов головного мозга [86]. У пациентов с РС установлена корреляция между толщиной слоя нервных волокон и уровнем когнитивного дефицита на примере выполнения теста на

сопоставление символов и цифр. Однако у пациентов с острым невритом зрительного нерва, взаимосвязь между толщиной слоя нервных волокон, МРТ головного мозга и риском развития РС в ближайшие два года не установлена. Отмечено, что у пациентов на начальной стадии неврита зрительного нерва наиболее чувствительным оказался метод ЗВП, по сравнению с ОКТ [86].

Уменьшение толщины слоя нервных волокон так же могут быть обнаружены у пациентов с очаговыми неврологическими нарушениями при НС, и сосудистых расстройствах [79].

Исследованию сетчатки глаз у пациентов с НС посвящены отдельные работы. Так, согласно данным Нгуу V. Nguyen и соавт., 2013, установлено, что уменьшение толщины слоя ганглионарных клеток сетчатки у пациентов с НС, может быть обнаружено с помощью ОКТ в случае атрофических изменений зрительного нерва на поздней стадии заболевания [87]. Среди пациентов с НС уменьшение толщины слоя нервных волокон диска зрительного нерва регистрируется в 66 % случаев [79]. Очевидно, что пациенты на поздней стадии НС имеют когнитивный дефицит, ассоциированный как с сосудистыми нарушениями, так и с атрофическими изменениями головного мозга.

Результаты ЭРГ на ранней стадии НС так же – неспецифические [88-90]. При этом отмечено, что изменения электрофизиологических показателей, свидетельствующие о патологии зрительных путей, не зависят от формы заболевания. При проведении ЭРГ обнаруживается снижение амплитуды волн в 70 % случаев, а уменьшение латентности волн ЗВП – в 23% случаев [79].

Таким образом, КН при нейросифилисе широко распространены во всем мире. Они характеризуются высокой инвалидизацией, тенденцией к прогрессированию до степени деменции, поздней выявляемостью. Кроме того, в последние годы наблюдается рост заболеваемости НС, в том числе лиц молодого возраста, что определяет социальную значимость заболевания. Отмечается тенденция к распространению скрытых форм сифилиса, увеличению частоты случаев серорезистентности, замедленной негативации, даже после адекватного лечения. Кроме того, сходство симптомов заболевания с другими нозологиями затрудняет верификацию диагноза.

Степень выраженности когнитивных нарушений при НС является «индикатором» активности патологического процесса, тяжести прогноза заболевания. В связи с этим возникает необходимость своевременной профилактики когнитивной дисфункции. Вместе с тем, до настоящего времени не определены основные предикторы заболевания, а существующие методы диагностики когнитивных нарушений (нейропсихологического тестирования), введенные в ежедневную практику врача, являются недостаточно чувствительными, специфичными.

В основе патогенеза когнитивных нарушений при нейросифилисе лежит поражение сосудов мелкого и крупного калибра и паренхимы головного мозга. В настоящее время применяются методы диагностики поражения головного мозга (дуплексное сканирование сосудов головного мозга, МРТ, ОКТ, электрофизиологическое исследование глаз), характеризующиеся высокой информативностью. Эти неинвазивные взаимодополняющие методы исследования обладают высокой достоверностью, широко применяются в неврологии и офтальмологии. Они позволяют выявить признаки поражения нервной системы (сосудов и паренхимы головного мозга, сочетанное поражение сетчатки глаза) при НС даже в случае асимптомного течения заболевания.

Все вышеуказанное свидетельствует о возможности применения дополнительных методов исследования, наряду с нейропсихологическим тестированием, для детальной оценки когнитивного статуса у пациентов с НС. Однако имеются лишь единичные исследования диагностики когнитивных нарушений при нейросифилисе с использованием методов ОКТ, дуплексного сканирования сосудов головы и шеи, большая часть из которых проведена на небольшом клиническом материале без комплексной оценки результатов инструментальных и лабораторных методов исследования. Не выработаны четкие показания, противопоказания к применению ОКТ, дуплексного сканирования сосудов головы и шеи у больных с КН при нейросифилисе, недостаточно изучены результаты исследований при различных формах нейросифилиса. Эти вопросы в настоящее время нуждаются в детальном исследовании.

#### Литература

1. Родиков М.В., Шпрах В.В. Нейросифилис. *Журнал неврологии и психиатрии* 2009; 109(2): 78-80.
2. Дамулин И.В., Яворская С.А., Нам Е.О. и др. Когнитивные и психические нарушения при нейросифилисе. *Неврол журн* 2006; (4): 36-41.
3. Парфенов В.А., Вахнина Н.В., Лосева О.К. и др. Нейросифилис с психическими и двигательными расстройствами - менинговаскулярный сифилис или прогрессивный паралич? *Неврол журн* 2003; (3): 29-33.
4. Колоколов О.В., Бакулев А.Л., Шоломов И.И., Кравченя С.С. Ранний и поздний нейросифилис: история вопроса и современный взгляд на проблему. *Неврол журн* 2011; (6): 13-16.
5. Victor M., Popper A.H. Neurosyphilis. In: Adams and Victor's Principles of Neurology. NY: McGraw Hill Companies, 2001: 762-768.
6. Hui-Lin Zhang, Li-Rong Lin, Gui-Li Liu et al. Clinical spectrum of neurosyphilis among HIV-negative patients in the modern era. *Dermatology* 2013: 148-156.
7. Колоколов О.В., Шоломов И.И., Бакулев А.Л., Кравченя С.С. Спинальная сухотка: современные особенности течения, возможности диагностики, терапии. *Клин неврол* 2010; (4): 32-34.
8. Белова А.И., Городничев П.В., Хрулев С.Е. и др. Случай прогрессивного паралича как проявление позднего нейросифилиса. *Журн неврол и психиат* 2013; (3): 80-84.
9. Larner A. J. Neuropsychological Neurology: The Neurocognitive Impairments of Neurological disorders. Cambridge University Press, 2013; 248 p.
10. Tramont E.C., Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R. Infectious diseases and their etiologic agents. PART III. 2010: 3035-3053.
11. Nitrini R., Brandão de Paiva A.R., Takada L.T., et al. Did you rule out neurosyphilis? *Dement Neuropsychol* 2010; (4): 338-345.
12. Merritt H.M., Adams R., Solomon H. Neurosyphilis. New York, 1946.
13. Дамулин И.В. Вторичные деменции (когнитивные расстройства при травматических и опухолевых поражениях головного мозга, при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях) Методическое пособие для врачей. Москва, 2009.
14. Miklossy J. Biology and neuropathology of dementia in syphilis and Lyme disease. Handbook of Clinical Neurology, Vol. 89 (3rd series). Canada, 2008.
15. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др. Деменции. Москва: МЕДпресс-информ, 2011.
16. Putnam T., Campbell A., Merritt H. Pathogenesis of the cortical atrophy observed in dementia paralytica. *ArchNeurolandPsychiat* 1937: 37-75.
17. Колоколов О. В. Поражение нервной системы у больных сифилисом: современный патоморфоз, диагностика и профилактика: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2013; 9 с.
18. Захаров В.В. Эволюция когнитивного дефицита: легкие и умеренные когнитивные нарушения. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика* 2012; (2): 16-21.

19. Преображенская И.С. Легкие и умеренные когнитивные нарушения – клинические проявления, этиология, патогенез, возможности использования ноотропной терапии. *Фарматека* 2013; (4-13).
20. Бичун Е.А., Чухловина М.Л., Заславский Д.В. и др. Особенности диагностики раннего нейросифилиса. *Современные проблемы науки и образования* 2014; (5). [www.science-education.ru/119-15110](http://www.science-education.ru/119-15110) (дата обращения: 19.11.2014).
21. Васильева О.А. Особенности когнитивных нарушений у больных с поздними формами нейросифилиса: автореф. дис. ... к-та мед. наук. М., 2012; 14 с.
22. Родиков М.В. Поздний нейросифилис (клинико-эпидемиологическая характеристика, механизмы развития, оптимизация терапии): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Иркутск, 2009; 40 с.
23. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н. Яхно. М., 2002.
24. Казиев А.Х., Карпов С.М., Кубрин Е.М. Показатели когнитивных функций мозга при нейросифилисе. *Практическая неврология и нейрореабилитация* 2010; (2): 43–45.
25. Родиков М.В., Шпрах В.В. Состояние когнитивного статуса у больных с поздним нейросифилисом. *Сибирский медицинский журнал* 2009; (7): 128–130.
26. Самцов А.В. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2006; 125 с.
27. Дамулин И.В., Яворская С.А., Нам Е.О. и др. Когнитивные и психические нарушения при нейросифилисе. *Неврологический журнал* 2006; 11(4): 36–41.
28. Захаров В.В., Вознесенская Т.Г. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты. М.: МЕДпресс-информ, 2013; 13 с.
29. DeCarli C. Mild cognitive impairment: prevalence, prognosis, etiology, and treatment. *The Lancet Neurology* 2003; (2): 15-21.
30. Одинак О.М., Попов А.К. Неврологические особенности течения нейросифилиса в современных условиях: автореферат на соискание ученой степени канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2000; 28 с.
31. Gilad R., Lampl Y., Blumstein G., Dan M. Neurosyphilis: the reemergence of an historical disease. *IMAJ* 2007; 9: 117.
32. Timmermans M., Carr J. Neurosyphilis in the modern era. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1727–1730.
33. Antanas V., Krasauskaitė E., Urbonavičiūtė I. Meningovascular neurosyphilis: a report of stroke in a young adult. *Medicina (Kaunas)* 2010; 46(4): 282-285.
34. Yao Y., Huang E., Xie B., Cheng Y. Neurosyphilis presenting with psychotic symptoms and status epilepticus. *Neural Sci* 2012; 33: 99–102.
35. Chahine L.M., et al. The changing face of neurosyphilis. *International Journal of Stroke* 2011; 6: 136–143.
36. Costiniuk C.T., et al. Neurocognitive and psychiatric changes as the initial presentation of neurosyphilis. *CMAJ* 2013; (6).
37. Esiri M.M., Wilcock G.K., Morris J.H., et al. Neuropathological assessment of the lesions of significance in vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63: 749–753.
38. Lee D.Y., Fletcher E., Martinez O., et al. Regional pattern of white matter microstructural changes in normal aging. *Neurology* 2009; 73: 1722–1728.
39. Viswanathan A., Rocca W.A., Tzourio C. Vascular risk factors and dementia: how to move forward? *Neurology* 2009; 72: 368-374.
40. Бичун Е.А., Чухловина М.Л., Заславский Д.В. и др. Особенности диагностики раннего нейросифилиса. *Современные проблемы науки и образования* 2014; (5). [www.science-education.ru/119-15110](http://www.science-education.ru/119-15110) (дата обращения: 19.11.2014).
41. Городничев П.В., Клеменова И.А., Белова А.Н., Мишанов В.П. Современные клинико-эпидемиологические особенности нейросифилиса. *VestnDermatoVenerol* 2012; (6): 20-25.
42. Stefani A., Riello M., Rossini F., Mariotto S. Neurosyphilis manifesting with rapidly progressive dementia: report of three cases. *Neural Sci* 2013. DOI 10.1007/s10072-013-1531-5.
43. Adams H.P., Hachinski V.C. Ischemic cerebrovascular disease. *CNS*, 1991; 598 p.
44. Колоколов О.В., Тихонова Л.А., Бакулев А.Л. и др. Сифилитический церебральный васкулит: возможности диагностики. *Журнал неврологии и психиатрии* 2012; (4): 11-17.
45. Мироненко Т.В., Хубетова И.В., Мироненко М.О. Нейросифилис. Аналитическое обозрение и собственное наблюдение. *Международный неврологический журнал* 2014; 4(66): 163-169.
46. Сурганова В.И., Ретюнский К.Ю., Колчанов А.Г. Проблема диагностики и терапии больных поздним нейросифилисом. *Вестник последипломного медицинского образования* 2009; (3-4): 52.
47. Vrabec T.R., Bauml C.R., Baldassano V.F., et al. Uveitis. Chapter 39. In: *Ophthalmology Secrets in Color*: 321-340.
48. Mehrabian S., Raycheva M.R., Petrova E.P., et al. Neurosyphilis presenting with dementia, chronic chorioretinitis and adverse reactions to treatment: a case report. *Cases Journal* 2009. <http://casesjournal.com/casesjournal/article/view/8334>
49. Merritt's Neurology. 10th Edition (June 2000): by H. Houston Textbook of Neurology Merritt (Editor), Lewis P. Rowland (Editor), Randy Rowland By Lippincott, Williams & Wilkins Publishers, chapter 30, p. – 218-222.
50. Larner A.J. Neuropsychological neurology: the neurocognitive impairments of neurological disorders. Cambridge University Press, 2nd ed., 2013; 248 p.
51. Peng F., Hua X., Zhong X., et al. CT and MR findings in HIV-negative neurosyphilis. *European Journal of Radiology* 2008; (66): 1–6.
52. Czarnowska-Cubała M., Wiglusz M.S., Cubała W.J. MR findings in neurosyphilis – a literature review with a focus on a practical approach to neuroimaging. *Psychiatria Danubina* 2013; 25, Suppl. 2: 153–157.
53. Koennecke H.C. Cerebral microbleeds on MRI: prevalence, associations, and potential clinical implications. *Neurology* 2006; 66: 165–171.
54. Hama K., Ishiguchi H., Tuji T. Neurosyphilis with mesiotemporal magnetic resonance imaging abnormalities. *Inter Med* 2008; 47: 1813-1817.
55. Peng F., Hua X., Zhong X., et al. CT and MR findings in HIV-negative neurosyphilis. *European Journal of Radiology* 2008; (66): 1–6.
56. Zifko U., Wimberger D., Lindner K., et al. MRI in patients with general paresis. *Neuroradiology* 1996, 38: 120–123.
57. Mehrabian S., Raycheva M., Traykova M. Neurosyphilis with dementia and bilateral hippocampal atrophy on brain magnetic resonance imaging. *BMC Neurology* 2012; 12: 96.
58. Wöhrl S., Geusau A. Neurosyphilis is unlikely in patients with late latent syphilis and a negative blood VDRL test. *Acta Dermato-Venereologica* 2006; 86: 335–339.
59. Roberts M.C., Emsley R.A. Cognitive change after treatment for neurosyphilis. Correlation with CSF laboratory measures. *Gen Hosp Psychiatry* 1995; 17(4): 305-309.
60. Колоколов О.В., Бакулев А.Л., Колоколова А.М., Абрамова Т.П. Возможности верификации поражения нервной системы при сифилисе. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2012; 8(2): 469-475.
61. Шадрин Ф.Е., Голец И.Г., Шкляров Е.Б., Григорьева Н.Н. Задний сифилитический увеит. *Офтальмологические ведомости* 2009; 2(3): 69-74.
62. Wöhrl S., Geusau A. Neurosyphilis is unlikely in patients with late latent syphilis and a negative blood VDRL test. *ActaDermato-Venereologica* 2006; 86: 335–339.
63. Machado L.R., Livramento J.A., Vianna L.S. Cerebrospinal fluid analysis in infectious diseases of the nervous system: when to ask, what to ask, what to expect. *Arq Neuropsiquiatr* 2013; 71(9-B): 693-698.
64. Lee J.W., Wilck M., Venna N. Dementia due to neurosyphilis with persistently negative CSF VDRL. *Neurology* 2005; 65(1 of 2): 1838.
65. Kraemer M., Berlit P. Systemic, secondary and infectious causes for cerebral vasculitis: clinical experience with 16 new European cases. *Rheumatology International* 2010; 30(11): 1471-1476.

66. Scolding N.J. Central nervous system vasculitis. *Semin Immunopathol* 2009; 31: 527–536.
67. Arruga J., Valentines J., Mauri F., et al. Neuroretinitis in acquired syphilis. *Ophthalmology* 1985; 92(2): 262-270.
68. Koennecke H.C. Cerebral microbleeds on MRI: prevalence, associations, and potential clinical implications. *Neurology* 2006; 66: 165–171.
69. Lin C.M. Left subclavian artery aneurysm secondary to syphilitic arteritis presenting with a right ischemic cerebellar infarction. *Neurology India* 2009; 57(3): 344-346.
70. Soliman M.M., Dorotta I., Larosa S.P., Lytle B.W. A case of undiagnosed syphilis in a patient undergoing coronary artery bypass graft and aortic valve surgery. *Infectious Diseases in Clinical Practice* 2008; 16(1): 76-78.
71. Berlit P. Diagnosis and treatment of cerebral vasculitis. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders* 2010; 3(1): 29–42.
72. Мусин Р. С. Ультразвуковые и тепловизионные методы диагностики в ургентной неврологии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2007; 7 с.
73. Комкина Н.Г., Назаренко Н.В., Прохожев А.Ю. и др. Ранний манифестный нейросифилис как причина смерти. *Фундаментальные исследования* 2011; 10(1): 86-90.
74. Назаренко Т. В. Клинические проявления и функциональное состояние мозговой гемодинамики манифестных форм раннего нейросифилиса: автореф. дис. ... к-та мед. наук. Новосибирск, 2005; 32 с.
75. Adams H.P., Hachinski V.C. Ischemic cerebrovascular disease. *CNS*, 1991; 598, p.
76. Marra C.M., Maxwell C.L., Smith S.L., et al. Cerebrospinal fluid abnormalities in patients with syphilis: association with clinical and laboratory features. *J Infect Dis* 2004; 189(3): 369-376.
77. Ormerod L.D., Puklin J.E., Sobel J.D. Syphilitic posterior uveitis: correlative findings and significance. *Clinical Infectious Diseases* 2001; 32: 1661–1673.
78. Bradley W.G., Daroff R.B., et al. *Neurology in clinical practice* 2008; (1).
79. Колбнев И.О., Каменских Т.Г., Колоколов О.В. и др. Зрительные нарушения у больных скрытым сифилисом. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2012; 8(2): 460–463.
80. Имшенецкая Т.А., Вашкевич Г.В., Ярмак О.А. Оптическая компьютерная томография заднего отрезка глаза: (учебн.-метод. пособие). Минск: БелМАПО, 2009; 40 с.
81. Alexander P., Wen Y., Baxter J.M., et al. Visual evoked potential (VEP) and multifocal electroretinogram (mfERG) in ocular syphilitic posterior segment inflammation. *Doc Ophthalmol* 2012; 125(2): 169-178.
82. Soloviev M., Andr n P., Shaw C. Peptidomics: methods and applications. John Wiley, 2008.
83. Barboni P., Savini G., Wang M.Y. Optical Coherence Tomography in neuro-ophthalmology. 858-865.
84. Parisi V. Correlation between morphological and functional retinal impairment in patients affected by ocular hypertension, glaucoma, demyelinating optic neuritis and Alzheimer's disease. *Seminars in Ophthalmology* 2003; 18(2): 50-57.
85. Armstrong R.A. Alzheimer's disease and the eye. *Journal of Ophthalmology* 2009; 2(3): 103-111.
86. Garcia T., Bonnay G., Tourbah A., Arndt C. Optical coherence tomography in neuroophthalmology. Chapter 4: 76-100. DOI: 10.5772/53510.
87. Naismith R.T., Tutlam N.T., Xu J., et al. Optical coherence tomography is less sensitive than visual evoked potentials in optic neuritis. *Neurology* 2009; 73: 46-52.
88. Pichi F., Ciardella A.P., Cunningham E.T. Jr., et al. Spectral domain optical coherence tomography findings in patients with acute syphilitic posterior placoid chorioretinopathy. *Retina* 2014; 34(2): 373-384.
89. Nguyen H.V., Sujirakul T., Kulkarni N., Tsang S.H. Understanding retinitis pigmentosa. Diagnosis and treatment of this genetic cause of photoreceptor degeneration. *Retinal Physician* 2013; 10: 34-42.
90. Karibasappa N.A., Maheshwarappa S., Muragod R.V., Nataraj P. Tabes dorsalis with ocular changes. *Indian J Sex Transm Dis* 2007; 28: 32-35.

## К вопросу о немедикаментозном лечении дисциркуляторной энцефалопатии у лиц пожилого возраста

Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан

**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия, пожилой возраст

### Введение

Проблема сосудистых заболеваний головного мозга сохраняет свою актуальность до настоящего времени. В частности, одним из недостаточно разработанных вопросов остается хроническая, прогрессирующая недостаточность функции мозга, наиболее часто развивающаяся на фоне гипертонической болезни у лиц трудоспособного возраста. Речь идет о дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), проявляющейся как очаговым, так и диффузным поражением головного мозга (4, 5). Хотя в мировой литературе имеется ряд работ по изучению рефлексотерапии у больных с нарушением мозгового кровообращения, отсутствуют исследования по изучению воздействия пунктурной лазеротерапии в комплексе с ароматерапией при ДЭ [1, 2, 3, 6].

Профилактика цереброваскулярных нарушений остается ведущей проблемой современной клинической неврологии, в связи с чем, поиски новых, в том числе немедикаментозных и сочетанных методов являются приоритетным направлением ангионеврологии [6].

### Материал и методы

Нами были исследованы 65 больных ДЭ до и после курса восстановительного лечения. Все больные были разделены на 2 группы. 1 группу составили 24 (37%) больных (контрольная группа), получавших традиционное базисное лечение – ноотропные и сосудистые препараты, антиагреганты, ЛФК, массаж и др. 2 группа (основная) обследованных, в которую вошли 41 (63%) больной, наряду с традиционным лечением получала пунктурную лазеротерапию в сочетании с ароматерапией эфирными маслами из смеси запаха бергамота, мелиссы, эвкалипта, майорана и лаванды. Все наблюдаемые больные (n=65) на протяжении всего периода получали гипотензивные препараты.

### Результаты

Всем наблюдаемым больным основной группы проводилась пунктурная лазеротерапия с использованием корпоральных и аурикулярных точек. Выбор точек осуществлялся на основе традиционных рекомендаций с учетом симптоматики. Больным проводилась стимуляция канала почек с помощью системы 5 первоэлементов, классических точек юань, ло, му, шу. Кроме того, использовались точки воротниковой зоны, шейно-затылочной области, отдаленные точки каналов печени, желчного пузыря, перикарда, ряд точек широкого спектра действия и аурикулярные точки: АТ55, АТ31, АТ32, АТ 13, АТ29, АТ121, АТ100, АТ28 [3].

Время воздействия одной процедуры составляло 20 минут, курс лечения состоял из 10 сеансов. Первые 5 процедур проводили ежедневно, а после подключения ароматерапии - через день в чередовании. Применение природных и преформированных физических факторов у больных пожилого возраста, страдающих ДЭ, повышает терапевтическую и профилактическую эффективность комплексного восстановительного лечения такой категории больных [1].

Распределение обследованных больных по полу представлено в таблице 1. Как видно из таблицы особых различий по половым признакам в группах наблюдения не отмечалось. Так из числа обследованных больных основной группы женщин было 20 (48,8%), мужчин 21 (51,2%), в контрольной группе женщин было 9 (37,5%), мужчин 15 (62,5%).

Анализ клинико-неврологической симптоматики, изученной до проводимого лечения, также значимых различий в группах наблюдения не выявил (рисунок 1). С I стадией ДЭ (при сравнительно легких клинических проявлениях) в основной группе было 25 (61%) больных, в контрольной группе – 14 (58,3%), со II стадией (сопровождающейся выраженными изменениями) – 16 (39%) в основной группе и 10 (41,7%) в контрольной группе.

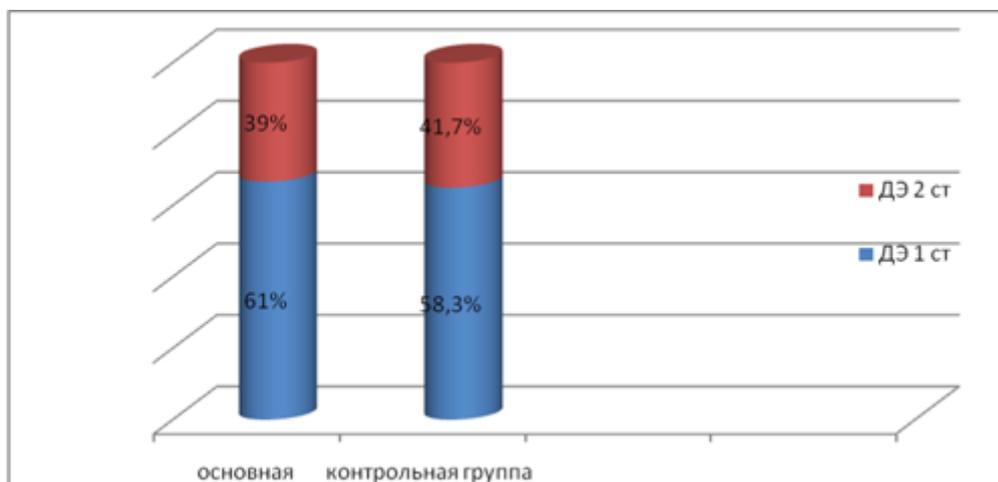


Рисунок 1. Степень выраженности неврологического дефекта в группах наблюдения до лечения

Таблица 1. Распределение обследованных больных по полу

Пол	Основная группа (n=41)	Контрольная группа (n=24)
Мужчины	21 (51,2%)	9 (37,5%)
Женщины	20 (48,8%)	15 (62,5%)

Таблица 2. Анализ клинической картины у больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии

Клинический признак	Основная группа (n=41)	Контрольная группа (n=24)
Головная боль, шум в ушах	91,4%	95%
Головокружение	70%	62,5%
Неустойчивость походки	48,3%	47,5%
Ухудшение памяти	94,5%	90%
Повышенная утомляемость	80,4%	87,5%
Нарушение сна	63,3%	52,5%
Сглаженность носогубной складки	55,5%	52,5%
Девиация языка	30%	27,5%
Симптомы орального автоматизма	58,1%	55%

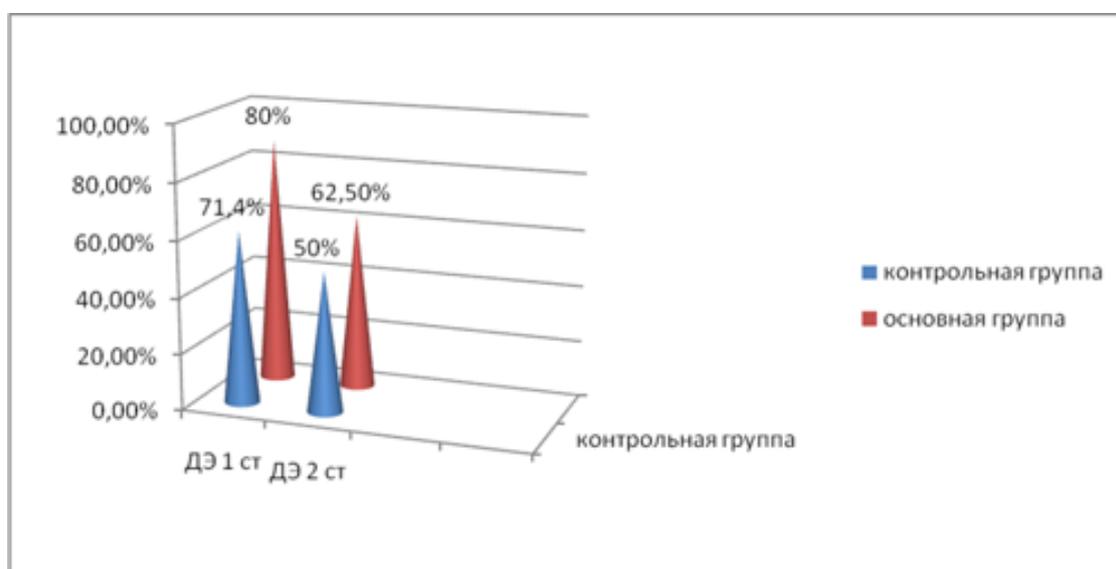


Рисунок 2. Динамика неврологической симптоматики на фоне проводимой терапии в группах наблюдения

Как в основной, так и в контрольной группах среди больных с I стадией ДЭ преобладали лица от 55 до 60 лет, со II стадией - больные более старшего возраста.

Как видно из таблицы 2 анализ клинической картины показал, что в основной группе у больных с I стадией ДЭ преобладали головные боли, шум в ушах (91,4% пациентов), головокружение (70%), неустойчивость походки (48,3%), ухудшение памяти (94,5%), повышенная умственная или физическая утомляемость (90,4%), нарушение сна (63,3%). Органическая микросимптоматика у этой группы больных была представлена легкой сглаженностью носогубной складки (55,5%), слабой девиацией языка (30%), симптомами орального автоматизма (58,1%). В контрольной группе больных до лечения клиничко-неврологическая симптоматика не отличалась от таковой основной группы. Так головные боли и шум в ушах отмечены у 38 (95%) больных, головокружение у 25 обследованных (62,5%), неустойчивость походки у 47,5% (19 больных), ухудшение памяти в 90% случаев (36 больных), повышенная умственная или физическая утомляемость 87,5% - 35 случаев, нарушение сна у 21 обследованного (52,5%). Органическая микросимптоматика в контрольной группе больных также статистически не отличалась от таковой основной группы: легкая сглаженностью носогубной складки (52,5%), слабая девиация языка (27,5%), симптомы орального автоматизма (55%).

У больных со II стадией ДЭ, как в основной так и в контрольной группах, отмечалось дальнейшее углубление симптомов диффузного поражения мозга в виде очаговых поражений: экстрапирамидных синдромов (18,75% и 20% соответственно) и перенесенных ишемических инсультов (18,75% и 17,5%). Частыми характерными психопатологическими симптомами были раздражительность, эмоциональная лабильность, плаксивость, которые в ряде случаев сопровождалась ипохондрическими, депрессивными или фобическими явлениями.

При оценке результатов проведенного курса восстановительного лечения в основной группе улучшение отмечено у 20 (80%) больных с I стадией ДЭ и у 10 (62,5%) со II стадией. Все больные переносили процедуры хорошо. К концу курса прежде всего уменьшились общемозговые симптомы, наблюдалось улучшение в вегетативно-сосудистой и психоэмоциональной сферах. У больных ДЭ 1 стадии отмечалось уменьшение головных болей, головокружения, улучшился сон, настроение, повышалась работоспособность, уменьшилась раздражительность, возрастала сила в конечностях, увереннее становилась походка, а у больных

ДЭ II стадии, наряду с вышеуказанной динамикой клинических симптомов, отмечалось уменьшение органической микросимптоматики. В контрольной группе положительная динамика была выявлена у 10 (71,4%) больных с ДЭ 1 стадии и у 5 (50%) больных с ДЭ 2 стадии (рисунок 2).

У всех больных ДЭ изучались также следующие психологические параметры: внимание, память, ассоциативное мышление. Для этого использовались тесты по поиску чисел в таблицах Шульте, отнимание от 100 все время одного и того же числа 7, заучивание 10 слов и тест "50 слов". У 83,3% больных ДЭ в основной группе и у 80% наблюдаемых контрольной группы был выявлен гипостенический вариант истощаемости внимания, менее благоприятный в прогностическом смысле, у остальных 16,7% больных основной и 20% контрольной группы – гиперстенический вариант. После курса лечения увеличилось число больных, имеющих гиперстенический вариант внимания до 52,08% в основной группе и 40% в контрольной группе.

Анализ лабораторных данных у больных основной группы показал более выраженное по сравнению с группой контроля положительное влияние прежде всего на клеточное звено гемостаза при исходно высоком потенциале тромбоцитов. У больных снижались число тромбоцитов, фибриногена, протромбинового индекса. На ЭКГ отмечались признаки улучшения коронарного кровообращения, улучшение метаболических процессов в миокарде.

Таким образом, анализ литературы, посвященный проблеме реабилитации больных пожилого возраста, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией, позволил сделать заключение, что не уделено должного внимания физической реабилитации данной категории больных. Однако, в результате курса восстановительного лечения, включающего пунктурную лазеротерапию в сочетании с ароматерапией, у больных с ДЭ в основной группе была отмечена более выраженная положительная динамика, нежели у больных контрольной группы, получающих традиционное лечение: уменьшились общемозговые симптомы, наблюдалось улучшение в вегетативно-сосудистой и психоэмоциональных сферах. Это может свидетельствовать об улучшении функционального состояния и гемодинамики головного мозга, улучшении реологических свойств крови, вследствие проведенного курса восстановительной терапии.

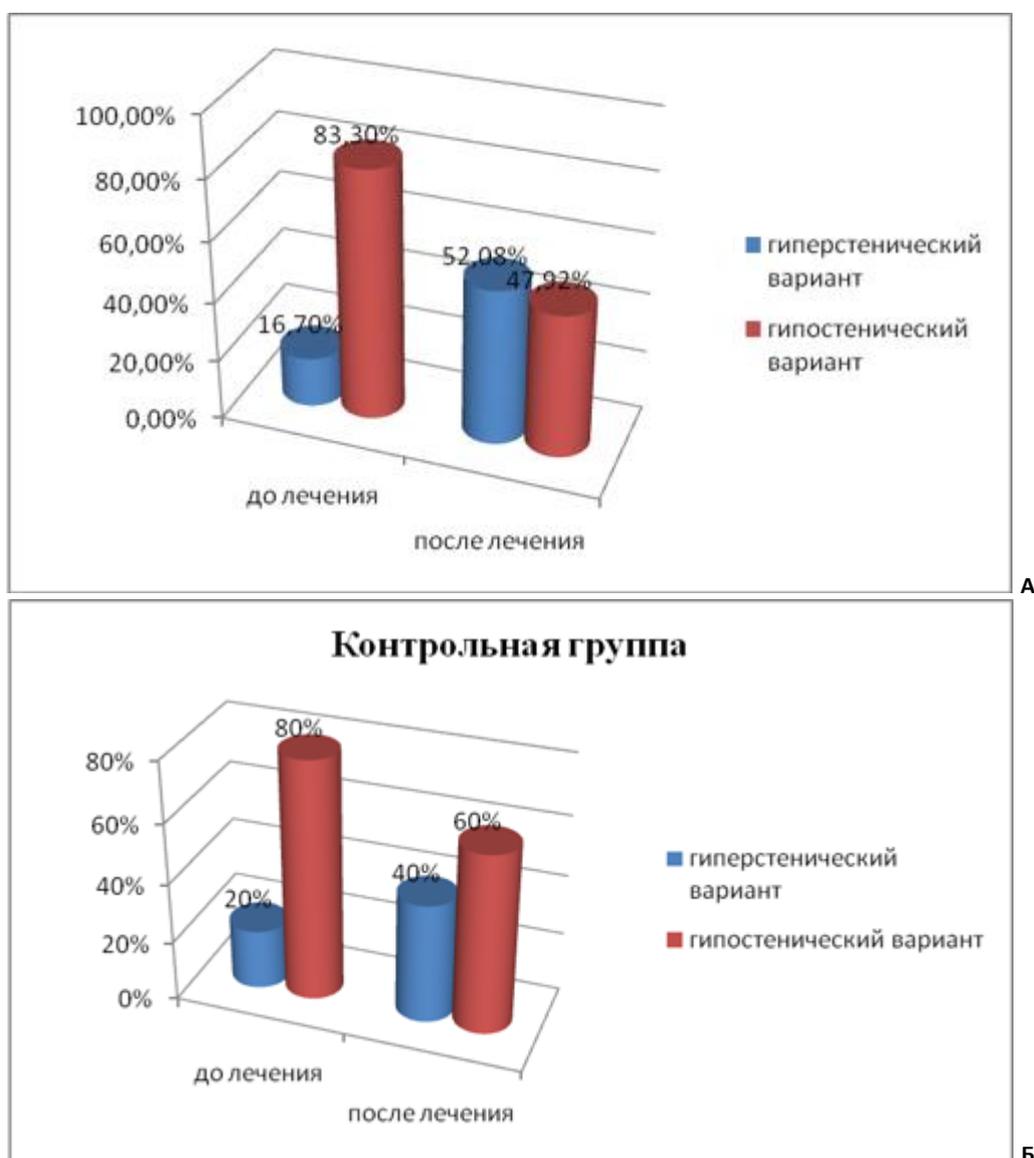


Рисунок 3. Динамика психологических параметров в группах наблюдения до и после лечения: а) основная группа; б) контрольная группа

Более того, ароматерапия способна повысить продуктивность памяти, изменить настроение, улучшить сон. Использование масел привлекает многими факторами - их натуральность, безболезненное применение, стойкий лечебный эффект, и, наконец, простота использования. Эфирные масла — это комплекс углеводов терпенового ряда и их кислородсодержащих производных. Терпены оказывают антиспастическое, общестимулирующее антисептическое, обезболивающее, седативное, гормональное и гипотензивное действия. Альдегиды оказывают жаропонижающие, противовирусное, седативное и сосудорасширяющее действие. Содержащийся в смеси спирт оказывает, противовоспалительный, иммуностимулирующий, антисептический эффекты. Кетоны имеют репаративный, обезболивающий, гормональный, липолитический эффекты.

Лактоны и кумарины оказывают муколитическое, антикоагулирующее, противоопухолевое воздействие. Эфиры отвечают за антиспастическую активность. Фенолы — за антидепрессивное и иммуностимулирующее, диуретическое влияние на весь организм. Поэтому масла и их сочетания при применении у больных с дисциркуляторной энцефалопатией способны обеспечить комплексное воздействие на организм.

#### Литература

1. Актуальные проблемы восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии: «Реабилитация и санаторно-курортное лечение неврологических больных в санаторных условиях». Международный конгресс «Здравница - 2004», Санкт-Петербург.
2. Амро Исмаил. Физиотерапия в комплексной реабилитации больных с цереброваскулярной патологией. Sportpedagogika.org.ua, 2008.
3. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия. – Изд-во.: Медицина, 2009; 432 с.
4. Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шапаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (Дисциркуляторная энцефалопатия). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006; 224 с.
5. Манвелов Л.С., Кадыков А.С. Лечение больных дисциркуляторной энцефалопатией. Лечащий врач 2006.
6. Сборник научных трудов. I-й Российский конгресс «Реабилитационная помощь населению». «Реабилитация больных с дисциркуляторной энцефалопатией». Москва, 2003.

## Гемиплегическая мигрень у больной с астроцитомой лобной доли (клиническое наблюдение)

*Дорожная клиническая больница на ст. Саратов -2 ОАО «РЖД», г. Саратов*

**Ключевые слова:** гемиплегическая мигрень, астроцитомы лобной доли

Мигрень является распространенным видом первичной головной боли. У трети пациентов, страдающих мигренью, головная боль сопровождается аурой в виде зрительных, сенсомоторных расстройств, головокружений, нарушений речи. Рецидивирующий двигательный паралич при мигрени впервые был описан в 1910 году I.M. Charke [2]. Анализ научных публикаций о семьях с ГМ подтверждает аутосомно-доминантный тип наследования данного заболевания [1, 2, 4].

Существует следующая дифференциация гемиплегической мигрени.

Изолированные случаи гемиплегической ауры рассматриваются как спорадическая ГМ (СпГМ). В случаях, когда у пациентов один из родственников первой или второй степени родства страдает указанной патологией, подобная форма мигрени диагностируется как семейная (СГМ).

ГМ встречается сравнительно редко. Диагностические критерии СпГМ и СГМ одинаковые, за исключением анамнестического семейного фактора: ГМ не наблюдаются у дальних родственников, кроме родственников 1 или 2 степени родства [4].

Типичные приступы ГМ дебютируют на первом или втором десятилетии жизни и, кроме цефалгии, характеризуются следующими клиническими симптомами: постепенно прогрессирующие зрительные, чувствительные и двигательные нарушения, афазия. У большинства пациентов также отмечаются мигренозные приступы с типичной двигательной аурой при отсутствии оптической.

Аура при гемиплегической мигрени также имеет свои особенности. Двигательная слабость всегда ассоциируется по меньшей мере с другими проявлениями ауры, наиболее часто — с чувствительными расстройствами. Различные клинические проявления ауры медленно прогрессируют в течение 20–30 минут, развиваются последовательно, преимущественно в следующем порядке: зрительные, сенсорные, двигательные, афатические нарушения.

Сенсорные проявления при ГМ также сочетают в себе симптомы раздражения (ощущение покалывания, боли или холода) и симптомы выпадения (онемение). Пациенты часто описывают типичную сенсорную ауру, которая начинается как покалывание в одном из пальцев и постепенно распространяется на другие пальцы, вверх по руке, затем в процесс вовлекаются лицо, язык и позднее — туловище и ноги. Двигательный дефект нарастает медленно и распространяется по типу «марша». В большинстве случаев двигательные симптомы сопровождаются гомолатеральными сенсорными расстройствами, распространяются также по типу «марша». Редко гемипарез может чередоваться от одной стороны к другой даже в пределах одной атаки. Возможны миоклонические подергивания. Типичны зрительные расстройства в форме гемианопсии или типичной зрительной ауры. Если в период мигренозного приступа развивается афазия, то она чаще бывает моторной, чем сенсорной. Указанные недифференцированные симптомы длятся от нескольких минут до 1 часа, после чего довольно часто развивается пульсирующая головная боль. Описаны также необычные проявления тяжелой гемиплегической мигрени, такие как лихорадка, сонливость, спутанность сознания, мозговая кома, которые могут продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев.

Моторные расстройства, как правило, локализуются в участках тела, в которых присутствуют сенсорные нарушения, и варьируют от чувства «легкой неловкости» до полного двигательного дефицита. Сенсомоторные нарушения обычно начинаются в одной руке и постепенно распространяются вверх, достигая лица. Эти расстройства бывают ограничены одной конечностью (либо могут захватить полностью одну сторону тела) или двухсторонними. Развиваются одновременно или последовательно, остаются односторонними, с изменением стороны тела от приступа к приступу, или с локализацией всегда в одной и той же половине тела. Нарушения речи в основном затрагивают ее экспрессивную часть, при этом понимание речи страдает редко. Симптомы вовлечения в патологический процесс структур вертебробазиллярной системы обнаруживаются довольно часто, и они весьма разнообразны (дискоординация, вегетативные расстройства, потеря сознания).

Согласно МКГБ2 [3], продолжительность двигательной ауры должна быть менее 1 часа. Однако слабость конечностей нередко сохраняется в течение последующих 2–3 дней у 20 % пациентов с СГМ1 и СГМ2. Опубликовано несколько клинических наблюдений продолжительной мигренозной гемиплегии, которая продолжалась до 4 недель и вызвала диагностические затруднения. Ряд авторов предлагают в пересмотренный вариант МКГБ2 вновь внести пункт «мигрень с двигательной аурой», так как настоящая классификация не содержит в себе данных о подобных двигательных нарушениях.

Головная боль наблюдается практически при всех приступах гемиплегической мигрени (95%). В большинстве случаев цефалгия возникает во время ауры, после появления двигательных расстройств (75%), она может быть двухсторонней или односторонней, ипсилатеральной или контралатеральной по отношению к двигательному дефициту. У некоторых пациентов с ГМ приступы головной боли бывают легкими или в редких случаях вообще протекают без цефалгии [5].

К другим проявлениям пароксизмальных состояний относят тяжелые мигренозные приступы с нарушением сознания. Пациенты с ГМ находятся в группе риска относительно развития тяжелых эпизодов мозговой комы и энцефалопатии. Эпилептические приступы (8% при СГМ1) бывают тоническими или клоническими, парциальными или генерализованными, иногда с переходом в эпилептический статус. Длительность нарушения сознания и всех проявлений ауры при тяжелом приступе ГМ продолжается от нескольких часов до нескольких дней, то есть переходит в мигренозный статус. По результатам клинических исследований, у этих пациентов часто выявляется плеоцитоз в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Тяжелые мигренозные приступы чаще развиваются в молодом возрасте, но могут наблюдаться и у пациентов в возрасте от 1 года до 80 лет и старше. Первый эпилептический приступ при мигрени может возникнуть в период беременности, после перенесенной черепно-мозговой травмы. Возможно повторное развитие эпилептических приступов. Нередки сочетания мигрени с эпилепсией. Существуют сообщения о семейных и спорадических случаях развития эпилептических приступов независимо от приступов ГМ. В основном

приступы начинались в детском возрасте, иногда они предшествовали первому приступу ГМ и эволюционировали доброкачественно [6]. Патогенетические механизмы возникновения эпилептических и мигренозных пароксизмов схожи, они связаны с формированием патологических нейронных пулов в коре головного мозга в результате генных мутаций. Мутации во всех трех генах, наблюдаемые при СГМ, вызывают не только развитие РДК, но и формирование патологических разрядов в корковых нейронах и способствуют возникновению эпилепсии.

В качестве примера редкой клинической формы – гемиплегической мигрени, сложностей дифференциальной диагностики ее с симптоматической эпилепсией, приводим собственное наблюдение.

Больная Р., 40 лет, экономист, образование высшее, обратилась на консультацию в Дорожную клиническую больницу ОАО РЖД г. Саратова с жалобами на приступы, начинающиеся с ощущения покалывания в пальцах кисти, с распространением парестезии по всей руке, половину лица, периодически- и в ногу, справа или слева, в течение 15-20 минут на этом фоне появлялась нарастающая слабость в руке и ноге по типу гемипареза, нередко и гемиплегии, сопровождающаяся нарушением речи вплоть до полного прекращения произвольной речи, с постепенным восстановлением сначала чувствительности, а затем двигательных и речевых функций в конечностях в течение 2-3 часов. Обращенную речь во время пароксизма полностью понимала (является праворукой). По мере восстановления мышечной силы в конечностях и речевых функций появлялась нарастающая диффузная двусторонняя головная боль, преимущественно лобно-височной локализации. На высоте цефалгии отмечает повышенную чувствительность к шуму, громкому звуку. Во время приступа цефалгии эффекта от приема анальгетиков нет. Длительность приступа цефалгии обычно до 5-6 часов, со спонтанной редукцией, обычно после сна. Редко отмечает сохранение цефалгии до 10-12 часов, с незначительной неловкостью в конечностях и затруднением речи. Больная отрицает во время описанного приступа возникновение зрительных нарушений, нарушения сознания, тошноты, рвоты, фотофобии, судорог в конечностях. Общая продолжительность приступа сенсорных, двигательных, речевых выпадений, цефалгии 6-10 часов. Провоцирующие приступ факторы отсутствуют.

В школьном возрасте отмечались эпизодические приступы односторонней цефалгии, быстро купировались приемом анальгетиков. У матери простая мигрень с 20 - летнего возраста. Эпилепсии у родственников нет.

Из анамнеза известно, что в связи с появлением утренней головной боли, при нормальном артериальном давлении, в 2009 г при проведении МРТ головного мозга выявлена астроцитома левой лобной области, по поводу которой прооперирована в 2010 г в нейрохирургическом институте им. А.Л. Поленова в г. Санкт-Петербург. После костно-пластической трепанации черепа и удаления фибриллярной астроцитомы проведен курс противоопухолевой химиотерапии. Операцию перенесла удовлетворительно. Жалоб со стороны нервной системы не было. В декабре 2010 г впервые развился приступ вышеописанной клинической структуры и правосторонним гемипарезом, сонливостью и оглушенностью, субфебрильной температурой тела. Госпитализирована в инфекционное отделение городской больницы г. Саратова, где лечилась с диагнозом: Серозный менингоэнцефалит неуточненной этиологии. В анализе ликвора при поступлении в стационар выявлялся лимфоцитарный плеоцитоз 10 клеток, белок ликвора 0,99 г/л. Явления оглушенности редуцировались в течение 2 суток, проявления гемипареза и дизартрии сохранялись в течение 7-8 суток. После выписки из стационара в течение 2011 года отмечалось 7 приступов гемиплегии-афазии-цефалгии, в 2012 и 2013 годах по 3 приступа за год. В 2014 году в феврале и марте отмечались подобные приступы. Примечателен тот факт, что гемипарез-гемиплегия в начале цефалгии меняли латерализацию (примерно равное число в правых и левых конечностях). Длительность приступов редко превышала 24 часа, обычно 8-12 часов. В динамике проводилась МРТ головного мозга для исключения рецидива опухоли.

Консультирована повторно в институте нейрохирургии им. А.Л. Поленова. На МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием магневистом 20.05.2014 (г. Санкт-Петербург): состояние после костно-пластической трепанации черепа в правой лобной области, субтотального удаления олигоастроцитомы левой лобной области, в проекции конвекситальных отделов левой лобной доли определяется зона кистозно-глиозных изменений размерами 47\*19\*16 мм, данных за продолженный рост опухоли не выявлено.

На МР-ангиографии артерий и вен головного мозга 10.06.2014 признаки гипоплазии правой задней соединительной артерии, Виллизиев круг замкнут, признаки снижения кровотока в левом поперечном синусе.

При осмотре в июне 2014 г грубых очаговых неврологических симптомов не выявлено. Краниальная иннервация без патологии. Выявляется легкая статическая атаксия. Глубокие рефлексы равномерно оживлены, патологических стопных знаков не выявляется. Поверхностная и глубокая чувствительность не расстроена. Нарушения речи и других корковых функций нет.

Учитывая указание в анамнезе на оперированную опухоль лобной доли, наличие приступов в виде выпадения чувствительных, двигательных и речевых функций, проводилась дифференциальная диагностика с фокальными сенсорными, моторными, речевыми эпилептическими приступами. На видео-ЭЭГ мониторинге в течение 4 часов в состоянии активного и пассивного бодрствования и сна 20.06.2014: нерегулярное ритмическое региональное замедление основной активности тета-диапазона в правой лобно-височной области с формированием здесь эпилептиформной активности. Независимо регистрируется региональное замедление основной активности в левой лобно-височной области с регистрацией здесь единичных эпилептиформных комплексов острая-медленная волна средней амплитуды.

При дуплексном исследовании брахиоцефальных артерий 12.06.2014 признаки ангиопатии брахиоцефальных артерий, атеросклеротическая бляшка левого бульбуса и левой внутренней сонной артерии, S-образный изгиб левой внутренней сонной артерии. При интракраниальном ДИ артерий головного мозга скорости кровотока по всем исследованным артериям в пределах возрастной нормы.

В связи с длительностью приступов до нескольких часов, протекающих без утраты сознания и судорог, несмотря на наличие фокальных эпилептиформных изменений на видео-ЭЭГ мониторинге, эпилептический характер приступов был исключен.

Клинический диагноз: G43.1- Гемиплегическая мигрень, спорадическая форма, периодически осложненная мигренозным статусом.

С июня 2014 года больной назначен курс антиконвульсантов с целью профилактики приступов гемиплегии-афазии-цефалгии. Принимает Т. Топирамат в суточной дозе 100 мг, рекомендован также прием триптанов и анальгетиков (парацетамол, ибупрофен) в начале приступа. Катамнез 9 месяцев: приступов, аур не было.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует вариант гемиплегической мигрени с типичными ее проявлениями, с периодическим развитием мигренозного статуса, при наличии родственника 1 степени родства (мать) с классической мигренью без ауры. Поэтому вариант ГМ у пациентки расценен как спорадический. Несомненный клинический интерес представляет эволюция классической мигрени без ауры (простой мигрени), наблюдавшаяся в пубертатном периоде, в тяжелую по неврологическим расстройствам ГМ. Не исключено, что неблагоприятным фактором трансформации явилось наличие опухоли головного мозга и костно-пластическая трепанация черепа. Особенностью данного наблюдения является также меняющаяся латерализация гемипареза-гемигипестезии от приступа к приступу. Наличие двусторонних негрубых эпилептиформных изменений лобно-височной локализации на ЭЭГ, скорее всего, явилось следствием объемного процесса левой лобной доли и усугубило проявления ГМ. С учетом изложенного, назначение антиконвульсанта в данной ситуации явилось патогенетически оправданным и эффективным в плане противорецидивного лечения ГМ.

#### Литература

1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень. СанктПетербургское издво, 2001; 200 с.
2. Жулев Н.М. Цефалгии. Головная боль (диагностика и лечение). СПб.: Изд. дом СПб. МАПО, 2005; 136 с.
3. Международная классификация головных болей. 2е издание (полная русскоязычная версия). 2006; 380 с.
4. Мироненко Т.В., Иванова Л.Н., Тананакина Т.П. Мигрень. Луганск, 2006; 159 с.
5. Шток В.Н. Головная боль. М.: Медицинское информационное агентство, 2007; 467 с.
6. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. М.: Ремедиум, 2000; 150 с.

ID: 2015-03-23-R-5257

Обзор

Лукина Е.В., Лукина О.А.

**Гетерогенность мигрени (клинический семейный случай)***ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России***Ключевые слова:** мигрень

Одной из самых часто встречаемых жалоб в неврологической и общей медицинской практике является головная боль. Около половины населения планеты предъявляют жалобы на головные боли различного характера и тяжести. 2/3 населения предъявляли подобные жалобы хотя бы раз в жизни (Hardt J. et al, 2008, Маркус Д.А., 2010). Головная боль оказывает свое негативное влияние и на самого пациента, и на его окружение, ухудшая качество жизни. Даже те немногочисленные люди, никогда не испытывающие головную боль, не понаслышке знают, что это такое.

Основными диагностическими методами цефалгии являются Международная классификация расстройств, сопровождающихся головной болью, 3-его пересмотра (разработанная Международным обществом головной боли, 2013), которая содержит основные диагностические критерии известных форм головной боли, и Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли для врачей общей практики (Стайнер Т. Дж. с соавт., 2010).

В соответствии с МКГБ-3 все головные боли подразделяют на первичные и вторичные. Первичные цефалгии встречаются значительно чаще (до 90-95%) вторичных и органическую причину не выявляют. Вторичные формы головных болей возникают на фоне какого-либо органического процесса головного мозга, других структур, расположенных в области головы и шеи, системных заболеваний. Кроме того, в отдельную группу выделяют краниальные невралгии и лицевые боли. (Яхно Н.Н. с соавт., 2011).

Первичные головные боли диагностируются исключительно клинически. Дополнительные методы обследования не являются обязательными, т.к. никаких специфических изменений не выявляют. Однако, необходимость в их проведении, безусловно, велика, т.к. позволяет исключить вторичный характер цефалгии.

Мигрень относится именно к первичным формам страдания. Частота встречаемости мигрени достигает 6% среди мужчин и 18% среди женщин (Rusmussen V.K. et al., 1991). Т.е., фактически каждый четвертый житель планеты страдает мигренью. По распространенности мигрень уступает головным болям напряжения, значительно превосходя их по тяжести состояния и социальной дезадаптации.

В списке ВОЗ среди заболеваний, вызывающих значительную нетрудоспособность, мигрень входит в число первых 20 заболеваний в популяции (занимает 19 место) и 12 место среди женщин (Маркус Д.А., 2010). Несмотря на то, что в последние десятилетия пересмотрены взгляды на этиопатогенетические, клинические, диагностические аспекты мигрени, получены новые данные по лечению этого заболевания, к огромному сожалению, остается много вопросов по этой проблеме. В настоящее время во многих странах мира, в том числе и в России к специалистам обращается лишь треть страдающих данным недугом, так как лечение мигрени не удовлетворяет всех страждущих. Это связано со многими причинами. В том числе, со сложностью постановки диагноза вследствие клинической гетерогенности этого заболевания. Приступы мигрени могут отличаться наличием ауры или ее отсутствием, типом клинических изменений в момент ауры, наличием и характером продромы и постдромы пароксизма, клиническими проявлениями самого приступа, коморбидной симптоматикой. Приступы отличаются длительностью, частотой, тяжестью, триггерными факторами. На характер и тяжесть приступов влияют гендерные факторы, гормональный фон женщины. Все это и обуславливает не только индивидуальность приступов мигрени у каждого конкретного человека, но и особенности различных приступов у одного и того же пациента. И именно от индивидуальных особенностей зависит тактика ведения больного. Поэтому наиболее действенными на сегодняшний день являются стратифицированные подходы к лечению. И в этой ситуации важно понимание того факта, что мигрень – это не просто периодически повторяющиеся приступы головной боли, а хроническое заболевание нервной системы, требующее особого внимания не только со стороны медиков, но и со стороны пациентов и их близкого окружения.

Под нашим наблюдением находилась пациентка О., 68 лет. При осмотре пациентка предъявляла жалобы на периодические выпадения участков полей зрения, вспышки в различных участках полей зрения, что сопровождалось тошнотой, с последующей диффузной головной болью умеренной интенсивности (5-6 баллов по ВАШ). Выше описанные состояния иногда сопровождалось повышением АД до 150/90 мм рт ст, которое нормализовывалось достаточно быстро на фоне приема гипотензивных препаратов. Данные состояния возникали с частотой 3-4 раза в неделю на фоне изменения погодных условий, высокогорья, нарушения сна, стрессовых факторов.

Из анамнеза известно, что подобные жалобы стали беспокоить пациентку с 35-летнего возраста. В то время после зрительных феноменов с частотой 1 раз в 2-3 месяца возникали кратковременные эпизоды дисфазии, которые купировались самостоятельно после отдыха. Пациентка, являясь медицинским работником, связывала их с перенесенными ранее многократными общезловоыми анестезиями. При этом в неврологическом статусе общезловоовой и очаговой симптоматики не отмечалось.

На момент осмотра пациентка в сознании, контактна, в месте, времени, собственной личности ориентирована правильно, эмоционально лабильна. Со стороны черепных нервов без особенностей. Двигательных расстройств нет. Глубокие рефлексы живые, симметричные. Патологических стопных знаков нет. Мышечный тонус с тенденцией к диффузному снижению. Чувствительных нарушений нет. Координаторная сфера достоверно не расстроена. Тазовые функции контролирует. Менингеальных знаков нет.

По данным МРТ головного мозга выявляется картина единичных очаговых изменений в веществе головного мозга дистрофического характера, признаки умеренной наружной заместительной гидроцефалии. По данным МРТ артерий головного мозга выявляется картина варианта развития Виллизиева круга, признаки гипоплазии левой позвоночной артерии. По данным дуплексного сканирования сосудов головы и шеи выявляется спазм левой средней мозговой артерии, гемодинамически незначимый стеноз общей сонной, левой внутренней сонной, правой наружной сонной и правой подключичной артерий.

Признаки экстравазального влияния на левую позвоночную артерию малого диаметра, обусловленного остеохондрозом шейного отдела позвоночника, в сегменте V2. Что подтверждается рентгенограммами шейного отдела позвоночника – остеохондроз с не резко выраженными признаками функциональной нестабильности.

При уточнении семейного анамнеза, у дочери пациентки, 42 лет, отмечаются периодические (1 раз в 3-4 месяца) интенсивные (7-8 баллов по ВАШ) головные боли в половине головы, сопровождающиеся тошнотой, фото- и фонофобией. Перед приступом отмечаются зрительные феномены (в виде вспышек, концентрического сужения полей зрения) и элементов дисфазии в течение 20-30 минут. Кроме того, с частотой 1 раз в месяц наблюдаются подобные зрительные и дисфазические эпизоды без последующей интенсивной головной боли. Выше описанные интенсивные головные боли дочь нашей пациентки впервые отметила в возрасте 22 лет во время беременности. В неврологическом статусе очаговой и общемозговой неврологической симптоматики нет. Выявляются умеренно выраженные вегетативные расстройства, периодическая головная боль напряжения. По данным МРТ очаговых изменений в веществе головного мозга не выявлено. По данным дуплексного сканирования сосудов головы и шеи отмечается умеренный спазм правой средней мозговой артерии, признаки экстравазального влияния на правую позвоночную артерию.

У внучки нашей пациентки, 19 лет, также отмечаются интенсивные головные боли в лобно-глазнично-височных областях (7-8 баллов по ВАШ), сопровождающиеся тошнотой, фото- и фонофобией. Выше описанные головные боли беспокоят с 16 лет. Но в детском возрасте отмечался синдром укачивания в автомобиле. Кроме того, у девочки имеются выраженные проявления синдрома вегетативной дисфункции в виде сердцебиения, носовых кровотечений, ортостатических головокружений, липотимий, а также головные боли напряжения. В неврологическом статусе очаговых и общемозговых симптомов нет. По данным МРТ очаговых изменений в веществе головного мозга не выявлено. По данным дуплексного сканирования сосудов головы и шеи выявлены признаки умеренного экстравазального влияния на левую позвоночную артерию в сегменте V2 (в области атланта-окципитального сочленения). Скорости кровотока по всем артериям головы в пределах нормальных значений.

Наша пациентка находится на учете у невролога с диагнозом – хроническая ишемия головного мозга, транзиторные ишемические атаки в анамнезе. У внучки пациентки выставлен диагноз вегетативной дисфункции, пароксизмальное течение. У дочери больной установлен диагноз мигрени с аурой. Проанализировав выше изложенное, мы пришли к заключению.

Диагноз мигрени с аурой, выставленный дочери нашей пациентки, соответствует основным критериям. У нее отмечалось несколько приступов интенсивной локальной головной боли. Причем локализация ее от приступа к приступу менялась. Цефалгия сопровождалась тошнотой, фото-, фонофобией. За 20-30 минут до развития боли выявлялась стереотипная аура. Причем симптомы ауры возникали последовательно, сначала офтальмические, затем дисфазические. По данным параклинических обследований явных симптомов органического поражения головного мозга не выявлено. Пол пациентки, возраст дебюта заболевания соответствует классическим представлениям о мигрени. Наличие дефекта межпредсердной перегородки, выявленного при профилактическом осмотре, является коморбидным в отношении данного заболевания.

У внучки нашей пациентки отмечалось более 5 приступов локальной головной боли с тошнотой, иногда рвотой, фото-, фонофобией. Характерна смена локализации очага боли. Приступ длился от 8 до 12 часов, провоцировался физической и умственной нагрузкой. Интенсивность головной боли при различных приступах неодинакова, от 5-6 до 8 баллов по ВАШ. По данным параклинических исследований явные симптомы органического поражения головного мозга также отсутствуют. Пол и возраст дебюта также соответствует классическим представлениям о мигрени. На основании основных критериев диагностики внучке пациентки можно выставить диагноз мигрени без ауры. Наличие у матери диагноза мигрени с аурой подтверждает наше предположение. Имеющаяся у девочки вегетативная дисфункция не опровергает диагноз, а является коморбидным заболеванием при мигрени. С другой стороны, наличие мигрени по своей сути уже предполагает изначальную неполноценность вегетативной регуляции. Поэтому факторы, нарушающие ее регуляторную способность, вызывают дисбаланс вегетативной иннервации.

Мигрень – это заболевание, не имеющее возраста, половой предрасположенности, склонностей к определенному климату. Она возникает как у детей подросткового возраста, беременных женщин, так и у пожилых людей постклимактерического возраста. В целом по возрастной группе головные боли встречаются реже, но чаще представлены симптоматическими формами и может вызывать диагностические сложности. Характер приступов мигрени в этой группе отличается от классических. С возрастом чувствительность к боли снижается и интенсивность цефалгий уменьшается до так называемой «обезглавленной мигрени», когда мигренозная атака состоит лишь из мигренозной ауры (Bigal ME, Lipton RB., 2008). У нашей пациентки имеется стереотипная офтальмическая аура, после которой отмечается давящая диффузная головная боль, сопровождающаяся тошнотой, фото-, фонофобией. Общее состояние ухудшается при физической и умственной нагрузке, вызывая нарушение адаптации. У женщин существует взаимосвязь между течением мигрени и наступлением менопаузы. У части пациенток мигрень во время менопаузы сохраняет прежнее течение, а у 7% - даже ухудшается. При наличии гинекологической патологии и приема заместительной гормональной терапии течение мигрени также меняется (Sarchielli P., 2006). У нашей пациентки в возрасте 35 лет (возраст дебюта мигрени) была прооперирована миома матки с дальнейшим курсом заместительной терапии.

При диагностике мигрени нам необходимо решить, является ли мигрень первичной (нозологической формой), вторичной или имеет смешанный характер? В случае если симптомы мигрени впервые появляются в тесной связи с другим заболеванием, которое является причиной этих симптомов, мигренеподобные пароксизмы следует определять как вторичные. В этом нам помогли параклинические методы исследования, которые не выявили выраженных органических проявлений поражения головного мозга, которые могли вызвать подобную клинику. Т.к. мигрень с аурой связана с повышенным риском развития ишемического инсульта и сердечно-сосудистых заболеваний, то имеющиеся в анамнезе транзиторные ишемические атаки диагноз мигрени не опровергают. Дополнительным критерием для постановки диагноза у нашей пациентки является наличие семейного анамнеза, причем по женской линии.

Таким образом, под нашим наблюдением оказались три поколения одной семьи, у которых отмечались не только межиндивидуальные, но и внутрииндивидуальные различия течения заболевания. Кроме того, выявляется так называемый феномен антицепации, когда в каждом последующем поколении клинические проявления наследственного заболевания проявляются в более раннем возрасте и более агрессивно. Все это подтверждает гетерогенность приступов мигрени и многоликость ее проявлений.

**Литература**

1. Боль (практическое руководство для врачей) / Под редакцией Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. М.: Издательство РАМН, 2011; 512 с.
2. Маркус Д.А. Головная боль/ Перевод с англ. под редакцией проф. Г.Р. Табеевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 224 с.
3. Стайнер Т. Дж., Пемелера К., Йенсен Р и др. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике. Практическое руководство для врачей. М.: ООО «ОГГИ. Рекламная продукция», 2010; 56 с.
4. Bigal ME, Lipton RB. The prognosis of migraine. *Curr Opin Neurol* 2008; 21(3): 301-308.
5. Hardt J., Jacobsen C., Goldberg J., Nickel R., Buchwald D. Prevalence of chronic pain in a representative sample in the United States. *Pain Medicine* 2008; in press.
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). International Headache Society, 2013. *Cephalalgia* 2013; 33(9): 629–808.
7. Rasmussen B.K., Jensen R., Schroll M., Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – A prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1147-1157.
8. Sarchielli P, Mancini ML, Calabresi P. Practical considerations for the treatment of elderly patients with migraine. *Drugs Aging* 2006; 23(6): 461-89.

ID: 2015-03-23-T-5253

Тезис

Дынин П.С., Литвиненко И.В., Исаева Г.Е.

**Исследование методом оптической когерентной томографии толщины слоя ганглионарных клеток у пациентов с болезнью Паркинсона**

*Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург*

**Цель исследования:** оценить изменение толщины слоя ганглионарных клеток сетчатки глаза у пациентов с болезнью Паркинсона методом оптической когерентной томографии.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на аппарате ОКТ RTVue-100, протокол GCC, с оценкой общей толщины слоя, верхнего и нижнего участков слоя ганглионарных клеток. Обследованы 50 пациентов с установленным диагнозом болезнь Паркинсона, средний возраст которых составил  $62,2 \pm 4,2$  лет и контрольная группа, состоявшая из 20 пациентов соответствующего возраста. Стадия заболевания у пациентов с болезнью Паркинсона составляла от 2,0 до 3,0 по Хен и Яру.

**Результаты и обсуждение.** Подсчет достоверности производился с использованием критерия Манна-Уитни. Средняя толщина слоя у пациентов составила 89,59 нм в сравнении со средней толщиной слоя у контрольной группы 94,98 нм ( $p < 0,05$ ). При этом достоверно значимое истончение определялось не только по значению общей толщины, но и по результатам измерения его наружного (89,78 нм у пациентов с болезнью Паркинсона и 95,83 нм у контрольной группы ( $p < 0,05$ )) и внутреннего участков (89,68 нм у пациентов с болезнью Паркинсона и 95,38 нм у контрольной группы ( $p < 0,05$ )).

Таким образом по результатам оптической когерентной томографии у пациентов с болезнью Паркинсона, отмечается достоверно значимое истончение как общей толщины слоя ганглионарных волокон сетчатки глаза, так и его наружного и внутреннего участков.

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, ганглионарные клетки, оптическая когерентная томография

ID: 2015-03-23-R-5254

Авторское мнение

Исанова В.А.

**Алгоритм реабилитации неврологических больных на основе методов проприоцептивной стимуляции, с позиции человеческого мозг – самоорганизующаяся система в условиях нормы и патологии***ГБОУ ВПО Казанский ГМУ Минздрава России***Ключевые слова:** реабилитация, неврология, проприоцептивная стимуляция

«...Все излечимые больные должны быть реабилитированы, они должны быть вновь доведены до того положения, с которого снизошли и должны вновь обрести чувство собственного достоинства, а с ним новую полноту жизни...», - указано в немецком научном трактате в 1844 году.

В зарубежной практике реабилитация неврологических больных в определённой степени стандартизирована.

При этом имеют место разработанные программы реабилитации для каждой фазы болезни: А, В - ранний острый период, С, Д - ранний резидуальный период, Е- поздний отдаленный, F- уход.

«Сейчас фазовая модель нейрореабилитации внедрена в Германии повсеместно. Мы теперь знаем, в какой фазе находится каждый больной и сколько денег должно на него ежедневно тратиться» (проф. Шенле, Германия).

Мышечный тонус может регулироваться головным мозгом от мотонейронов оральных отделов в составе пирамидного, ретикулоспинального, вестибулоспинального трактов.

Роль пирамидной системы регуляции фазических компонентов произвольных движений.

Экстрапирамидная система преимущественно регулирует тоническую иннервацию мышечного аппарата.

Проприоцептивные стимулы методом кинезотерапии в модифицированной позе медведя. Цель, устранение спастичности, восстановление реципрокности мышечного тонуса, активизация контролируемой мобильности, постуральной устойчивости

В Татарстане разработаны отечественные нейродинамические методы проприоцептивной стимуляции (научные изыскания 1990-1996, ведущие учреждения 1-ая РГМА, РГМУ):

1. Метод «кинезиотерапии в медико-кондуктивной реабилитации неврологических больных с двигательными нарушениями» (аналог PNF).
2. Метод «кондуктивной терапии» (отечественный аналог эрготерапии).
3. Реабилитационное Устройство, варианты (РПК «Атлант») в «Методе кинезотерапии в медико-кондуктивной реабилитации неврологических больных с двигательными нарушениями».

Разработанные патогенетические методы реабилитации неврологических больных основаны на принципах Ч. Шеррингтона и обладают:

1. эффектом последствия;
2. эффектами временной и пространственной суммации;
3. стимулируют максимальную активность ДЕ, что существенно ускоряет восстановление двигательных функций.

Метод кинезотерапии является еще более мощным действием на афферентацию, чем методы Бобат и PNF, за счет усиленной пространственной суммации импульсов с помощью свойств РПК «Атлант».

Вертикализация с помощью РПК «Атлант» посегментарно стимулирует миотатический рефлекс на растяжение, способствует восстановлению мышечного тонуса, воздействует на важную структуру мозга - ретикулярную формацию, главного регулятора жизненно-важных функций, в том числе двигательных .

Наш опыт показывает высокую эффективность разработанных методик на преодоление земной гравитации, с помощью посегментарного воздействия на активность миотатического рефлекса.

Методики могут использоваться в практическом здравоохранении. Требуется обучение кадров реабилитологов вышеперечисленным патогенетическим методам в нейрореабилитации.

Кузьмин А.Н.

## Влияние рекомбинантного эритропоэтина в сочетании с лазерным излучением в лечении ишемического инсульта головного мозга крыс (экспериментальное исследование)

*ГБУЗ ЦОСМП "Челябинский государственный институт лазерной хирургии", г. Челябинск*

**Ключевые слова:** эритропоэтин, лазер, ишемический инсульт, крыса

Известно, что нейропротекторные свойства рекомбинантного эритропоэтина (ЭП) реализуются за счет наличия к нему специфических рецепторов на нейронах и эндотелиоцитах. В свою очередь, воздействие лазерного излучения ближнего инфракрасного диапазона стимулирует развитие неоангиогенеза, повышает функциональную активность эндотелиоцитов. Поэтому, обоснование эффективности применения ЭП в сочетании с лазерным излучением является перспективным направлением разработки новых способов лечения ишемии головного мозга.

**Цель исследования-** обосновать особенности сочетанного действия рекомбинантного ЭП и лазерного излучения ближнего инфракрасного диапазона на морфофункциональное состояние ишемизированной нервной ткани головного мозга крыс (ГМ).

### Материал и методы

Проведен эксперимент на 130 беспородных половозрелых крысах обоего пола, массой 220-250г под общим обезболиванием препаратом Zoletil (20 мг/кг веса внутримышечно). Все животные были разделены на 5 серий опытов: 1-я серия - моделирование ишемии коры ГМ (n=30) по методу, предложенному Г. И. Мчедлишвили; 2-я серия – модель ишемии коры ГМ и введение внутривентрикулярно трехкратно по 1000 МЕ рекомбинантного ЭП (n=30); 3-я серия- модель ишемии коры ГМ и дистанционное накожное лазерное облучение области ишемического очага (n=30; 970нм, 1 Вт, 2 мин); 4-я серия- модель ишемии коры ГМ, леченная ЭП трехкратно в сочетании с накожным лазерным облучением (n=30; 970нм, 1 Вт, 2 мин); 5-я серия (контроль)- оперативное вмешательство (n=10), как и на крысах 1-й серии эксперимента, но без диатермокоагуляции пилальных сосудов. Животных выводили из эксперимента на 7, 14, 30 сутки.

В ходе эксперимента проводили исследование поведения животных в актографе "открытого поля" и показателя микроциркуляции в зоне коры ГМ левой теменной области на 7, 14 и 30-е сутки после операции с помощью прибора "ЛАКК-01". Полученные результаты сравнивали с таковыми у животных опытных серий экспериментов. После выведения животных из эксперимента ГМ извлекали и фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Серийные срезы ГМ окрашивали гематоксилином и эозином, по методу Бильшовского для выявления миелиновых волокон, по методу Ниссля для определения тигроидного вещества Ниссля, глиальных клеток. Подсчитывали на условной единице площади количество нейронов (нормальных, с хроматолизом, клеток-теней), мелких кровеносных сосудов, а также определяли площадь ишемического очага при увеличении  $\times 200$  и  $\times 400$  соответственно.

Результаты исследования обрабатывали статистически с использованием непараметрического U-теста Манна-Уитни. Различия считали статистически значимыми при уровне  $P < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Введение рекомбинантного ЭП в сочетании с лазерным излучением ближнего инфракрасного диапазона при ишемии коры ГМ увеличивает на ранних сроках эксперимента толерантность нейронов к гипоксическому повреждению, существенно усиливает микроциркуляцию, развитие неоангиогенеза. Вероятно, это связано с антиапоптотическим и антигипоксическим действием ЭП, а также повышением функциональной активности эндотелиоцитов при лазерном облучении.

### Выводы

1. Сочетанное воздействие рекомбинантного ЭП и лазерного излучения значительно уменьшает площадь инфаркта, усиливает пролиферацию эндотелиоцитов с развитием неоангиогенеза на ранних сроках опытов.
2. Указанные структурные изменения сопровождаются более ранним регрессом неврологических расстройств и улучшением поведенческих реакций у подопытных животных.

ID: 2015-03-23-A-5259

Оригинальная статья

Максимов Р.С., Дмитриева Р.В., Спиридонова Т.К., Максимова И.Д.

**Особенности информационной работы по вопросам профилактики инсульта у лиц пожилого возраста***БУ «Городская клиническая больница№1», г. Чебоксары***Ключевые слова:** инсульт, профилактика, пожилой возраст

Осведомлённость населения об основных факторах риска инсульта позволяет снизить риски возникновения сосудисто-мозговой катастрофы или минимизировать её последствия при наступлении такого случая. Для осведомлённости населения об инсульте рекомендованы образовательные программы (класс доказательности 2, уровень рекомендаций В), проводимые как среди медицинских работников, так и среди населения.

За время работы первичного сосудистого отделения, врачами регулярно проводится информационная работа с населением и врачами первичного звена. Основными способами информирования являются: беседы с больными и их родственниками, проведение оздоровительных мероприятий в рамках Всемирного дня борьбы с инсультом, использование средств массовой информации, в том числе национального телевидения и радиовещания, что позволяет довести информацию и охватить отдалённые населённые пункты; размещение основных сведений по проблеме инсульта на сайте лечебного учреждения; организация и участие в работе общества родственников больных с инсультом и школ пациентов, перенёвших инсульт. Сохраняется актуальным использование информационных плакатов и бюллетеней в местах скопления людей.

Регулярными с 2011г стали мероприятия в рамках ежегодно отмечаемого 29 октября Всемирного дня борьбы с инсультом.

Мероприятия в этот день проходят на территории нашего учреждения в двух поликлиниках и многочисленных офисах врачей общей практики, а также на территории торгово-развлекательных центров города. Организованы просмотры видеороликов социальной рекламы по вопросам диагностики и профилактики инсульта; семинары и лекции по профилактике и диагностике инсульта; мини мастер-классы по обучению FAST-тесту (тесту УЗП), правильному измерению АД, оказанию первой помощи при подозрении на инсульт.

Традиционными стали встречи врачей с наиболее активными людьми пожилого возраста (с ветеранами, активом, домовыми бригадирами из числа пенсионеров), мнение которых важно для их близкого окружения. Проходит раздача информационного материала, размещение материала на сайте больницы и на стендах учреждения.

Для лиц, которые не могут по тем или иным причинам посетить лечебное учреждение организована «горячая линия» по вопросам профилактики инсульта.

Информационная работа с населением пожилого возраста имеет свои особенности. Совершенно очевидно, что некоторые из методов неэффективны и дороги.

**Цель:** Провести анализ распространённости некоторых факторов риска развития инсульта и знаний населения о проблемах инсульта.

**Материал и методы**

Специалистами центра здоровья выполнены: бесплатное скрининговое обследование факторов риска, определение индекса массы тела, окружности живота и индекса талия-бедро, измерение артериального давления, экспресс анализ на холестерин и глюкозу, определение состояния угарного газа у курильщиков, электрокардиограмма.

Всего обследовано за период с 2011 по 2014гг. в рамках мероприятий дня по борьбе с инсультом - 479 человек. Возрастной состав: 18-30 лет – 71 чел (15%), 31-50 лет – 101 (21%), 51-60 лет – 177 (37%), старше 60 лет -130 (27%). Каждый пятый из обследованных в центре здоровья был старше 60 лет.

Выявлены основные факторы риска: избыточная масса тела - 105 (22%), ожирение – 232 (48.5%), артериальная гипертензия - 270 (56.3%), гиперхолестеринемия- 330 (69%), гипергликемия - 83 (17.2%), гиподинамия- 359 (75%), нерациональное питание – 127 (26.5%), курение-53 (11%).

В торгово-развлекательных центрах города Чебоксары проведена акция «Скажи инсульту нет! Протяни руку здоровью!». В одном из таких центров приняло участие 89 человек. Возраст лиц, принявших участие в акции: 18-30 лет – 29 чел (33%), 31-50 лет – 21 (23%), 51-60 лет – 17 (20%), старше 60 лет -22 (24%). Таким образом, каждый пятый из респондентов в торгово-развлекательном центре оказался старше 60 летнего рубежа. Распределение по половому признаку: мужчин - 34 (38%), женщин - 55 (62%).

Представления об инсульте у опрашиваемых лиц самые различные. На вопрос: «Что такое инсульт» были получены следующие ответы: не знаю – 7 человек (8%), кровоизлияние в лёгкие – 4 (4%), кровоизлияние в сердце – 14 (16%), кровоизлияние в мозг -64 (72%),

Волонтёры заинтересовались: «Какие факторы риска могут привести к инсульту и что может предупредить инсульт?» Ответы следующие: неправильное питание способно привести к инсульту - 17 (19%); на важность контроля своего АД с целью профилактики инсульта указали – 21 человек (23.6%), курение назвали основной причиной инсульта – 28 (31.5%); злоупотребление алкоголем - 32 (36%); низкая физическая активность как фактор риска инсульта – 14 (15.7%); причиной инсульта назвали стресс – 36 респондентов (40.5%), избыточный вес- 21 (23.6%), всё перечисленное -36 (40.5%).

Преимущественный возраст возникновения инсульта по мнению опрашиваемых: до 25 лет – 0, 25-40 лет – 4 (4%), 40-50 лет – 11 (12%), 51-60 лет -10 (12%), указали на опасность развития инсульта в любом возрасте - 64 (72%).

Для анализа распространённости факторов риска инсульта и знаний об этих факторах риска среди населения разных возрастных групп, мы выделили 2 по численности одинаковые группы респондентов, различимых по возрастному признаку. Первую группу составили лица трудоспособного возраста, а вторую - лица старше 60 лет.

### Результаты

Среди лиц трудоспособного возраста мы выбрали 152 человека, в том числе студентов старших курсов 71 (66 мужчин и 86 женщин). Средний возраст 39,7 лет, а возрастной диапазон составил от 18 до 60 лет. Факторы риска инсульта имели 111 человек (73%). Повышенным артериальным давлением страдали 49 человек (32%), курильщиков оказалось 56 (36%), лиц с избыточной массой тела 52 человек (34%), страдали сахарным диабетом 2 типа 13 человек (8%), на злоупотребление алкоголем указали 44 (29%) из респондентов.

Из 152 человек 53 (35%) указали на регулярные физические нагрузки и занятия спортом.

О факторах риска имели представление 41 человек (27%). Основными источниками информации назывались: родственники и знакомые, которые столкнулись с проблемой инсульта (15%), средства массовой информации (34%), сеть интернет (83%), медицинский персонал (65%). Удивительно, что среди молодых лиц в возрасте до 30 лет (таковых оказалось 57) каждый второй заинтересовался проблемой инсульта в России. Не менее удивительно, что к столикам подходили и сами медицинские работники.

О первых признаках инсульта могли рассказать 33 человека (22%) из 152 респондентов. О необходимости экстренного обращения за медицинской помощью при возникновении инсульта знали 88 человек (58%).

В возрастной категории старше 60 лет было обследовано 153 человека (67 мужчин и 86 женщин). Наши доктора информировали людей об этой важной проблеме, снабжая раздаточным информационным материалом по первичной профилактике инсульта. Также был проведен скрининг по основным факторам риска инсульта. Средний возраст респондентов, среди лиц старше 60 лет, составил 66,7 лет, а возрастной диапазон от 60 до 83 лет. Все пациенты (100%) имели тот или иной фактор риска развития инсульта, а 144 обследуемых (94%) имело более 2 факторов риска. Повышенным артериальным давлением страдали 132 человека (86%), курильщиков оказалось 11 (7%), лиц с избыточной массой тела 131 человек (86%), страдали сахарным диабетом 2 типа 51 человек (35%), на злоупотребление алкоголем в анамнезе не указал никто из респондентов.

Из 153 человек лишь 33 (22%) указали на регулярные физические нагрузки и занятия спортом.

О факторах риска имели представление 121 человек (79%). Основными источниками информации назывались: родственники и знакомые, которые столкнулись с проблемой инсульта (19%), средства массовой информации (47%), сеть интернет (19%), медицинский персонал (69%).

О первых признаках инсульта могли рассказать 23 человека (15%) из 153 респондентов. О необходимости экстренного обращения (в «скорую помощь») за медицинской помощью при возникновении инсульта знали 73 человека (47%).

Для пациентов из второй группы характерны такие моменты, как: высокая доверчивость, поиск альтернативных и уникальных методов лечения и профилактики, предлагаемые от лиц, далёких от медицины, в т. ч. из средств массовой информации, получивших название «жёлтая пресса».

Итак, среди лиц пенсионного возраста факторы риска имеют 100% пациентов, причём 94% из них имеет более 2 факторов риска инсульта; у лиц трудоспособного возраста факторы риска имеют 73%. Основными факторами риска у трудоспособных лиц является избыточная масса тела (34%) и курение (36%); а среди лиц старше 60 лет: избыточная масса тела (86%) и артериальное давление (86%). Регулярными физическими нагрузками занимаются 35% лиц трудоспособного возраста и 22% возрастных пенсионеров. Наиболее информированными о факторах риска инсульта оказались лица в возрасте старше 60 лет (79%), по сравнению с трудоспособными респондентами (27%), однако лишь 47% из пенсионеров (против 58%) вызовут «скорую помощь» сразу при появлении признаков инсульта. Лица пожилого возраста получают информацию преимущественно из личного общения с окружающими и привычных средств массовой информации (газеты, радио, телевидение), а пациенты моложе 60 лет предпочитают черпать знания из современных средств массовой информации, в т. ч. из сети интернет.

### Выводы

Информирование населения об основных факторах риска развития инсульта, мерах первичной и вторичной профилактики, первых признаках возникновения этого заболевания, позволяет предотвратить сосудисто-мозговую катастрофу, а при её возникновении оказать необходимую медицинскую помощь в кратчайшие сроки. Информационная работа с населением должна быть адресной, учитывая гендерные, социальные и возрастные отличия работы в каждой из этих категорий.

ID: 2015-03-23-A-5260

Оригинальная статья

Максимов Р.С., Дмитриева Р.В., Деомидов Е.С., Максимова И.Д.

**Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий у пожилых пациентов***БУ «Городская клиническая больница №1», г. Чебоксары  
Чувашский Государственный Университет им. И.Н. Ульянова, г. Чебоксары***Ключевые слова:** фибрилляции предсердий, инсульт, пожилой возраст

Нарушения ритма сердечной деятельности нередко сопровождаются развитием тяжёлых тромбоэмболических осложнений, наиболее сложным и фатальным из которых является инсульт. В свою очередь, сильным и независимым фактором риска инсульта является фибрилляция предсердий. Фибрилляция предсердий является одной из самых распространённых в мире аритмий. Фибрилляция предсердий (ФП) – беспорядочное возбуждение и сокращение различных участков миокарда предсердий. ФП включает в себя мерцание предсердий и трепетание предсердий, которые могут переходить друг в друга.

При мерцании (фибрилляции) предсердий происходит сокращение некоторых мышечных волокон, что приводит к неправильному сокращению предсердий, а затем и разноритмичному сокращению желудочков. Нарушение сокращения предсердий, кроме того, приводит к нарушению заполнения желудочков сердца, а значит и к последующему снижению выброса крови в аорту во время систолы желудочков. В зависимости от частоты сокращений желудочков в минуту (менее 60 ударов в минуту, в диапазоне 60-90 или более 90 ударов в минуту) различают бради-, нормо-, и тахисистолические формы МА.

При трепетании предсердий наблюдается правильный предсердный ритм с частотой сокращения предсердий до 200 – 400 в минуту, из-за чего предсердия не расслабляются, а значит плохо наполняются кровью в диастолу.

Различают правильное трепетание предсердий и неправильное, при которых желудочки сердца сокращаются с правильным ритмом или с нарушением.

Клинически трепетание предсердий проявляется приступами сердцебиения, артериальной гипотензией, а иногда и потерей сознания.

Таким образом, используя термин ФП, в клинике чаще подразумевают именно мерцание предсердий – мерцательная аритмия.

Мерцательная аритмия (МА) встречается у 2 % населения, причём распространённость заболевания увеличивается с возрастом. ФП встречается у 0,5% больных в возрасте до 40 лет, у 25% – в возрасте от 40 до 70 лет и у 50% – старше 70 лет. Трепетание предсердий встречается значительно реже и наблюдается у 0,1% в популяции. Трепетание предсердий чаще развивается у мужчин старше 60 лет. В возрасте 40 лет каждый четвёртый человек переносит пароксизм ФП.

Риск инсульта у лиц, страдающих МА в 4,8 раза выше, чем без такового. Доля инсультов, связанных с ФП составляет в среднем 15% и увеличивается с возрастом до 23,5% у пациентов в возрасте старше 80 лет. Повышают частоту ФП также такие заболевания как артериальная гипертензия, сахарный диабет. Нелеченная ФП увеличивает риск первого инсульта на 5% в год, а повторного на 12% в год. Кардиоэмболические инсульты, связанные с ФП тяжело протекают, при них выше степень инвалидизации и неблагоприятные исходы в виде увеличения смертности. Летальность у лиц с МА в первые 30 дней инсульта составляет около 25%, а в течение года умирает каждый второй пациент.

Классификация ФП по времени возникновения и течения:

- впервые выявленная – это любой впервые диагностированный эпизод ФП;
- пароксизмальная – это фибрилляция, которая длится до 7 суток или прекращается самостоятельно в первые 48 часов;
- персистирующая фибрилляция длится более 7 дней и самостоятельного восстановления ритма не происходит;
- длительно персистирующая фибрилляция продолжается в течение 1 года,
- постоянная фибрилляция предсердий длится более 1 года.

Ведение пациентов с фибрилляцией предсердий включает в себя 3 направления: контроль частоты сердечных сокращений, контроль ритма сердечных сокращений и антитромботическую терапию. В качестве профилактики инсульта у лиц с фибрилляцией предсердий традиционно используются препараты ацетилсалициловой кислоты. Это связано с субъективными и объективными причинами, одной из наиболее важных следует считать консерватизм. Антиагреганты (в том числе, двойная антиагрегантная терапия), применяемые для профилактики кардиоэмболических осложнений при ФП, недостаточно эффективны. Надо помнить, что ацетилсалициловая кислота снижает риск инсульта на 21%, а непрямой антикоагулянт варфарин на 67%. Антитромботическая терапия у пациентов с ФП должна проводиться исключительно антикоагулянтами. Часто опасаемый врачами риск геморрагических осложнений при приёме варфарина увеличивается в среднем на 2%. Однако, риск крупных кровотечений при лечении ацетилсалициловой кислотой и антикоагулянтами из группы антагонистов витамина К сопоставим, причём особенно у пожилых людей. Опасность падений и получения в следствии этого внутричерепных кровотечений преувеличена. Чтобы риск такого кровотечения превысил пользу от приёма антикоагулянта, пациенту необходимо упасть более 300 раз в год.

Для оценки риска тромбоэмболических осложнений у пациента с фибрилляцией предсердий применяется шкала CHA2DS2-VASc. Шкала CHA2DS2-VASc

- C (Congestive heart failure) Сердечная недостаточность -1 балл
- H (Hypertension) Артериальная гипертензия -1 балл
- A (Age>75) Возраст старше 75 лет -2 балла
- D (Diabetes) Сахарный диабет -1 балл
- S (Stroke or TIA) Перенесенный инсульт или ТИА\* -2 балла
- V (Vascular disease) Сосудистые заболевания -1 балл
- A (Age 65-74) Возраст 65–74 лет - 1 балл
- S (female Sex category) Женский пол -1 балл

Оценку риска тромбоэмболических осложнений и необходимость проведения антитромботической терапии проводят путём суммирования баллов по шкале. Интерпретация результатов следующая:

- 0 баллов в сумме: нет факторов риска (включая женщин моложе 65 лет с изолированной ФП),
- 1 балл: 1 фактор риска - антитромботическая терапия не показана,
- 2 и более баллов, т.е. 2 и более факторов риска: пероральные антикоагулянты.

Антитромботическая терапия сопряжена с риском развития геморрагических осложнений. Для оценки риска возможного кровотечения при назначении антикоагулянтов применяется шкала оценки риска кровотечения у пациентов с ФП HAS-BLED:

- Артериальная гипертония – 1 балл;
- Снижение функции почек (диализ, пересадка, ХПН) – 1 балл;
- Заболевания печени (цирроз, повышенные ферменты, билирубин с превышением более 2 норм) – 1 балл;
- Инсульт в анамнезе – 1 балл;
- Кровотечение в анамнезе – 1 балл;
- Нестабильный уровень МНО – 1 балл;
- Возраст от 65 лет – 1 балл;
- Прием препаратов, способствующих кровотечению (антитромбоцитарные, НПВС) – 1 балл;
- Прием алкоголя – 1 балл.

Превышение суммы баллов по этой шкале 3 и более будет свидетельствовать о повышенном риске кровотечений при назначении антикоагулянтов. Вместе с тем, оценка риска кровотечений по шкале не должна служить основанием для отказа врача от назначения антикоагулянтов. Шкала позволит предусмотреть развитие осложнений антикоагулянтной терапии и скорректировать дозировку препаратов.

**Цель:** анализ фармакологической составляющей профилактики и лечения ишемического инсульта у лиц с мерцательной аритмией; оценка правильности и эффективности первичной и вторичной профилактики кардиоэмболического инсульта.

#### Материал и методы

Проанализирована 231 история болезни пациентов с ишемическим инсультом на фоне фибрилляции предсердий, пролеченных в сосудистом отделении БУ «ГКБ№1» в 2013-2014гг. Старше 60 лет было выявлено 185 человек. Пациенты с фибрилляцией предсердий составили 19,9% от всех пролеченных с ишемическим инсультом. Пациенты с клапанной мерцательной аритмией составили 22 человека (9,52%). Летальность в отделении среди лиц с ишемическим инсультом составила 11,7%, а среди больных с фибрилляцией предсердий - 19,5% (умерло 45 больных), причём больных трудоспособного возраста среди умерших было 5 человек (2,2%), а лиц старше 60 лет – 40 (17,3%).

Проведена оценка антитромбоцитарной терапии, как составляющей первичной профилактики ишемического инсульта до поступления больного в стационар, а также рекомендации по вторичной профилактике инсульта на 3 этап реабилитации. Для оценки риска тромбоэмболических осложнений у больных с мерцательной аритмией в практической деятельности врача использовалась Шкала стратификации риска (CHA2DS2-VASc). А для оценки риска кровотечений при назначении оральных антикоагулянтов шкала HAS-BLED, использование которой позволяет подобрать оптимальную дозировку препарата.

#### Результаты

Возраст пациентов от 41 до 91 года. Средний возраст пациентов с инсультом на фоне фибрилляции предсердий составил 72,2 года. Мужчин – 74 (32%), женщин -157 (68%). Жителей города – 168 (72,7%), сельских – 63 (27,3%). Жители сельской местности имеют свои особенности при назначении первичной и вторичной профилактики, что связано с некоторой удалённостью пациентов от лечебных учреждений и низким уровнем знаний об инсульте. Они имеют меньшую приверженность к лечению и, как правило, объективные трудности при контроле лечебных мероприятий. Среди представленных пациентов 75 имели инвалидность (32,5%).

Мы проанализировали истории болезни 185 больных в возрасте старше 60 лет, пролеченных и выписанных на последующие этапы реабилитации. Возраст пациентов от 60 до 94 лет, средний возраст 74,1 лет.

Мужчин – 39 (21%), женщин -146 (79%). Среди пациентов пожилого и старческого возраста 66 имели инвалидность (36%).

В качестве первичной профилактики ацетилсалициловую кислоту получали – 75 больных (40,5%), комбинацию ацетилсалициловой кислоты с дипиридамолом, дипиридамолом, клопидогрель –10 (5,35%), ничего не принимали - 70 (37,5%), варфарин - 22 человек (12%), новые оральные антикоагулянты: ривароксабан -4 (2,15%), дабигатран – 5 (2,5%).

Адекватный контроль МНО (2.0-3.0) при приёме варфарина достигнут на амбулаторном этапе у 13 больных из 22 (47%). Контролировали МНО с частотой 1 раз в месяц 4 пациента (18%); остальные - со средней частотой 1 раз в 88,3 дня. Из 22 пациентов, поступивших с ишемическим инсультом на фоне приёма варфарина, у 2 были обнаружены кровотечения (1- внутримозговое, не приведшие к фатальному исходу; 1- из мочевыводящих путей). Оба случая были связаны с передозировкой варфарина и повышением показателя МНО свыше 4.

Варфарин, который длительное время считался основным препаратом для профилактики тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий, имеет существенные недостатки, ограничивающие его применение на практике. Основные из них: большое число лекарственных и пищевых взаимодействий, постоянный контроль международного нормализованного отношения (МНО).

С недавних пор на рынке появилась новая группа эффективных и безопасных оральных антикоагулянтов, лишённых этих неудобств. Наиболее известными среди них являются ингибиторы Ха фактора: ривароксабан; и прямой ингибитор тромбина – дабигатрана этексилат.

В качестве вторичной профилактики на 3 этап реабилитации рекомендованы: ацетилсалициловая кислота – 90 больным (48%), варфарин – 33 (18%); новые оральные антикоагулянты – 63 (34%), из них назначены: ривароксабан – 34 (18%), а дабигатран – 29 больным (16%).

Средний балл по шкале CHA2DS2-VASc - 6,4 балла (разброс-5-9 баллов). Средний балл по шкале HAS-BLED – 2,5 балла (диапазон-2-6 баллов).

Среди больных пожилого и старческого возраста показатели рисков по шкалам были выше и составили: средний балл по шкале CHA2DS2-VASc - 7,6 балла, средний балл по шкале HAS-BLED – 4,1 балла. Пациентов с фатальными кровотечениями на фоне приёма антикоагулянтов в стационаре не было, однако наблюдались нефатальные кровотечения. У 1 больного, принимающего варфарин, наблюдалось незначительное носовое кровотечение при нормальных показателях коагулограммы. Ещё у 1 больного, принимающего ривароксабан наблюдалось несильное кровотечение из половых путей, которое прекратилось после снижения дозировки препарата до минимальной. При этом пациентка, конечно, была осмотрена гинекологом.

2 больных из 231 (0.86%) использовали для контроля МНО портативный прибор коагучек.

Однако, диапазон показателей прибора, затруднения в приобретении расходного материала, а также его дороговизна, не позволили найти широкое применение коагучеку в повседневной клинической практике.

Мы проанализировали основные причины неадекватной профилактики тромбоэмболических осложнений, выяснив мнение врачей (44 врача общеврачебной практики), а также пациентов и их родственников (96 человек).

При опросе врачей среди названных причин отказа от антикоагулянтов больным с фибрилляцией предсердий оказались: опасность кровотечений - 40 врачей (91%), трудность контроля МНО и подбора дозы -22 врача (50%), консерватизм -11 (25%), возраст больного – 41 врач (93%), когнитивные нарушения – 7 (16%), падения – 5 (11,5%), лекарственные взаимодействия и сочетание с пищевыми продуктами – 5 (11,5%), стоимость препарата ( для НОАК) – 37 (84%). Основными причинами отказа среди родственников прозвучали стоимость препарата при назначении новых оральных антикоагулянтов и трудность контроля анализов при назначении оральных антикоагулянтов из группы антагонистов витамина К.

### **Выводы**

Первичная профилактика инсульта у лиц с фибрилляцией предсердий неадекватна и, как правило, не позволяет врачу предотвратить сосудисто-мозговую катастрофу. Имеющиеся объективные трудности подбора антикоагулянтной терапии решаемы назначением в качестве первичной и вторичной профилактики новых оральных антикоагулянтов, не требующих контроля МНО. Стоимость препаратов окупается удобством их приёма и эффективностью вторичной профилактики. С просветительской целью необходимо проведение образовательных программ с врачами первичного звена и пациентами по вопросам первичной и вторичной профилактики кардиоэмболического инсульта.

ID: 2015-03-23-A-5261

Краткое сообщение

Мартинен М.В.

## Лечение больных пояснично-крестцовыми дорсопатиями с применением короткоимпульсной электроннойростимуляции

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздравоохранения России, Санкт-Петербург

**Ключевые слова:** пояснично-крестцовые дорсопатии, короткоимпульсная электронейростимуляция

Чаще всего клинические проявления пояснично-крестцовых дорсопатий (ПКД) возникают в поясничном отделе и имеют наиболее тяжелое течение.

За последние годы появилось много новых данных, позволяющих считать, что ключевым моментом в патогенезе вертеброгенных болевых синдромов является развитие асептического воспаления с заинтересованностью твердой мозговой оболочки, корешков спинного мозга, структур связочного аппарата, межпозвонковых суставов.

В настоящее время отмечается повышенный интерес к чрескожной электронейростимуляции (ЧЭНС), которая оказывает анальгетический, спазмолитический, противовоспалительный, трофостимулирующий эффекты.

**Целью** исследования явилась оценка эффективности комплексного лечения больных ПКД с применением ЧЭНС с выносным электродом.

### Материалы и методы

Под наблюдением находились 120 больных дегенеративно-дистрофической ПКД в возрасте от 22 до 55 лет (средний возраст – 36,3 года). Больные были распределены на 3 группы, сопоставимые по клинической картине заболевания, полу и возрасту. Диагноз у всех больных верифицирован при МРТ-исследовании. У всех больных была выявлена задне-латеральная протрузия межпозвонкового диска на уровне L<sub>5</sub> – S<sub>1</sub>.

Больные 1-й группы (25 мужчин и 25 женщин) получали сегментарно ЧЭНС с выносным электродом, а больные 2-й группы (25 мужчин и 25 женщин) – сегментарно ЧЭНС с зональными электродами. Всем больным проводилась медикаментозная терапия, включавшая НПВС, витамины группы В, диуретики, хондропротекторы и ангиопротекторы. 3-ю группу (сравнения) составили 20 больных, получавших только медикаментозную терапию.

Всем обследованным проводилось неврологическое и соматическое обследование, ЭНМГ, РВГ, УЗДГ сосудов нижних конечностей. Обследование проводилось до и после лечения. Наиболее частой жалобой у пациентов были боли в пояснице (100%), на втором месте по частоте – боли в ноге по задне-наружной поверхности (98,8%). При движении в поясничном отделе позвоночника боли усиливались и распространялись по указанной поверхности. У 93,5% больных выявилось ограничение движений в поясничном отделе позвоночника, анталгическая поза.

### Результаты и обсуждение

По данным ЭНМГ в 1 группе существенно увеличилась ( $p<0,05$ ) амплитуда М-ответа; статистически значимых различий с ГК не было ( $p>0,05$ ); во 2 и 3 группах полученные результаты значительно отличались от ГК ( $p<0,05$ ). Существенно увеличилась СПИ по ДВ по большеберцовому ( $p<0,001$ ) и по малоберцовому ( $p<0,05$ ) нервам в 1 группе. Во 2 и 3 группах существенного увеличения СПИ после лечения выявлено не было ( $p>0,05$ ), полученные результаты значительно отличались от ГК ( $p<0,001$ ).

Динамика реовазографических показателей характеризуется ростом РИ в 1-й группе с  $0,4\pm 0,02$  до  $0,9\pm 0,04$  Ом и ООП с  $0,32\pm 0,02$  до  $0,93\pm 0,02$  ( $p<0,05$ ), во 2-й – РИ увеличился с  $0,3\pm 0,02$  до  $0,8\pm 0,03$  Ом, ООП – с  $0,33\pm 0,05$  до  $0,85\pm 0,01$ , в 3-й – РИ увеличился с  $0,3\pm 0,06$  до  $0,7\pm 0,02$  Ом, ООП – с  $0,31\pm 0,04$  до  $0,79\pm 0,01$  соответственно ( $p<0,001$ ).

Показатели ЛСК при УЗДГ нормализовались к концу курса лечения в 1-й группе, составив в большеберцовой артерии –  $7,1\pm 0,2$  см/с ( $p<0,05$ ); во 2-й группе –  $6,7\pm 0,4$  см/с; в 3-й группе соответственно  $6,2\pm 0,3$  см/с ( $p<0,001$ ), в малоберцовой артерии в 1-й группе –  $8,1\pm 0,3$  см/с ( $p<0,05$ ); во 2-й группе –  $7,8\pm 0,2$  см/с; в 3-й группе –  $7,0\pm 0,5$  см/с соответственно ( $p<0,001$ ).

### Выводы

Применение ЧЭНС с выносным электродом позволяет добиться потенцирования биологических и лечебных эффектов, уменьшить ежедневную продолжительность и количество процедур, длительность лечебного курса. Высокий терапевтический эффект (87,3%) в основной группе достигнут при использовании метода ЧЭНС с выносным электродом (патенты РФ №№ 2242255 и 2396995).

ID: 2015-03-23-A-5262

Краткое сообщение

Митрофанова Е.В., Шахнович В.А., Салех Абузайд

## Особенности венозного кровообращения головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии с мнестическими нарушениями

*НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко РАМН, Москва*

**Ключевые слова:** венозное кровообращение, головной мозг, дисциркуляторная энцефалопатия, мнестические нарушения

При нейрохирургической патологии часто возникает нарушение нормальных соотношений между основными объемами краниовертебрального содержимого (мозговой ткани, крови и ликвора). Стабильность этих соотношений в норме предусматривается концепцией Монро-Келли и в настоящее время достаточно хорошо изучена.

Размеры желудочковой системы мозга зависят от разных причин, среди которых наибольшее значение имеет упругость мозговой ткани "elastance". В клинических условиях существенную роль имеет количественная оценка не только упругости, но также резервной емкости краниовертебрального содержимого, которая может зависеть от различных причин.

Появление интракраниального объемного процесса приводит к существенному истощению резервной емкости краниовертебрального содержимого. Полное истощение резервной емкости характеризует предел пространственной компенсации в системе краниовертебральных объемных соотношений. После достижения этого предела включаются механизмы эластической компенсации. Состояние этих двух компенсаторных систем - пространственной и эластической компенсации, в значительной степени определяют исходы заболевания при гидроцефалии, отеке мозга и других нарушениях краниовертебральных объемных соотношений.

Установлена четкая зависимость между упругостью краниовертебрального содержимого и исходами хирургического лечения различной нейрохирургической патологии.

В настоящее время разработан неинвазивный метод оценки краниовертебральных объемных соотношений.

### Материал и методы

Динамический контроль ЦВОР (церебровенозная ортостатическая реактивность) был проведен у больных с различной нейрохирургической патологией до и после хирургического лечения. Всем больным производилось детальное неврологическое и нейроофтальмологическое исследование.

В наших исследованиях изучалось изменение систолической скорости венозного кровотока в прямом синусе мозга при ортостатических нагрузках как у здоровых людей, так и в патологии. Скорость венозного кровотока в прямом синусе мозга в норме уменьшалась в условиях ортостаза и увеличивалась при антиортостазе. В тоже время у больной с доброкачественной внутричерепной гипертензией систолическая скорость и амплитуда пульсовых колебаний венозного кровотока в прямом синусе существенно увеличены по сравнению с нормой при различном положении тела (горизонтальное, ортостаз и антиортостаз).

ЦВОР может существенно отличаться от нормы и характеризуется как увеличение (иногда в 5-6 раз по сравнению с верхней границей нормы – значительная гиперреактивность), так и выраженным снижением (вплоть до полного отсутствия каких-либо изменений венозного кровотока в прямом синусе мозга при ортостатической нагрузке – ареактивность). При этом у разных больных выявляется разная степень изменения ЦВОР (ареактивность, гипореактивность, нормореактивность, умеренная или значительная гиперреактивность).

Наиболее низкие значения ЦВОР наблюдаются при идиопатической нормотензивной гидроцефалии у детей и взрослых (чаще всего ареактивность и гипореактивность), а самые высокие – при доброкачественной внутричерепной гипертензии (значительная или умеренная гиперреактивность).

### Результаты и обсуждение

Представленные данные свидетельствуют о значительных различиях церебровенозной ортостатической реактивности при различных видах нейрохирургической патологии – от отрезков снижения до значительного повышения. Эти данные могут быть использованы для определения показаний в хирургическом лечении и оценке эффективности операций у больных с нейрохирургической патологией.

ID: 2015-03-23-T-5263

Тезис

Наумов К.М., Дынин П.С., Литвиненко И.В.

## Применение специальных очков при визуальном исследовании органа зрения у пациентов с болезнью Паркинсона

*Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург*

Поражение центра зора при болезни Паркинсона проявляется в наличии дефектов полей зрения и ухудшении зрительного внимания и, в частности, изменении саккадических движений глазных яблок. Целью нашего исследования было провести визуальную оценку органа зрения, саккадических движений, зрачкового рефлекса, нистагма у пациентов пожилого возраста с болезнью Паркинсона с использованием очков для исследования нистагма и зрачковых реакций и определить целесообразность их применения у пациентов с болезнью Паркинсона.

**Материал и методы.** Нами была разработана полезная модель очков для исследования нистагма и зрачковых реакций (Патент на полезную модель №145489, Официальный бюллетень Федеральной службы по интеллектуальной собственности №26-2014, 20.09.2014, М – 2014), с помощью которой было обследовано 56 пациентов с установленным диагнозом болезнь Паркинсона. Средний возраст составил  $59,9 \pm 5,2$  лет. Стадия заболевания у пациентов составляла от 2,0 до 3,0 по Хен и Яру. Проводилась оценка визуальная оценка органа зрения, зрачковая реакция на свет, саккадические движения глазных яблок, дефекты полей зрения, зрительное внимание без помощи очков для исследования нистагма и зрачковых реакций, а затем с их помощью.

**Результаты и обсуждение.** подсчет достоверности производился с использованием G-критерия знаков. При исследовании органа зрения невооруженным глазом замедление саккадических движений было выявлено у 18 пациентов. При этом при использовании очков для исследования нистагма и зрачковых реакций замедление саккадических движений было выявлено у 39 пациентов ( $p < 0,05$ ). Без применения очков наличие установочного нистагма определялось у 4 пациентов, с их использованием – у 7 пациентов ( $p > 0,05$ ). Наличие мелкоразмашистого нистагма невооруженным глазом наблюдалось у 2 пациентов с использованием очков – у 4 пациентов ( $p > 0,05$ ).

Снижение зрачкового рефлекса с использованием стандартного фонарика определялось у 41 пациента, при использовании очков – у 48 пациентов ( $p > 0,05$ ).

Таким образом использование очков для исследования нистагма и зрачковых реакций при исследовании зрительного восприятия пациентов с болезнью Паркинсона целесообразно, поскольку позволяет значимо более точно диагностировать замедление саккадических движений глазных яблок и характер нистагма у больных в отсутствие электроокулографического оборудования.

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, зрение

Суфианов А.А., Кудряшов А.А.

**Современные возможности высокотехнологичной нейрохирургии в лечении заболеваний нервной системы у лиц пожилого возраста**

ФГБУ «ФЦН» МЗ РФ, г. Тюмень

**Ключевые слова:** нейрохирургия, пожилой возраст**Введение**

Сейчас в мире проживает около 400 000 человек старше 65 лет и ожидается, что в ближайшее время их число возрастет [2]. Указанная демографическая тенденция характеризуется иногда как тенденция к «постарению населения». Она отмечается в большинстве европейских стран, в том числе в России. [1]. Внедрение современных, малотравматичных методов оперативного лечения заболеваний нервной системы расширяет перечень показаний и сужает спектр противопоказаний к оперативному лечению, в том числе для пожилых пациентов и различных регионов страны. Актуальность этого вопроса была озвучена Председателем Правительства России Д.А. Медведевым: «...наша задача ведь не в том, чтобы центры высокотехнологичной медицинской помощи появились в каждом посёлке – это невозможно, нерационально, а в том, чтобы система территориального распределения таких центров высокотехнологичной помощи была равномерно распределена по всей стране и к ней был обеспечен доступ граждан из самых разных регионов» [3].

**Целью** исследования был анализ доступности плановой высокотехнологичной медицинской помощи по нейрохирургии для лиц пожилого возраста из числа жителей Тюменской области на примере ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» МЗ РФ (г. Тюмень).

**Методы и методы**

В «Федеральном Центре Нейрохирургии» за период с 2011 по 2014 гг. было проведено 10442 высокотехнологичных операций для пациентов из 76 субъектов. Так за 2014 год для жителей Тюменской области проведено более 1878 высокотехнологичных операций, для сравнения в 2008 году в отделении нейрохирургии Областной больницы №1 Тюменской области проведено 443 операции, остальные пациенты для получения плановой нейрохирургической помощи выезжали за пределы Тюменской области в г. Екатеринбург, Москву, Санкт-Петербург и другие учреждения.

**Результаты**

Показатель летальности при плановых операциях на 2008 год при нейрохирургических операциях составлял 1,6%, в ФЦН показатель летальности за 2014 год составил – 0,37%. Доля пациентов из числа жителей Тюменской области пенсионного возраста (старше 65 лет) в 2014 году в ФЦН составила – 20,3%.

Доля пациентов в возрасте старше 65 лет от всех прооперированных взрослых в 2014 году при наиболее распространенных нозологиях составила: патология брахиоцефальных артерий – 49,0%, опухоли спинного мозга – 25,0%, хронические болевые синдромы и спастика – 24,3%, аденомы гипофиза – 23,8%, невралгия тройничного нерва – 22,2%, аневризмы-20,8%, опухоли головного мозга- 14,8%, АВМ – 11,4%, полифакториальные стенозы при дегенеративных заболеваниях позвоночника- 9,8%, заболевания периферической нервной системы – 7,75%, экстрапирамидные заболевания- 5,5%. Осложнения в раннем послеоперационном периоде составили 8 случаев из 1496 среди возрастной группы 18-64 года, что составило 0,53% и 5 из 382 среди пациентов старшей возрастной группы, что составило 1,3%. Послеоперационная летальность в группе 18-64 года составила 0,32%, в группе 65 лет и старше – 0,52%.

Нами были выявлены приоритетные источники информации о получении медицинских услуг по нейрохирургии среди пациентов пенсионного возраста на основе анкетирования, так приоритетным источником информации явились: рекомендации врача (48%, для сравнения в группах более молодого возраста -33%), на втором месте- информация по телевидению (21%), на третьем месте – рекомендации родственников и знакомых (18%), на четвертом – информация в печатных СМИ – 8%, на пятом – информация в системе интернет (3%) и 2% не смогли указать точно приоритетный источник информации.

**Заключение**

При использовании современных высокотехнологичных методов оперативного лечения в ФЦН (г. Тюмень) и применении современных методов ведения и реабилитации существенно расширяются показания к оперативному лечению пациентов пенсионного возраста. Вместе с тем требуется дальнейшее совершенствование методов информирования населения в старшей возрастной группе о возможностях современной нейрохирургии с учетом используемых этой группой технологий информирования с целью повышения доступности оказания медицинской помощи.

**Литература**

1. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Нарушения памяти и внимания в пожилом возрасте. Журнал неврологии и психиатрии 2006; (2): 58-62.
2. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М: Медицина 2003: 231—302.
3. О развитии высокотехнологичной медицинской помощи. Заседание президиума Совета при Президенте России по реализации приоритетных национальных проектов и демографической политике. 20.12.2013. Тюмень.<http://government.ru/news/9147/>

ID: 2015-03-23-A-5265

Оригинальная статья

Тибекина Л.М., Басанцова Н.Ю.

**Особенности течения ишемического инсульта у пациентов разных возрастных групп**

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»

СПб ГБУЗ «Городская Елизаветинская больница», Санкт-Петербург

**Ключевые слова:** ишемический инсульт

Среди некорректируемых факторов риска цереброваскулярных заболеваний выделяют возраст. Пациенты пожилого и старческого возраста составляют основную группу риска для развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Ввиду наличия особенностей функционирования организма в разные периоды жизни, выявление закономерных морфофункциональных изменений со стороны висцеральных органов и систем в постинсультном периоде у больных разных возрастных групп имеет важное значение для адекватной оценки проведения терапевтических, диагностических, профилактических мероприятий и определения прогноза заболевания.

**Целью** исследования явилось изучение особенностей течения постинсультного периода у лиц разных возрастных групп по данным клинико-неврологического, нейропсихологического, лабораторных и инструментальных методов исследования.

**Материал и методы**

Исследование проведено у 61 больного с ОНМК, поступившего в Региональный сосудистый центр Городской Елизаветинской больницы Санкт-Петербурга. В соответствии с алгоритмом обследования больного, предусмотренного приказом МЗ РФ от 15 ноября 2012г. №928 всем больным проводилось комплексное обследование, включающее нейровизуализацию (СКТ или при необходимости МРТ в разных режимах - T1, T2, FLAIR, 3DTOF и др.), ультразвуковое экстра- и транскраниальное дуплексное сканирование, ЭКГ и/или Эхо-КГ, клинические и биохимические лабораторные исследования. Тяжесть инсульта оценивалась с использованием шкал Глазго, NIHSS, двигательная активность - по шкале мобильности Ривермид. В соответствии с возрастной классификацией ВОЗ пациенты были разделены на три группы: I группа - 15 пациентов среднего и молодого возраста (25-59 лет, средний возраст - 55 ± 3 года), II группа - 30 пациентов пожилого возраста (60-74 года, средний возраст 68±4 года) и III группа - 30 пациентов старческого возраста (75- 89 лет, средний возраст 80±4 года). В I группу вошли 5 (33,3%) мужчин и 10 (66,7%) женщин, во II группе было 11 (36,7%) мужчин и 19 (63,3%) женщин и в III группе - 5 (16,7%) мужчин и 25 (83,3%) женщин.

**Результаты**

У пациентов I группы показатели по шкале NIHSS при поступлении соответствовали 6,0±3,1 баллам (б), при выписке - 3,2±1,9 б ( $p>0,05$ ), у пациентов II группы - 10,8±5,4 б и 4,6±3,8 б, соответственно, ( $p< 0,05$ ), у пациентов III группы - 8,1± 4,3 б при поступлении и при выписке - 4,4±4,5 б ( $p< 0,05$ ). По шкале мобильности Ривермид в наиболее молодой группе при поступлении показатель равнялся 7,3±3,7 б, при выписке - 11,8±3,9 б, во II группе - 6,7±5,4 б при поступлении и 11,0 ± 3,7 б при выписке, в III группе - 3,6±4,0 и 8,3 ± 6,5 б, соответственно. Во всех группах показатели не имели статистически значимых различий. Время пребывания в блоке интенсивной терапии и реанимации пациентов I группы составило 1,9 ± 1,2 дней, в отделении острого инсульта - 14,3±6,7 дней, пациентов II группы - 2,0 ± 1,6 дней и 15,3 ±7,5 дня, пациентов III группы - 1,9 ± 1,4 и 13,2 ±5,5 дней, соответственно. Всем пациентам на основании клинической картины и нейровизуализационных методов исследования был поставлен диагноз ишемического инсульта (ИИ). Анализ структуры подтипов ИИ не выявил кардиоэмболического варианта у пациентов I группы, в то время как во II группе он определялся в 60% (18) случаев, а в III группе - в 30% (9) случаев. В I группе отмечалось 2 (13%) случая геморрагической трансформации ишемического инсульта (ГТИИ), во II и III группах - по 1 (3,3%), случаю ГТИИ. Повторные инсульты в I группе встретились у 2 (13,3%) больных, во II группе (пожилые пациенты) - у 8 (26,7%) больных, в наиболее старшей III группе - у 14 (46,7%) пациентов ( $p<0,05$ ).

При оценке соматического отягощения у пациентов I группы в 60% (9) случаев встречалась патология сердечно-сосудистой системы (преимущественно артериальная гипертензия, в одном наблюдении - ревматический порок сердца). Во II группе она диагностирована у 27 (90%) человек (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, кардиосклероз, последствия перенесенного ОИМ, в 8 (29,6%) наблюдениях - фибрилляция предсердий); в III группе кардиологическая патология была у 29 (96,7%) больных в сочетании с атеросклерозом и артериальной гипертензией. Патология со стороны желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) в I группе встречалась у 3 (20%) больных, во II группе - у 14 (46,7%) больных, в III группе - в 16 (53,3%) случаях. Заболевания мочевыделительной системы (преимущественно хронический пиелонефрит) у больных I группы встречался в 13,3% (2) случаев, во II группе - у 7 (23,3%) больных, в III группе - в 9 (30%) случаях. Заболеваний органов дыхания в I группе не было выявлено, во II группе они были у 6 (20%) человек, в III группе - у 9 (30%) человек. Сахарный диабет 1 и 2 типа диагностирован у 3 (20%) чел. I группы, 12 (40%) II группы и у 13 (43,3%) чел. III группы. Уровень гликемии при поступлении в стационар в I группе составил 6,4±3,2 ммоль/л, во II группе - 6,7±2,3 ммоль/л, в III группе - 7,8±1,7 ммоль/л. Патология опорно-двигательного аппарата (дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника) в I группе выявлена в 5 (33,3%) случаях, во II группе - у 21 (70%) чел., в III группе - у подавляющего большинства больных.

Дополнительно у 54 пациентов (мужчин - 24, женщин - 30) в возрасте от 41 до 85 лет с ИИ легкой и средней степени тяжести оценивались когнитивные нарушения по шкале MMSE, реактивная и личностная тревожность [Спилбергер С.Д. (1970) и Ханин Л.Ю. (1976) в модификации Горбатенко А.С. (1995), депрессия (по Балашовой Т.И., 1995г), вегетативные нарушения (Ушаков К.Г. с соавт., 1972) в модификации Соловьевой А.Д., 1991].

Выявлено, что во всех возрастных группах - молодого и среднего возраста (15 чел.), пожилого (24 чел.), старческого (15 чел.) шел достоверный регресс когнитивных нарушений, определяемый уже к концу первой недели. У пациентов пожилого и старческого возраста отмечалась положительная динамика по показателю «депрессия», а у больных средневозрастной группы -

по показателям вегетативных функций. Отсутствие достоверных различий по психопатологическим проявлениям (тревожность, депрессивные состояния) в динамике у пациентов молодого и среднего возраста по сравнению с больными пожилого и старческого возраста могло быть связано с большей актуализацией для них проблем социально-трудового и бытового характера, возникших в связи с тяжелой стрессовой ситуацией – инсультом. Тем не менее у этой группы больных отмечалась положительная динамика показателей вегетативных функций в отличие от группы лиц пожилого и старческого возраста.

**Выводы:**

1. У пациентов разных возрастных групп при ишемическом инсульте средней и легкой степени тяжести отмечается положительная динамика восстановления мозговых, в том числе когнитивных функций. При этом двигательная активность остается недостаточной, особенно у пациентов старческого возраста. Это требует дальнейших занятий по моторному праксису с врачами и методистами лечебной физкультуры, эрготерапевтами и другими участниками мультidisциплинарной бригады в рамках реабилитационных мероприятий.
2. Отсутствие достоверных различий по психопатологическим проявлениям (тревожность, депрессивные состояния) в динамике острого периода у пациентов молодого и среднего возраста по сравнению с больными пожилого и старческого возраста свидетельствует о необходимости проведения им в первую очередь психотерапевтической коррекции.
3. У больных пожилого возраста чаще встречается кардиоэмболический подтип инсульта, что может быть связано с частотой встречаемости патологии сердца. Геморрагическая трансформация ишемического инсульта чаще имеет место у пациентов группы молодого и среднего возраста.
4. Повторные инсульты у лиц старческого возраста встречаются достоверно чаще, чем у больных группы молодого и среднего возраста, что указывает на неэффективность вторичной профилактики особенно у этой категории больных.
5. Среди фоновых заболеваний у больных с ишемическим инсультом в подавляющем большинстве случаев выступают заболевания сердечно-сосудистой системы, а также сахарный диабет. В структуре коморбидных заболеваний значительное место занимают заболевания желудочно-кишечного тракта и опорно-двигательного аппарата, число которых увеличивается с возрастом и требует корректного назначения лекарственных препаратов.
6. Своевременное выявление и коррекция соматической патологии у лиц пожилого и старческого возраста сопровождается в большинстве случаев положительной динамикой неврологических, когнитивных и психопатологических расстройств.

ID: 2015-03-1212-T-5270

Тезис

Сизов С.В., Барыльник Ю.Б., Воронцов О.В.

### Применение электросудорожной терапии у пациентов пожилого возраста

*ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России*

Электросудорожная терапия (ЭСТ) – эффективный метод биологической терапии психических расстройств, а также некоторых состояний в неврологии:

- Болезнь Паркинсона (напр., акинетический криз)
- Нейролептический паркинсонизм, дискинезии, дистонии, акатизия
- Эпилепсия (эпилептический статус, терапевтически резистентная эпилепсия)
- Хорея Гентингтона
- Болевые синдромы (напр., невралгия тройничного нерва)

В отношении применения ЭСТ у пациентов пожилого возраста многие специалисты придерживаются консервативных позиций и избегают назначения этой процедуры, опасаясь высокого анестезиологического риска и нежелательных эффектов самой ЭСТ. В клинических рекомендациях прошлого также высказывалось в основном осторожное отношение к назначению ЭСТ в пожилом возрасте.

Между тем, в настоящее время имеются данные, что ЭСТ является достаточно безопасным и эффективным методом лечения пациентов пожилого возраста и даже может использоваться в качестве терапии первого выбора (А.И. Нельсон, 2005). Выявлена закономерность: каждые дополнительные 20 лет возраста удваивают вероятность хорошего долгосрочного эффекта ЭСТ (M. L. Wesson et al, 1997).

Недавнее исследование, выполненное специалистами из Нидерландов и Бельгии и опубликованное в “The American Journal of Geriatric Psychiatry”, продемонстрировало хороший прогноз применения ЭСТ у пожилых с симптомами депрессии: с увеличением возраста пациентов увеличивается вероятность быстрого достижения ремиссии. Наличие психотических симптомов и небольшая длительность депрессии позволяют рассчитывать на успешное применение ЭСТ. При этом подчёркивается, что, несмотря на то, что ЭСТ зарекомендовала себя как наиболее эффективный метод биологической терапии депрессии, она используется недостаточно, особенно в старшей возрастной группе пациентов (D. Rhebergen et al, 2015).

Особенности проведения ЭСТ в пожилом возрасте:

- Высокий судорожный порог, что требует больших доз электровоздействия
- Выше вероятность когнитивных побочных эффектов ЭСТ, что требует использования щадящих характеристик электровоздействия (унилатеральное наложение электродов, уменьшение частоты сеансов) и при необходимости – проведения сопутствующей медикаментозной терапии (ноотропы, антиоксиданты, антигипоксанты)
- Необходимость тщательной оценки анестезиологического риска, использования щадящих доз анестетиков и миорелаксантов (согласуется с анестезиологом)

**Ключевые слова:** электросудорожная терапия, депрессия, пожилые

Пархоменко А.А.

**Современное состояние системы оказания скорой медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения в условиях города регионального значения***ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права***Резюме**

На основании данных анкетирования медицинского персонала бригад скорой медицинской помощи и сведений «Аналитического отчета о работе станции СМП за 2013 год» выявлены возможные направления совершенствования медицинской помощи больным с ОНМК на догоспитальном этапе: улучшение кадрового обеспечения службы СМП с одновременным повышением профессионального уровня сотрудников, более активное привлечение специализированных неврологических бригад к оказанию помощи при ОНМК, информирование населения о первых симптомах инсульта и его последствиях, организация эффективной работы амбулаторно-поликлинических медицинских организаций по работе с больными с хроническими цереброваскулярными заболеваниями для снижения числа необоснованных вызовов СМП и соответственно уменьшения непрофильной нагрузки на службу СМП.

**Ключевые слова:** скорая медицинская помощь, острые нарушения мозгового кровообращения

Догоспитальный этап является первым звеном в системе оказания медицинской помощи больным острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК). Эффективная работа службы скорой медицинской помощи (СМП) во многом предопределяет исход заболевания. Однако в работе бригад СМП существует ряд проблем, таких как вопросы ранней диагностики, нечеткое определение показаний и противопоказаний для госпитализации больных, которые необходимо решать незамедлительно. В связи с этим в настоящее время происходит активное совершенствование системы оказания СМП больным ОНМК [1-5].

**Цель:** разработать научно обоснованные управленческие решения по улучшению оказания скорой медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

**Задачи:**

1. Охарактеризовать кадровый состав медицинского персонала СМП.
2. Оценить обеспеченность бригад СМП кадрами, медикаментами и аппаратурой.
3. Проанализировать структуру вызовов по месту обращения.
4. Выявить причины отказа в госпитализации больным ОНМК.
5. Оценить уровень летальности больных ОНМК на догоспитальном этапе.

**Материал и методы**

- 1) социологический метод – анкетирование 34 медицинских работников СМП;
- 2) математико-статистический метод – методы описательной статистики;
- 3) документально-аналитический («Аналитический отчет о работе станции СМП за 2013 год»).

**Результаты**

Средний стаж работы медицинских работников составил  $12 \pm 2,7$  лет. Из опрошенных фельдшеры СМП составили 41,2%, медсестры анестезисты – 32,4%, врачи-неврологи – 8,8%, врачи анестезиологи-реаниматологи – 8,8%, врачи-кардиологи – 8,8%.

Обеспеченность бригад СМП, по мнению респондентов, в среднем (по 10 бальной шкале, где 1 – крайне низкая, 10 – полная обеспеченность) составляет: медикаментами –  $9,7 \pm 0,2$  баллов; необходимой аппаратурой –  $9,7 \pm 0,2$  баллов; кадрами –  $7,7 \pm 0,72$  баллов. При опросе респондентов, стаж работы которых превышает 20 лет, была выявлена более низкая удовлетворенность обеспеченностью кадрами ( $5,3 \pm 0,34$  балла) по сравнению со средним значением. По сравнению с данными аналитического отчета о работе СМП за 2013 год, согласно которому укомплектованность медицинским персоналом составляет 100%, выявляется тенденция к снижению обеспеченности кадрами бригад СМП.

Частота вызовов к больным ОНМК в среднем составляет 11,8% от общего числа вызовов, в том числе: у неврологической бригады – 26%; у кардиологической бригады – 10,4%, у линейной бригады 8,1%; у реанимационной бригады – 9,7% от общего числа вызовов.

Помимо этого, опрошенные респонденты отмечают высокую частоту вызовов к больным хроническими цереброваскулярными заболеваниями (ХЦВЗ): в среднем частота вызовов к больным ХЦВЗ составляет 24,2% от общего числа вызовов, в том числе: у линейной бригады – 23%; у реанимационной бригады – 17,1%; у неврологической бригады – 48%; у кардиологической бригады – 24% от общего числа вызовов.

Среди причин вызова к больным ХЦВЗ 61,8% опрошенных называют недостаточность или отсутствие лечения в поликлинике, 24,4% – внезапное ухудшение состояния в связи с резким подъемом артериального давления, 7,8% – желание пациента использовать вызов СМП для госпитализации в связи с недоверием к качеству медицинской помощи в поликлинике; 6% – недоступность амбулаторной помощи пациентам, которые самостоятельно не могут добраться до поликлиники в силу возраста или состояния здоровья.

Вызовы на дом к пациентам с ОНМК составляют 52%, вызовы с улицы – 19,3%, вызовы из поликлиники – 12,7%, из стационара – 16%.

По данным аналитического отчета о работе станции СМП, в 2013 году лишь 64,5% больных ОНМК были госпитализированы в стационар. Причины, по которым не происходит госпитализации в 35,5% случаев можно разделить на 2 группы: 1) со стороны пациента и 2) со стороны медицинского персонала.

Со стороны пациента ведущими причинами отказа от госпитализации 88% респондентов назвали социально-бытовые факторы, такие как невозможность родственников обеспечить достаточный уход за больным в случае его госпитализации, в основном, из-за удаленности стационара. 47% респондентов сообщают об отказе больных от госпитализации из-за недоверия к качеству лечения в стационаре. В 26,4% случаев причиной отказа служит немотивированное нежелание пациента ехать в стационар, в том числе и из-за неадекватной оценки тяжести собственного состояния.

Со стороны медицинского персонала в качестве основных факторов, определяющих нецелесообразность транспортировки больных с ОНМК в стационар 61,8% называют тяжелое состояние больного, кому II-III; 53% – повторное ОНМК; 29,4% – престарелый возраст, 11,8% опрошенных считают, что госпитализация целесообразна и необходима в любом случае возникновения ОНМК.

Летальность на догоспитальном этапе, по данным опроса, в среднем составляет 2,9%; в работе линейной бригады – 7%, реанимационной – 2,9%, неврологической – 4,4%, кардиологической – 0,9%. По данным аналитического отчета о работе станции СМП, в 2013 году показатель летальности на догоспитальном этапе составлял в среднем 1,9%.

#### Выводы и предложения

1. Бригады скорой медицинской помощи на достаточно высоком уровне обеспечены медикаментами и необходимым оборудованием ( $9,7 \pm 0,2$  балла), однако отмечается дефицит кадров ( $7,7 \pm 0,72$  балла), что свидетельствует о необходимости дополнительного привлечения специалистов в службу скорой медицинской помощи.
2. Наиболее часто на вызов к больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения приезжают неврологические бригады (26% вызовов неврологических бригад к больным с данной патологией), что делает возможным оказание специализированной помощи уже на догоспитальном этапе.
3. Ведущими причинами, по которым не происходит госпитализация больных, со стороны пациента являются социально-бытовые факторы (88%), что свидетельствует о необходимости повышения информированности населения о серьезности последствий острых нарушений мозгового кровообращения с целью повышения эффективности работы скорой медицинской помощи.
4. Со стороны медицинского персонала скорой медицинской помощи основной причиной, по которой не происходит госпитализация, является крайне тяжелое состояние больного (61,8%), однако, согласно существующему Порядку оказания медицинской помощи, все больные с острыми нарушениями мозгового кровообращения должны быть госпитализированы, следовательно, для улучшения качества оказания помощи необходимо проводить методическую работу с персоналом, включающую повышение профессионального уровня сотрудников службы скорой медицинской помощи.
5. Отмечается рост летальности при сравнении показателей 2013-2014 годов, причем преимущественно за счет высокой летальности в работе линейных бригад (7%). Это позволяет предположить, что если на вызовы к больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения будут приезжать специализированные неврологические бригады, летальность может снизиться.
6. Остается значительная доля необоснованных вызовов к больным хроническими цереброваскулярными заболеваниями вследствие низкой доступности и недостаточной эффективности, по мнению больных, лечения в поликлинике (61,8%). Исходя из этого можно предположить, что доля необоснованных вызовов к больным хроническими цереброваскулярными заболеваниями может уменьшиться в случае повышения эффективности работы амбулаторно-поликлинической системы и службы скорой медицинской помощи.

#### Литература

1. Алексеева Г.С., Трифонова Н.Ю. Медико-социальные аспекты догоспитального этапа лечения у больных ишемическим инсультом. *Клинический опыт Двадцатки* 2012; (4): 10-13.
2. Монгуш Х.Д., Ондар А.Б., Чылбакоол Р.Ч. Медицинская помощь больным с инсультом на этапах скорой помощи. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)* 2013; 118(3): 81-84.
3. Урюпин П.А., Черепанова Е.А. Организация медицинской помощи при инсультах на догоспитальном этапе. *Электронный научно-образовательный вестник Здоровье и образование в XXI веке* 2011; 13(4): 167-168.
4. Дятлова А.М. Особенности организации догоспитальной медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения. *Вестник Витебского государственного медицинского университета* 2003; 2(4): 104-111.
5. Биденко М.А., Шпрах В.В. Оценка качества оказания медицинской помощи больным мозговым инсультом по данным госпитального регистра в г. Иркутске. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)* 2009; 85(2): 68-70.

ID: 2015-03-23-A-5275

Оригинальная статья

Музалевская Д.С., Коротков А.Г., Стекляникова Э.Ю.

**Опыт применения Хондроитин сульфата при спондилоартрозе у пожилых людей***Дорожная клиническая больница ОАО «РЖД», г. Саратов***Ключевые слова:** хондроитин сульфат, спондилоартроз

Боль в спине может быть вертеброгенной (дегенеративно-дистрофические изменения: остеохондроз, спондилоартроз, травма, остеопороз, первичные и метастатические опухоли, спондилит, ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит) и неverteброгенной природы (мышечно-скелетные, невропатические, васкулярные, висцерогенные и психогенные боли).[1].

Одной из основных причин болей в спине является дегенеративное поражение фасеточных (дугоотросчатых) суставов, сопровождающееся растяжением и ущемлением их капсулы, дистрофией и последующей оссификацией связочного аппарата позвоночника. Боль возникающая в результате поражения фасеточных суставов чаще носит локальный (ноцицептивный) характер, реже – миофасциальный, корешковый.

В настоящее время проводится большое количество исследований, связанных с хронической болью в спине, так в одном и них показано, что 40% имеют фасеточный болевой синдром, 26% – дискогенную боль, 2% – боль, связанную с сакроилиальным сочленением, 13% – за счет раздражения сегментарных дуральных нервов. [4]

Лечение больных с хронической болью в спине, обусловленный фасеточным синдромом, требует комплексного подхода к лечению и назначения различных фармакологических групп препаратов.

Подход к лечению боли у пожилых требует одновременного учета многих факторов. Важным принципом является сочетание фармакологической и нефармакологической терапии (кинезотерапия, физиотерпия, массаж) и рациональная психотерапия.

На наш взгляд, одним из наиболее оптимальных методов лечения обострения хронической боли в спине пожилых является применение НПВП в комбинации с хондропротекторами (хондроитин сульфат).

Хондроитина сульфат – основной компонент протеогликанов, составляющих вместе с коллагеновыми волокнами хрящевой матрикс. Обладает хондропротекторными свойствами; подавляет активность ферментов, вызывающих деградацию суставного хряща; стимулирует выработку хондроцитами протеогликанов; усиливает метаболические процессы в хряще и субхондральной кости; оказывает влияние на фосфорно-кальциевый обмен в хрящевой ткани, стимулирует ее регенерацию, участвует в построении основного вещества костной и хрящевой ткани. Хондроитина сульфат - обладает противовоспалительными и анальгезирующими свойствами. Препарат способствует восстановлению хрящевых поверхностей суставов, препятствует коллапсу соединительной ткани; нормализует продукцию суставной жидкости, что ведет к улучшению подвижности суставов, уменьшению интенсивности болей. Хондроитин сульфат легко всасывается при внутримышечном введении. Максимальная концентрация достигается через 1 час после введения. Препарат накапливается в синовиальной жидкости. Выводится из организма в основном почками в течение 24 часов.

По наблюдением находилось 2 группы пациентов с диагнозом: Хроническая вертеброгенная торакалгия, стадия обострения. Миофасциальный синдром. Спондилоартроз, остеохондроз грудного отдела позвоночника.

**Цель исследования:** оценить эффективность и безопасность применения Хондроитин сульфата (ХС) в ступенчатой терапии вертеброгенной торакалгии у больных пожилого возраста со спондилоартрозом.

1-ая группа (10 пациентов) получала Хондроитин сульфат по 2 мл (200мг), паравертебрально внутримышечно, с разделением на 6 точек и введением в триггерные точки, через день в течение 10 дней, в сочетании с НПВП (Лорноксикам) внутримышечное/ внутривенное введение и физиотерапевтическим лечением.

2-ая группа (10 пациентов) получала только НПВП (Лорноксикам), внутримышечное/ внутривенное введение, в сочетании с физиотерапевтическим лечением.

Всем пациентам проводились рентгенологические исследования, с целью выявления дегенеративно-дистрофических изменений (остеохондроз, спондилоартроз, спондилез) позвоночника (компьютерной томографии - 3, магнитно-резонансной томографии — 7). Интенсивность болевого синдрома оценивалась по Визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и составляла в 1 и 2 группе 5,4 и 5,3 баллов соответственно.

В первой группе на 4-5 день пациенты отметили значительное уменьшение боли, увеличение амплитуды движений в грудном и поясничном отделах позвоночника, уменьшение утренней скованности, снижение болевого синдрома по шкале ВАШ на 1 - 2 балла. На 10 день болевой синдром редуцировался, сохранялась утренняя скованность, ограничение подвижности в грудном отделе позвоночника. Во второй группе только на 9-10 день пациенты отметили уменьшение болевого синдрома, по шкале ВАШ на 3-4 балла, уменьшение утренней скованности, увеличение амплитуды движений. Полной редукции боли во второй группе не отмечалось.

Нежелательных эффектов при введении ХС не было. Переносимость препарата удовлетворительная. После курса стационарного лечения больные 1 группы амбулаторно получали ХС внутримышечно 10 дней через день, в суточной дозировке 2мл (200мг), с последующим переходом на таблетированную форму препарата на 6 месяцев. Больные 2 группы после выписки из стационара получали пероральную форму ХС в течение 6 месяцев.

Катамнез через 3 месяца: в 1 группе отмечается положительная динамика в виде снижения болевого синдрома по шкале ВАШ до 1,5 баллов, значительного увеличения двигательной активности. Во 2 группе отмечается положительная динамика в виде снижения болевого синдрома по шкале ВАШ до 2,3 баллов, уменьшение утренней скованности в грудном отделе позвоночника.

Таким образом, комплексное лечение фасеточного синдром в грудном отделе позвоночника с использованием паравертебрального внутримышечного введения ХС в комбинации НПВП приводит к более быстрому уменьшению болевого синдрома, укорачиванию срока пребывания больного в стационаре и восстановлению повседневной активности.

**Литература**

1. Штульман Д.Р., Левин О.С. Нервные болезни М.: Медицина 2000; 464 с.
2. Ульрих Э.В., Мукшин. А.Ю. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках. СПб: ЭЛБИ, 2004; 187 с.
3. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Егорова В.А. Боль в спине у пожилых – подходы к диагностике и лечению. *Клиницист* 2011; (3): 72-77.
4. Manchikanti L., Singh V., Pampati V., et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician* 2001; 4: 308–316.

ID: 2015-03-23-A-5277

Оригинальная статья

Раздорская В.В., Юдина Г.К.

**Болезнь Паркинсона: фармакотерапевтические аспекты амбулаторно-поликлинического этапа**

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, принципы и алгоритмы терапии, агонисты дофаминовых рецепторов, амантадин, леводопа, ингибиторы МАО-В, холинолитики

**Введение**

Сегодня болезнь Паркинсона (БП) неизлечима и набор лекарственных средств ограничен лишь симптоматической терапией. Однако признано, что надлежащее и вовремя начатое лечение благотворно влияет на течение заболевания и, тем самым, экономически целесообразно.

Универсальных правил лечения пациентов с БП не существует, но тем не менее разработаны принципы и алгоритмы терапии, позволяющие реализовать индивидуальный подход в каждом конкретном случае. Известные терапевтические закономерности неоднократно обобщались в работах зарубежных [8, 9] и отечественных [1, 5] паркинсологов и официально были закреплены в России «Протоколом ведения больных с БП» (2005) [2]. Нормативный характер «Протокола» предусматривает обязательное соблюдение неврологами поликлиник его требований при назначении терапии больным.

Основными факторами, определяющими выбор противопаркинсонических препаратов по протоколу, являются возраст больного, степень выраженности двигательных нарушений и наличие когнитивных расстройств. Логическая схема, иллюстрирующая алгоритм назначения лекарственных средств по «Протоколу» представлена на рис. 1.

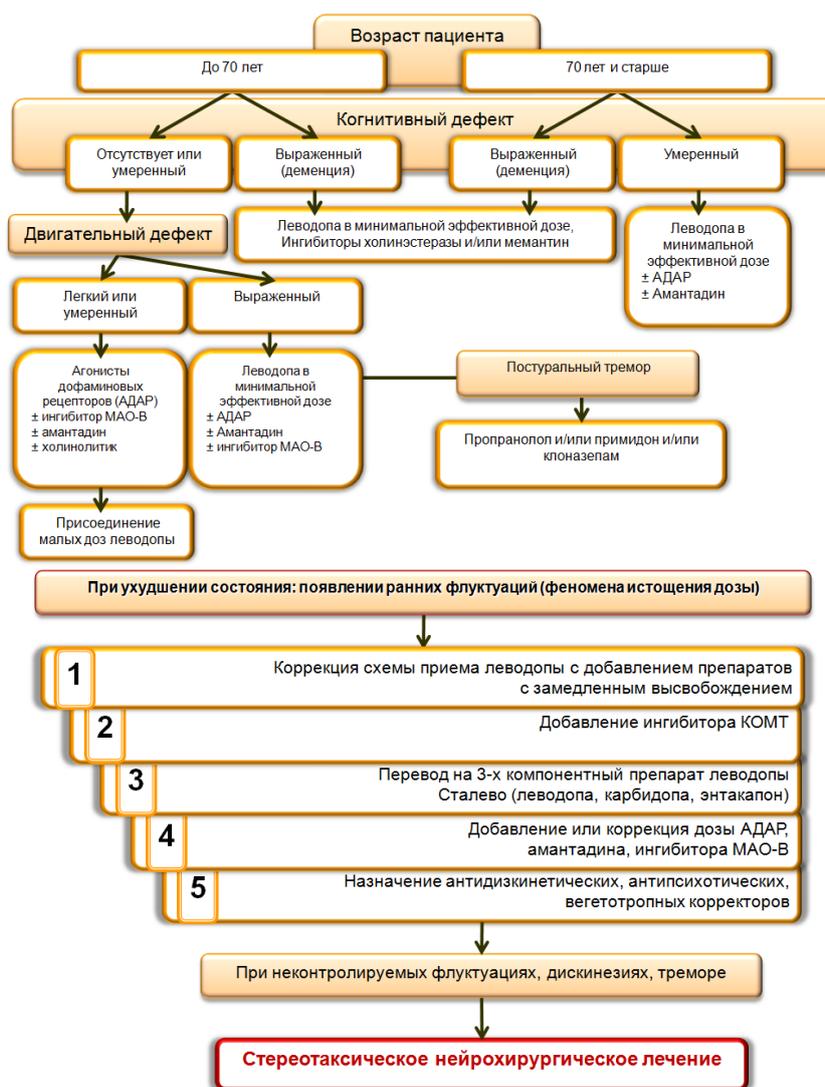


Рисунок 1. Алгоритм терапии болезни Паркинсона

## Методы

Фактологическая основа исследования – данные консультативного приема 354 больных с направительным диагнозом болезнь Паркинсона. В 2008–2011 гг. нами осматривались целевые больные, которые в ряде случаев для верификации нозологической формы наблюдались длительное время – до 2–3-х лет. Диагноз БП устанавливался клинически на основе анамнеза и текущего неврологического статуса в соответствии с критериями Банка Головного Мозга Общества БП Великобритании [7], Национального Института Неврологических Расстройств и Инсульта (NINDS USA, 1999) [6] и рекомендаций Американской академии неврологии по диагностике и лечению БП (2006) [1].

## Результаты и обсуждение

Анализ терапевтической целесообразности медикаментозных назначений неврологов поликлиники проведен в соответствии с «Протоколом» у 72,88% (258/354) больных с подтвержденным направительным диагнозом БП, получавших лечение.

Так, при назначении терапии возраст больных не учитывался в 16,67% (43/258) случаев: холинолитики назначались пожилым (35 чел.), а леводопа – относительно молодым (до 50-ти лет) с легкими двигательными нарушениями.

Агонисты дофаминовых рецепторов (АДР) принимали всего лишь 35,66% больных (92/258), и из них чрезвычайно мало – 23,26% (60/258) – на ранних стадиях заболевания и только 12,40% (32/258) на поздних стадиях. И это на фоне заслуженного признания АДР препаратами первого ряда как при монотерапии на ранних стадиях, так и в комбинации с леводопой при выраженных клинических проявлениях [3, 4]. Главной особенностью выбора специалистами поликлиники препаратов из группы АДР стала ограниченность назначений списком ДЛО – дополнительного лекарственного обеспечения – с его безальтернативностью в отношении Пирибедила, при относительной доступности и известных преимуществах других препаратов (Прамипексол и Ропинирол). К тому же 2/5 больным Пирибедил был назначен в субтерапевтических дозах по 50-100 мг/сут. и даже по 25 мг (½ таб.) 1-2 раза в день при обязательном приеме таблетки целиком. Неоправданной была и длительная монотерапия АДР у 41 больного, 24 из которых уже имели выраженные клинические проявления.

Правильность назначений холинолитиков в соответствии с возрастом не превышала ~ 40% (22/57), и все получавшие препараты этой группы длительно находились на монотерапии.

Ингибиторы МАО-В и препараты амантадина неврологами поликлиники не назначались вообще.

Наибольшее количество ошибок допущено при назначении препаратов леводопы, которые принимали 174/258 (67,44%) человек. Ранее, не соответствующее клиническим проявлениям назначение леводопы отмечено у 24,42% (63/258) больных, из них у 3,88% (10/258) человек даже на первой стадии заболевания. Наряду с этим наблюдалось и неоправданно позднее назначение леводопы, более того ~ 7-ми % (18/258) пациентов с выраженными двигательными нарушениями препараты леводопы не назначались. Субтерапевтические дозы (менее 200 мг) принимали 22,09% (57/258) человек с развернутыми клиническими проявлениями болезни. Отмечались даже казуистические случаи приема препаратов леводопы по 62,5 мг 3 раза в день пациентами с 3-4 стадиями заболевания. Неоправданно высокие суточные дозы (1000 – 2000 мг) получали 18,60% (48/258) пациентов, из них 11 человек со 2 стадией заболевания. Кроме того, отмечалась неадекватная кратность приема препаратов леводопы: от 1-2 раз в день по 50 – 125 мг (у 41 человека) до 8-10 раз в день (у 7 человек), и даже до 20 раз в день по 62,5 мг одним пациентом. Встречалась и необоснованная комбинация «оригинальной» леводопы и дженериков у 6,98% (18/258). Наиболее грубой ошибкой являлась внезапная отмена противопаркинсонических лекарственных средств, особенно препаратов леводопы у 9 человек, что сопровождалось декомпенсацией заболевания и даже развитием акинетического криза. Нередко случалась и неоправданная замена одного препарата леводопы на другой, обусловленная трудностями льготного лекарственного обеспечения или региональными фармакоэкономическими аспектами терапии.

Надо сказать, фармакоэкономическая целесообразность назначений препаратов леводопы на амбулаторно-поликлиническом этапе муниципального уровня ограничена применением лишь двухкомпонентных лекарственных средств как в рамках ДЛО, так и при самостоятельном приобретении. При этом по спискам ДЛО 40% (67/174) больных получают заметно отличающийся по качеству дженерик *Тидомет форте*. Периодическая необеспеченность льготников в регионе препаратами ДЛО вынуждает больных покупать этот препарат в розничной аптечной сети. Как альтернативу ему неврологи разумно предлагают практически с одинаковой частотой оригинальные препараты леводопы *Наком* и *Мадопар* – 60% (107/174) всех назначений и не обходят вниманием эффективный дженерик *Тремонорм*.

При назначении противопаркинсонических препаратов примерно в каждом пятом случае отсутствовал период постепенного наращивания дозы – «титрования» лекарственных средств для предотвращения возможных побочных эффектов.

Выраженность когнитивного дефекта при лечении БП ни у одного больного во внимание не принималась. Характерным было также необоснованное назначение традиционных средств с ноотропным и вазоактивным действием у 79,07% (204/258) пациентов, половина которых (135/258) принимала эти препараты практически постоянно.

Таким образом, терапия БП на амбулаторно-поликлиническом этапе в основном была представлена преобладающим назначением препаратов леводопы 67,44% (174/258) и меньшим почти в два раза назначением Пирибедила. Применение же Тригексифенидила у 22,10% (57/258) больных соответствует современным представлениям об эффекте холинолитиков [1].

В целом прослеживается тенденция увеличения назначений препаратов леводопы от стадии к стадии. И её следовало бы признать соответствующей «Протоколу», если бы не очень раннее назначение препаратов леводопы больным даже на первой стадии. Однако не соответствует общепринятым рекомендациям существующая тенденция в назначении единственного АДР – Пирибедила: невысокий уровень назначений препарата на ранних стадиях болезни, снижающийся по мере её прогрессирования. Уровень назначений Тригексифенидила можно считать приемлемым на каждой стадии за исключением возрастных несоответствий. Надо отметить невысокий удельный вес (~ 30–50%) комбинированной терапии на 1–3 стадиях болезни. Коррекция моторных флуктуаций, лекарственных дискинезий и немоторных проявлений заболевания на амбулаторно-поликлиническом этапе не проводилась.

### Заключение

Кратко прокомментируем собственную коррекцию терапевтических назначений амбулаторно-поликлинического уровня неврологической помощи больным с БП. Как правило, в отношении таких больных к моменту обращения на консультативный прием уже не приходилось сомневаться в достоверности клинического диагноза «болезнь Паркинсона». Поэтому врачу с больным предстояло сделать нелегкий выбор в отношении варианта лечения, где определяющим фактором, как известно, является возраст. Если пациент относительно «молод», то выбор терапии, обеспечивающей более высокую двигательную активность в ближайшей перспективе, не самый оптимальный. Поскольку снижение риска развития флуктуаций и лекарственных дискинезий в долгосрочной перспективе для такого больного гораздо важнее. Если же пациент из когорты пожилых, то выбора у него может и не быть. В любом случае терапия для каждого пациента строго индивидуальна, и задача врача – согласовать оптимальность терапевтических решений с рациональностью восприятия больным своей болезни, с его социальным статусом.

В связи с этим всем больным, получавшим Пирибедил из актива ДЛО, была скорректирована суточная доза и кратность приема препарата. Пациентам с легкими и умеренными двигательными нарушениями, не принимавшим АДР, нами по мере возможности назначались Прамипексол или Ропинирол (*Реквил Модутаб*) в адекватной терапевтической дозе последовательным титрованием. Последний препарат и появившийся в последствии Прамипексол пролонгированного действия (*Мирапекс ПД*) стали для них настоящим средством выбора, особенно при низкой комплаентности. В отсутствие достаточного эффекта наши больные дополнительно получали амантадин, а при выраженном треморе покоя ещё и Тригексифенидил в терапевтической дозе.

Степень функционального дефекта и индивидуальная восприимчивость каждого конкретного больного послужили значимым основанием для коррекции уже имевшихся и новых назначений препаратов леводопы, которая обычно эффективно сочеталась нами с приемом АДР. В зависимости от финансовой состоятельности пациентов и особенностей регионального рынка противопаркинсонических препаратов практически с одинаковой частотностью для лечения БП выбирались двухкомпонентные препараты леводопы *Наком*, *Мадопар* и *Тремонорм*. Уровень приема современного эффективного трехкомпонентного препарата леводопы/карбидопы/энтакапон (*Сталево*), несмотря на наши совместные с больными усилия, сегодня едва достигает 10%. Наблюдавшиеся на развернутых стадиях БП неминуемые моторные флуктуации и лекарственные дискинезии корректировались по мере проявления в соответствии с общепринятыми схемами, исключая ингибитор МАО-В. На муниципальном уровне принимать препарат этого класса Разагилин (*Азилект*) лишь эпизодически смогли себе позволить считанные единицы.

Подобная ситуация складывалась и при назначении Мемантина или трансдермальной формы Ривастигмина (*Экселон*) у больных с выраженными когнитивными нарушениями. Необходимую терапию в этом случае смогли себе позволить лишь семь ~ 4% больных и то не постоянно.

### Литература

1. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона: монография. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2012; 352 с.
2. Протокол ведения больных. Болезнь Паркинсона. *Проблемы стандартизации в здравоохранении* 2005; (3): 74-166.
3. Федорова Н.В. Агонисты дофаминовых рецепторов в лечении болезни Паркинсона. В кн.: *Болезнь Паркинсона и расстройства движений: Рук. для врачей: по матер. I нац. конгресса*. Под ред. С.Н. Иллариошкина, Н. Н. Яхно. М, 2008: 162-170.
4. Федорова Н.В. Практические аспекты применения препаратов леводопы в лечении болезни Паркинсона. В кн.: *Болезнь Паркинсона и расстройства движений: Рук. для врачей: по матер. II нац. конгресса*. Под ред. С. Н. Иллариошкина, О.С. Левина. М, 2011: 180–188.
5. Шток В.Н., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. В кн.: *Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению*. Под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. М.: МЕДпресс-информ, 2002. Гл. 5: 94–122.
6. Gelb D.J., Oliver E., Gilman S. Diagnostic criteria for Parkinson disease. *J Arch Neurol* 1999; 56(1): 33–39.
7. Gibb W.R., Lees A.J. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51(6): 745–752.
8. Parkinson's disease and movement disorders. Ed. J. Jankovic, E. Tolosa. 5th ed. Lippincott Williams & Wolters Kluwer, 2007; 720 p.
9. Parkinsonian disorders in clinical practice. Edited by A.H.V. Schapira, A. Hartmann, Y. Agid. Blackwell Publishing Ltd., 2008; 192 p.

ID: 2015-03-23-T-5278

Тезис

Сотскова В.А.

### Возрастная структура ВИЧ-инфицированных больных в неврологических отделениях г. Саратова

*ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России*

В результате расширения доступа к антиретровирусной терапии (АРВТ) в настоящее время развитие эпидемии ВИЧ-инфекции заметно изменилось. В 2013 году во всем мире 12,9 миллионов (37%) больных с ВИЧ имели доступ к АРВТ, что является одним из факторов способствующих росту числа живущих с ВИЧ пациентов с 31,0 миллиона в 2002 году, до 35,3 миллионов в 2013 году. С этим может быть связано и изменение возрастной структуры среди ВИЧ-инфицированных больных. Согласно данным CDC (американский центр по контролю над заболеваниями) в настоящее время около 10% всех больных СПИДом в США составляют люди в возрасте 50 лет и старше. Для России проблема ВИЧ – инфекции является такой же острой, как и для других стран. Саратовская область к 2015 г. занимает 19-е место среди всех регионов России по количеству ВИЧ-инфицированных. На фоне увеличения распространенности ВИЧ, так же отмечен рост числа инфицированных среди больных всех возрастных групп и в неврологических стационарах г. Саратова

**Цель исследования:** оценить возрастную структуру ВИЧ-инфицированных больных среди пациентов неврологических отделений г. Саратова.

**Материалы и методы.** Методом сплошной выборки обработаны медицинские карты пациентов, госпитализированных с января 2007 г. по декабрь 2013 г. в неврологические отделения многопрофильных стационаров г. Саратова с сочетанным поражением нервной системы и ВИЧ-инфекцией. Критерии включения: положительный результат обследования на ВИЧ (ИФА, иммуноблот), наличие неврологической патологии. Критерии исключения: больные с острыми инфекционными заболеваниями, хроническими заболеваниями внутренних органов в стадии обострения, заболеваниями соединительной ткани, патологией эндокринной системы и болезнями крови, острой коронарной недостаточностью. Обработку данных проводили с помощью программы Microsoft Office Excel 2007.

**Результаты.** Установлено, что большинство ВИЧ-инфицированных больных неврологического профиля составили пациенты в возрастной группе 30-39 лет - 53%, на долю лиц в возрасте 50 лет и старше пришлось 21% от всех ВИЧ-инфицированных, третье место занимали пациенты 40-49 лет (14%), на долю лиц в возрасте 20 – 29 лет пришлось 11%. Максимальный возраст среди госпитализированных ВИЧ-инфицированных составил 75 лет, минимальный - 22 года.

**Выводы.** Рост количества ВИЧ-инфицированных больных неврологического профиля в старших возрастных группах может является следствием эффективности АРВТ, в результате которой длительность жизни больных с ВИЧ увеличивается. Однако, полученные результаты, так же могут быть связаны с большим процентом госпитализации в неврологические стационары больных пожилого возраста. Таким образом, данная проблема требует дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, СПИД, нейроСПИД

Мух Е.А., Назаренко Н.В.

**Профилактика инсульта у пожилых: комплексный подход в условиях отдела стационарзамещающих лечебных технологий***КГБУЗ Диагностический центр Алтайского края, г. Барнаул***Ключевые слова:** инсульт, профилактика, пожилой возраст

Цереброваскулярные заболевания являются важной медико-социальной проблемой из-за высокой их распространенности, смертности и инвалидизации населения [1, 5]. Заболеваемость цереброваскулярными болезнями в Алтайском крае в 2012 году составила 11645 случаев на 100 тыс. населения, что в среднем в 2 раза выше, чем по РФ. Отмечается стабильный рост показателя смертности от последствий нарушений мозгового кровообращения в Алтайском крае за период 2003-2011 гг., среднегодовой темп прироста составил 17,8% [3]. Заболеваемость инсультом в возрасте старше 55 лет удваивается с каждым десятилетием жизни (Гехт А.Б., 2001). Так, по данным международных мультицентровых исследований показано, что заболеваемость инсультом в возрасте старше 55 лет составляет от 4,2 до 11,7 на 1000 человек, а в возрасте старше 65 лет от 46 до 72 на 1000 человек (Feigin V.L. et al., 2003). У пожилых пациентов перенесших инсульт высокий риск развития деменции, в возрасте 60–69 лет в 15% случаев, в возрасте 70–79 лет в 26% случаев, старше 80 лет в 36% случаев (Pendlebury S.T., Rothwell P.M., 2009). Выраженный демографический сдвиг наблюдающейся в последние десятилетия, в виде увеличения продолжительности жизни, а соответственно и доли пожилых лиц в населении, способствует росту цереброваскулярных заболеваний. По данным Л.В. Мунтяну население России за период с 1960-2000 г. выросло на 25%, тогда как численность старших возрастных групп в 2,5 раза. Доля лиц в возрасте 60 лет и старше в населении увеличилась с 9.0% до 17.8 %. Высокий риск развития инсульта у пожилых пациентов, с возможным развитием деменции накладывает большое социальное бремя, которое обусловлено необходимостью заботы о пациенте со стороны медицинских работников и родных, зачастую полностью занимая время последних, и снижая их социальную эффективность.

Наиболее перспективным направлением по снижению заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний, а также количества пациентов вышедших на инвалидность является первичная и вторичная профилактика инсульта. Первичная профилактика, обеспечивает предупреждение заболевания у здоровых лиц и пациентов с начальными формами цереброваскулярной патологии [6]. Вторичная профилактика, направленная на предотвращение возникновения повторных нарушений мозгового кровообращения, является не менее важной клинической задачей [7].

Таким образом, профилактика инсульта у пожилых является актуальной задачей, определяющей снижение количество пациентов с выраженными инвалидизирующими последствиями, и обеспечивающей немаловажный экономический эффект, в следствии снижения прямых и косвенных расходов на обеспечение лечения и ухода за данной группой пациентов.

Главной целью деятельности Диагностического центра Алтайского края (ДЦАК) является оказание современной консультативно-диагностической помощи жителям края в соответствии с территориальной программой государственных гарантий обеспечения медицинской помощи. Появление приписного обслуживаемого населения, повлекло за собой создание новой структуры – отдела стационарзамещающих лечебных технологий (СЗЛТ). Отдел включает в себя дневной стационар, отделение физиотерапии и восстановительного лечения, стационар краткосрочного пребывания, что во взаимодействии с другими отделениями ДЦАК позволят решать широкий круг задач. Одной из них является профилактика инсульта.

Нашей **целью** явилось создание функционального объединения по проведению профилактики инсульта на базе отделения СЗЛТ ДЦАК.

**Материал и методы**

Основные группы пациентов направляемые в центр профилактики формируются по двум потокам:

- Пациенты с выявленными факторами риска при обследовании у специалистов в диагностическом центре (невролог, кардиолог, терапевт, эндокринолог);
- Пациенты с дисциркуляторной энцефалопатией и перенесенным инсультом

За период 2012-13 гг. в дневном стационаре отделения СЗЛТ проведено лечение 805 пациентам. В структуре пролеченных мужчины и женщины составили 30 и 70 % соответственно. Цереброваскулярные заболевания составили 27 % (215 человек) в структуре пролеченных больных.

Обследование проведено у 142 пациентов в возрасте 65 лет и старше (средний возраст 71, 4±1,2 года) с признаками хронической ишемии головного мозга (дисциркуляторной энцефалопатией). Диагностику дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) проводили в соответствии с существующими критериями, на основании жалоб, анамнеза, объективного обследования, а также дополнительных методов исследования – МСКТ, ЯМРТ, ультразвукового дуплексного сканирования. Среди них с диагнозом ДЭ I стадии было 53 больных, ДЭ II – 89 больных. Кроме этого 58 пациентов имели верифицированный диагноз перенесенного ишемического инсульта (поздний восстановительный период).

Всем обследуемым проводились анкетно-клинические, функциональные, лабораторные и прогностические исследования.

Для выяснения наличия факторов риска цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) использовалась анкета, включающая наряду с такими данными, как возраст, пол, характер питания, курение, двигательная активность, семейный сердечно-сосудистый анамнез, наличие сахарного диабета, также уровень артериального давления и антропометрические показатели. Электрокардиография (ЭКГ) применялась для выявления нарушений сердечной деятельности (ишемия миокарда, нарушения ритма, гипертрофия различных отделов сердца). Исследование церебральной гемодинамики проводили методом дуплексного сканирования экстра- и интракраниальных сосудов на ультразвуковом сканере экспертного класса Logiq 9. По результатам ДБЦС у пациентов определялась

гипертоническая макроангиопатия магистральных артерий, церебральный атеросклероз. Критические стенозы (более 70 %) выявлены у 6 % пациентов.

Лабораторные исследования включали исследование уровня общего холестерина (ОХС) и триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой (ХС ЛПНП) и очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), а также индекса атерогенности (ИА) по формуле  $IA = (ОХС - ХС ЛПВП) / ХС ЛПВП (N < 3,0)$ .

По МРТ головного мозга определяли степень церебральной атрофии, количество лакунарных инсультов, объем перивентрикулярно-лейкоареоза. Перивентрикулярный лейкоареоз выявлялся более чем у половины пациентов, церебральная атрофия также, при этом у 50 % пациентов данные признаки сочетались. Лакунарные инсульты единичные выявлены у 35 % пациентов, множественные – у 13 %, часто в сочетании с церебральной атрофией, лейкоареозом и анамнезом предшествующих преходящих нарушений мозгового кровообращения.

Для прогнозирования вероятности развития инсульта (р) в ближайшее время (4-12 лет) проводилось исследование индекса Framingham [6] при помощи компьютерной программы «Оценка факторов риска инсульта (Инсульт)» [2]. Для расчета риска развития инсульта были включены такие показатели, как пол, возраст, курение, наличие диабета и левожелудочковой гипертрофии по ЭКГ, систолическое, и диастолическое АД (сист. АД и диаст. АД), ОХС, ХС ЛПВП.

### Результаты

По результатам обследований и выявленным факторам риска проводится комплексный анализ с определением риска развития инсульта. Далее формируются группы пациентов по степени риска развития инсульта:

- Низкий,
- Умеренный,
- Средний,
- Высокий,
- Очень высокий.

В результате проведенного исследования выявлено, что у 14% обследуемых риск развития инсульта на ближайшие 10 лет вписывался в границы - «умеренного», у 23% - «среднего», у 41% - «высокого» и 22 - «очень высокого» риска. Полученные данные свидетельствуют о значительном числе пожилых пациентов, имеющих предрасположенность к инсульту, что доказывает необходимость скрининга по факторам риска и формирование групп раннего и активного профилактического вмешательства на основании комплексного анализа факторов риска и расчета прогностического индекса развития инсульта.

Следующим этапом организации медицинской помощи является индивидуальный подбор профилактических и лечебных мероприятий, с учетом выявленных факторов риска и дополнительных исследований. Основные направления: изменение образа жизни (отказ от курения, регулярные физические тренировки, снижение массы тела, диета), индивидуальное назначение гипотензивных препаратов, гиполипидемической терапии, дезагрегантов и антикоагулянтов, коррекция образа жизни и диета. Другие направления: консультация врача ангиохирурга, при выявлении клинически значимых стенозов; кардиохирурга, при необходимости коррекции сердечно-сосудистой патологии; аритмолога, при наличии нарушений ритма сердца; эндокринолога, при выявлении сахарного диабета; гематолога, при коагулопатиях. Проводится подбор вазоактивной и нейрометаболической терапии под контролем дуплексного сканирования сосудов, с оценкой эффективности восстановления церебральной гемодинамики и последующим динамическим контролем за результатами назначенного лечения [4].

Все пациенты проходят регулярный мониторинг профилактических и лечебных мероприятий, с повторной оценкой риска развития инсульта, что позволяет в режиме реального времени оценивать их эффективность, и при необходимости проводить коррекцию.

По результатам проводимых профилактических и лечебных мероприятий было достигнуто перераспределение пациентов в группы более низкого риска развития инсульта. Число больных, входивших в группы «высокого» и «очень высокого» риска, после профилактического лечения снизилось с 63% до 46%. Важно отметить, что значительное число больных переместилось в группы «умеренного» и «среднего» риска вероятности развития инсульта. Среди пациентов, относящихся до профилактики к группе «среднего» риска, после профилактических мероприятий произошло более существенное снижение прогностического индекса.

### Выводы

Таким образом создание функционального объединения по проведению профилактики инсульта на базе отделения СЗЛТ ДЦАК позволяет решать следующие задачи:

1. Проведение всего объема анкетно-диагностических мероприятий для оказания индивидуально разработанной профилактики инсульта в течении одного дня и в одном месте.
2. По результатам обследования пациент получает полный пакет рекомендаций по изменению образа жизни и профилактическим мероприятиям.
3. При наличии показаний проводится необходимый объем лечения в условиях дневного стационара.
4. Периодический мониторинг профилактических мероприятий и проводимого лечения позволяет оперативно решать вопросы по их коррекции, что повышает эффективность лечения и превентивных мероприятий.

### Литература

1. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Под ред. З.А. Суслиной, М. А. Пирадова. М.: МЕДпресс-информ, 2008.
2. Мух Е.А., Воробьева Е.Н., Усолкин К.М., Тибекина Л.М. Оценка факторов риска инсульта (ИНСУЛЬТ). *Официальный Бюллетень Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам «Программы для ВМ. Базы данных. Топологии интегральных микросхем»* 2004; 3(48): 153.
3. Назаренко Н.В., Колядо В.Б., Дорофеев Ю.Ю. Анализ смертности от острых нарушений мозгового кровообращения в Алтайском крае в 2003-2011 гг. *Клиническая неврология* 2013; (2): 10-16.
4. Назаренко Н.В., Федюнина Н.Г., Исакова О.И. Возможности индивидуального подбора сосудистой терапии в условиях дневного стационара. *Журнал неврологии и психиатрии* 2014; 114: 255 – 256.

5. Сулина З.А., Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги. *Анналы клин и эксперим неврологии* 2007; 1(2): 22–28.
6. Wilson P.W.F., D'Agostino R.B., Levyetal D. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-1847.