Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

Восточная Европа

2021, том 11, № 2. Приложение

Neurology and Neurosurgery. Eastern Europe
International Scientific Journal 2021 Volume 11 Number 2 Supplement

Марта Навасардян и Евгений Гриб в балете «Sharps and Flat»
(хореография Евгения Гриба, музыка Саши Пушкина)
на сцене театра «Ванемуйне» (Тарту, Эстония), декабрь 2017 года

Тезисы докладов
XX Республиканской научно-практической конференции
с международным участием для молодых специалистов

«УСПЕХИ СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ»

Минск, 17 сентября 2021 года

ISSN 2226-0838 (Print)
ISSN 2414-3588 (Online)

ПИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ИЗДАНИЯ

Тиоктацид®
600 БВ

Тиоктацид 600БВ: быстрое высвобождение – прогнозируемый эффект[1,2]

Способен тормозить прогрессирование нейропатического дефицита[3,4]

Оригинальный[5]

Thio-MP-0015.02.2021

Сокращенная инструкция по медицинскому применения лекарственного средства.

Тиоктацид 600 БВ (THIOCTACID® 600HR). Таблетки, покрытые оболочкой. РУ МЗ РБ №9233/10/12/15/16/20 от 10.08.2020. Состав: действующее вещество: 600 мг тиоктовой кислоты (альфа-липоевой кислоты), вспомогательные вещества ядра таблетки: гидроксипропил- целлюлоза (низкозамещенная), гидроксипропилцеллюлоза, магния стеарат; вспомогательные вещества оболочки: гипромеллоза, макрогол 6000, титана диоксид E171, тальк, хинолиновый желтый E104 гидроокись алюминия лак, индигокармина (индиготин) E132 гидроокись алюминия лак. Показания к применению: лечение симптомов периферической (сенсомоторной) диабетической полинейропатии. Код АТХ A16AX01. Прочие лекарственные средства, применяемые для лечения заболеваний пищеварительного тракта и метаболических расстройств. Способ применения и дозы: суточная доза составляет 1 таблетка, покрытая оболочкой, Тиоктацида 600 БВ, которая принимается в качестве однократной дозы примерно за 30 минут до первого приема пищи. Противопоказания: повышенная чувствительность к действующему веществу или одному из вспомогательных веществ. Противопоказан для применения у детей и подростков. Производитель: Роттафарм Лтд., Дамастаун Индастриал Парк, Малкаддарт, Дублин 15, Ирландия/ Заявитель: МЕДА Фарма ГмбХ и Ко. КГ, Бенцштрассе 1,61352, БадХомбург, Германия

Тиоктацид 600 Т (THIOCTACID® 600T). Раствор для внутривенного введения. РУ МЗ РБ №8689/08/11/13/18/19 от 27.08.2018. Состав: 1 ампула раствора содержит действующее вещество 952,3 мг трометамоловой соли тиоктовой кислоты (в пересчете на тиоктовую (альфа-липоевую кислоту) 600,0 мг, вспомогательные вещества: трометамол, вода для инъекций. Показания к применению: парестезии при диабетической полинейропатии. Код АТХA16AX01. Прочие лекарственные средства, применяемые для лечения заболеваний пищеварительного тракта и метаболических расстройств. Способ применения и дозы: при выраженных симптомах диабетической полинейропатии рекомендуемая суточная доза для взрослых пациентов составляет 1 ампула - 24 мл раствора (эквивалентно 600 мг тиоктовой кислоты в сутки). Противопоказания: повышенная чувствительность к действующему веществу или одному из вспомогательных веществ. Противопоказан детям и подросткам ввиду отсутствия клинического опыта применения у данной возрастной группы. Производитель: Зигфрид Гамельн ГмбХ, ЛангесФельд 13,31789 Гамельн, Германия /Заявитель: МЕДА Фарма ГмбХ и Ко. КГ, Бенцштрассе 1,61352, БадХомбург, Германия. Полная информация содержится в инструкции по медицинскому применению препарата Тиоктацид 600БВ и Тиоктацид 600Т и размещена на официальном сайте МЗ РБ РУП Центра экспертиз и испытаний в здравоохранении. Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников.

Если Вам стали известны какие-либо нежелательные реакции связанные с применением продукта компании, в т. ч. применением во время беременности или кормления грудью, либо возникшие в результате медицинских ошибок, неправильного применения, злоупотребления, передозировки, взаимодействия с другими лекарственными средствами или взаимодействия лекарственного средства и пищи, применения не по показаниям или вследствие влияния, связанного с профессиональной и непрофессиональной деятельностью, подозреваемой передачей инфекционного агента или отсутствием эффективности, а также ассоциируемые с дефектом качества, необходимо сообщить об этом лицу, ответственному за фармаконадзор, по электронному адресу infosafety.cis@viatris.com

Перечень литературы:

1. Hermann R., Mungo J., Cnota J.P., Ziegler D. Enantiomer-selective pharmacokinetics, oral bioavailability, and sex effects of various alpha-Lipoic acid dosage forms. Clin Pharmacol. 2014; 6:195-204.
2. Інструкція для медичного використання препарату Тіоктацид® 600 HR,
3. ZieglerDetal. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a meta-analysis. DiabetMed.2004 Feb;21(2):114-21,
4. D. Ziegler, M. Hanefeld, K. J. Ruhnau etal., "Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a 7-month multicenter randomized controlled trial (ALADIN III study).
5. http://journals.plos.org The world's largest multidisciplinary peer-reviewed journal.

На правах рекламы. Лекарственный препарат. Имеются противопоказания и нежелательные реакции.
Тиоктацид 600 Т и 600 БВ следует использовать во время беременности только после тщательной оценки соотношения пользы-риска.

Представительство ООО «MEDA Pharmaceuticals Switzerland GmbH» (Швейцарская Конфедерация) в Республике Беларусь
220039, г. Минск, ул. Воронянского, 7А, оф. 905
Тел./факс: (017) 377 43 12

MEDA

Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

Восточная Европа

neuro.recipe.by neuro.recipe.com.ua

2021, том 11, № 2. Приложение

Основан в 2011 г.

Беларусь

Журнал зарегистрирован
в Министерстве информации
Республики Беларусь
Регистрационное свидетельство №459

Учредители:
УП «Профессиональные издания»,
ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»
Министерства здравоохранения
Республики Беларусь

Адрес редакции:
220049, Минск, ул. Кнорина, 17
Тел.: +375 (17) 322 16 78, +375 (44) 591 00 50
e-mail: neuro@recipe.by

Директор Евтушенко Л.А.
Заместитель главного редактора Жабинский А.В.
Руководитель службы рекламы и маркетинга Коваль М.А.
Технический редактор Нужин Д.В.

Украина

Журнал зарегистрирован
в Министерстве юстиции Украины
Регистрационное свидетельство
КВ № 24793-14733ПР

Учредители:
УП «Профессиональные издания»,
Национальный университет здравоохранения
Украины имени П.Л. Шупика

Адрес редакции:
ООО «Профессиональные издания. Украина»
04116, г. Киев, ул. Старокиевская, 10-Г,
сектор «В», офис 201

Контакты:
Тел.: +38 (096) 851-40-34
e-mail: admindom@ukr.net

Отдел рекламы:
Тел.: +38 (067) 102-73-64
e-mail: pi_info@ukr.net

Подписка
в каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь)
индивидуальный индекс 01234
ведомственный индекс 012342

ГП «Пресса» (Украина)
индекс 60208

в каталоге АО «Казпочта» (Казахстан)
индекс 01234

В электронных каталогах «Газеты и журналы»
на сайтах агентств:

ООО «Северо-Западное Агентство "Прессинформ"»
(Российская Федерация)
ООО «Информнаука» (Российская Федерация)
ЗАО «МК-Периодика» (Российская Федерация)
ГП «Пошта Молдовей» (Молдова)
АО «Летувос паштас» (Литва)
ООО «Подписное агентство PKS» (Латвия)
Фирма INDEX (Болгария)
Kubon&Sagner (Германия)

индекс 01234

В Украине подписка оформляется через офис
ООО «Профессиональные издания. Украина».

Электронная версия журнала доступна
на сайтах neuro.recipe.by, neuro.recipe.com.ua,
в Научной электронной библиотеке elibrary.ru,
в базе данных East View, в электронной
библиотечной системе IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь
в редакцию в Минске
и офис издательства в Киеве

Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.
Цена свободная.

Подписано в печать 14.09.2021
Тираж в Беларуси 1000 экз.
Тираж в Украине 2800 экз.
Тираж приложения 100 экз.
Заказ №

Формат приложения 60x84 $^{1}/_{16}$. Печать офсетная

Отпечатано в типографии
Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№2/18 от 26.11.2013.
пл. Свободы, 23-103, г. Минск.
ЛП №02330/54 от 12.08.2013.

© «Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа»
Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов издания
возможно только с обязательной ссылкой на источник.
© У 2
© Оформление е

К содержанию

Беларусь Украина

Главный редактор
Лихачев Сергей Алексеевич,
д-р мед. наук, проф.

Редакционная коллегия:
Алексеенко Ю.В., канд. мед. наук (Витебск),
Астапенко А.В., канд. мед. наук (Минск),
Капацевич С.В., канд. мед. наук (Минск),
Короткевич Е.А., д-р мед. наук, проф. (Минск),
Кулеш С.Д., д-р мед. наук, проф. (Гродно),
Латышева В.Я., д-р мед. наук, проф. (Гомель),
Нечипуренко Н.И., д-р мед. наук, проф. (Минск),
Рушкевич Ю.Н., д-р мед. наук (Минск),
Сидорович Р.Р., д-р мед. наук (Минск),
Смычек В.Б., д-р мед. наук, проф. (Минск),
Танин А.Л., канд. мед. наук, доц. (Минск),
Федулов А.С., д-р мед. наук, проф. (Минск),
Хмара М.Е., д-р мед. наук (Минск),
Шалькевич Л.В., канд. мед. наук, доц. (Минск),
Шанько Ю.Г., член-корр. НАН РБ,
д-р мед. наук, проф. (Минск)

Редакционный совет:
Бельская Г.Н., д-р мед. наук, проф. (Челябинск, Россия),
Голубев В.Л., д-р мед. наук, проф. (Москва, Россия),
Илларионшкин С.Н., д-р мед. наук, проф. (Москва, Россия),
Мирджураев Э.М., д-р мед. наук, проф. (Ташкент, Узбекистан),
Нургужаев Е.С., д-р мед. наук, проф. (Алматы, Казахстан),
Спирин Н.Н., д-р мед. наук, проф. (Ярославль, Россия),
Федорова Н.В., д-р мед. наук, проф. (Москва, Россия),
Шабалов В.А., д-р мед. наук, проф. (Москва, Россия),
Яхно Н.Н., д-р мед. наук, проф.,
академик РАМН (Москва, Россия),
Хильц М., проф. (Эрланген, Германия),
Мигланэ Э., проф. (Рига, Латвия),
Миллер А., проф. (Рига, Латвия),
Вайткаус А., проф. (Каунас, Литва),
Шваб С., проф. (Эрланген, Германия)

Главный редактор
Слободин Татьяна Николаевна,
д-р мед. наук, проф.

Редакционная коллегия:
Бачинская Н.Ю., д-р мед. наук, проф. (Киев),
Возняк А.М., канд. мед. наук, доц. (Киев),
Гриб В.А., д-р мед. наук, проф. (Ивано-Франковск),
Григорова И.А., д-р мед. наук, проф. (Харьков),
Девиняк О.Т., канд. фарм. наук, доц. (Ужгород),
Дзяк Л.А., д-р мед. наук, проф., член-корр.
НАМН Украины (Днепр),
Козёлкин А.А., д-р мед. наук, проф. (Запорожье),
Кузнецов В.В., д-р мед. наук (Киев),
Литвиненко Н.В., д-р мед. наук, проф. (Полтава),
Морозова О.Г., д-р мед. наук, проф. (Харьков),
Мяловицкая Е.А., д-р мед. наук, проф. (Киев),
Марьенко Л.Б., д-р мед. наук, проф. (Львов),
Орос М.М., д-р мед. наук, проф. (Ужгород),
Паенок А.В., д-р мед. наук, проф. (Львов),
Пашковский В.И. (Днепр),
Пашковский В.М., д-р мед. наук (Черновцы),
Сон А.С., д-р мед. наук, проф. (Одесса),
Товажнянская Е.Л., д-р мед. наук, проф. (Харьков),
Третьякова А.И., д-р мед. наук (Киев),
Черенько Т.М., д-р мед. наук, проф. (Киев),
Шкробот С.И., д-р мед. наук, проф. (Тернополь),
Ярошевский А.А., д-р мед. наук, проф. (Харьков)

Редакционный совет:
Головченко Ю.И., д-р мед. наук, проф. (Киев),
Morozova O., PhD, Founder and Scientific Lead (США),
Карабань И.Н., д-р мед. наук, проф. (Киев),
Кузнецова С.М., д-р мед. наук, проф.,
член-корр. НАМН Украины (Киев),
Смоланка В.И., д-р мед. наук, проф. (Ужгород),
Цимбалюк В.И., д-р мед. наук, проф.,
президент НАН Украины (Киев)

Рецензируемое издание
Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований.

Журнал включен в базы данных Ulrich's Periodicals Directory, EBSCO, РИНЦ.

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несут авторы.
Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точку зрения автора.
Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

В оформлении обложки использовано фото с сайта jackdevant.com.

▼ ▲ К содержанию

Акмырадов С.Т., Шанько Ю.Г., Журавлев В.А.
Комбинированное и комплексное лечение соматотропином гипофиза. Анализ результатов 7

Белая С.А., Лихачев С.А., Куликова С.Л., Зайцев И.И., Козырева И.В., Иванов С.А.
Дерматологические проявления туберозного склерозного комплекса у детей 8

Белая С.А., Лихачев С.А., Куликова С.Л., Зайцев И.И., Козырева И.В., Иванов С.А.
Заболеваемость туберозным склерозным комплексом в детском возрасте в Республике Беларусь 10

Белоголовая Е.А., Лихачев С.А., Чернуха Т.Н.
Опыт терапии гемифациального спазма ботулиническим токсином типа А в условиях городского кабинета по лечению мышечных дистоний препаратом ботулинического токсина А 12

Босякова Е.В., Титовец Э.П.
Алгоритм обработки графического представления волн внутричерепного давления на основании данных доплерографии 14

Боярчик В.П., Сидорович Р.Р., Алексеевец В.В.
Лечение болевого синдрома при невроме Мортона методом радиочастотной абляции 16

Буняк А.Г., Лихачев С.А., Можейко М.П.
Использование стабилометрии с биологической обратной связью у пациентов с прогрессирующим рассеянным склерозом 17

Венегас К.Ф., Талабаев М.В., Забродец Г.В., Соловьева А.Ю.
Эффективность коррекции спастичности у детей методом селективной дорзальной ризотомии. Собственный опыт 20

Галиевская О.В., Можейко М.П., Лихачев С.А., Осос Е.Л., Гвищ Т.Г., Рушкевич Ю.Н.
Качество сна у пациентов с нервно-мышечными болезнями (НМБ) и значение реабилитационных мероприятий 22

Глеб О.В., Лихачев С.А., Чернуха Т.Н., Зобнина Г.В.
Транскраниальная электроанальгезия как вспомогательный метод лечения хронической мигрени с лекарственным абузусом 25

Гурский И.С., Лихачев С.А., Сидорович Э.К., Чернуха Т.Н., Макавчик А.А.
Диагностика функционального тремора с использованием tremor entrainment test и видеоанализа движений. Клинический пример 27

Капацевич С.В., Кисурин Е.В., Родич А.В., Филимончик Н.А., Зобнина Г.В., Брант Е.В.
Опыт медицинской реабилитации при этапном хирургическом лечении пациентов с артериовенозными пороками развития церебральных сосудов 30

Козич П.В., Босякова Е.В., Титовец Э.П.
Оценка эффективности нейропротективной противоотечной терапии препаратами, влияющими на активность аквапоринов головного мозга 33

Корсунская Л.Л., Голубова Т.Ф., Ротанов А.Г., Савельев П.В., Власенко С.В.
Перспективы использования виртуальной реальности для повышения эффективности реабилитации пациентов с ДЦП 36

Кудлач А.И., Шалькевич Л.В., Литвинова О.С., Стефанин А.Л.
Дифференцированное влияние противоэпилептических лекарственных средств на эмоциональный статус пациентов детского возраста с коморбидностью эпилепсии и расстройств аутистического спектра 38

Кулиш Е.А., Усова Н.Н.
Качество жизни у пациентов с вертеброгенным болевым синдромом 39

Левшук О.Н., Куликова С.Л., Дмитриев В.В., Лихачев С.А.
Этиология повторных инфарктов мозга в детской популяции 42

Линник О.В., Лихачев С.А., Чернуха Т.Н.
Случай острой моторно-сенсорной аксональной нейропатии, ассоциированной с COVID-19 44

Мальгина Е.В., Рушкевич Ю.Н.
Проблема диагностики нервно-мышечных заболеваний (НМЗ), обусловленных динамическими мутациями 47

Мелик-Касумов Т.Б., Чуприна А.В., Рожко А.А., Жабинская А.А., Деревянко М.А., Рудниченко Ю.А., Зубарева О.Е.
Экспериментальное исследование эффектов пробиотиков при пилокарпин-индуцированном эпилептогенезе 49

МИДОКАЛМ®

УВЕРЕННОСТЬ В КАЖДОМ ДВИЖЕНИИ

Таблетки* Ампулы**

- **Мидокалм® – оригинальный толперизон[1]**
- **Опыт клинического применения 10 млн пациенто-лет[2]**
- **Уникальная возможность ступенчатой терапии боли**

1. По данным государственного реестра лекарственных средств РБ www.rceth.by. 2. Кукушкин М.Л. и соавт. Результаты рандомизированного двойного слепого параллельного исследования эффективности и безопасности применения толперизона у пациентов с острой неспецифической болью в нижней части спины. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 117(11): 69-78. * Таблетки толперизона, покрытые пленочной оболочкой, 150 мг и 50 мг №30. ** Раствор 100 мг толперизона и 2,5 мг лидокаина № 5.

Гедеон Рихтер ОАО

Рег. уд. МЗ РБ №3619/98/03/08/13/18 от 11.04.2018
Рег. уд. МЗ РБ №644/95/2000/05/09/15/20 от 26.06.2020

На правах рекламы. Лекарственный препарат. Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Не рекомендуется в период беременности и кормления грудью, детям в возрасте до 10 лет.

Специальный выпуск журнала "Рецепт" посвящен постковидному синдрому (Post-COVID conditions, Long COVID, Long hauler).
В материалах выпуска представлены механизмы и сроки развития синдрома после перенесенной острой коронавирусной инфекции, клинические проявления этого синдрома со стороны различных органов и систем, известные сегодня. Описаны изменения иммунной системы, которые могут определять повышенную чувствительность организма к патологии после перенесенной инфекции SARS-CoV-2.

СКАЧИВАЙТЕ БЕСПЛАТНО
на **RECIPE.BY**

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ИЗДАНИЯ

Милосердов М.А., Маслова Н.Н., Ерохина А.С.
Риск атеротромботического инсульта у лиц пожилого возраста, страдающих саркопенией 52

Миронов С.А., Лихачев С.А.
Геометрия боли: принцип выделения треугольников мышечной боли 55

Можейко М.П., Марьенко И.П., Лихачев С.А.
Особенности влияния опорной афферентации на стато-кинетическую устойчивость у пациентов с нарушением равновесия 57

Отинов М.Д., Корсунская Л.Л., Голубова Т.Ф., Савчук Е.А., Кушнир Г.М., Османов Э.А., Власенко С.В., Ларина Н.В.
Влияние дельфинотерапии на психоэмоциональное состояние больных детей с детским церебральным параличом 58

Павловская Т.С., Сидорович Э.К., Лихачев С.А., Астапенко А.В.
Характеристика нейровизуализационных проявлений хронического нарушения мозгового кровообращения у пациентов с субклиническим двигательным расстройством при артериальной гипертензии 61

Переверзева О.В., Рушкевич Ю.Н.
Важность оценки и мониторинга нутритивного статуса при боковом амиотрофическом склерозе 64

Плешко И.В., Лихачев С.А., Жигальцова О.А.
Результаты клинического наблюдения пациентов с болезнью Вильсона – Коновалова 68

Рубахова В.М.
Контроль постуральных рефлексов у пациентов с синдромом Паркинсона 71

Рыбакова В.Д., Лихачев С.А., Зайцев И.И., Марьенко И.П.
Анализ показателей вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у пациентов с эпилепсией в зависимости от характеристик заболевания, назначаемой противоэпилептической терапии 73

Савостин А.П., Усова Н.Н.
Корреляции уровня нейромедиаторов ноцицепции с уровнем личностной тревоги и интенсивностью боли у пациентов при хроническом болевом синдроме в нижней части спины 76

Савченко М.А., Лихачев С.А., Куликова С.Л., Козырева И.В., Зайцев И.И., Кузнецова А.В., Левшук О.Н.
Собственный опыт наблюдения за особенностями электроэнцефалограммы у пациенток с генетически подтвержденным синдромом Ретта 79

Солкин А.А., Николаева А.Г., Оленская Т.Л., Белявский Н.Н., Кузнецов В.И., Коровко И.А.
Анализ изменений параметров компонента Р300 слуховых вызванных потенциалов у пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции (COVID-19) 81

Солкин А.А., Белявский Н.Н., Кузнецов В.И.
Изучение зрительных вызванных потенциалов у пациентов с транзиторными ишемическими атаками в вертебрально-базилярном бассейне 83

Соловьева А.Ю., Талабаев М.В., Венегас К.Ф.
Клиническая манифестация новообразований, расположенных в речевых и двигательных отделах коры головного мозга у детей 86

Спиридонова К.С., Наумова Г.И.
Перспективы и преимущества применения леветирацетама с контролируемым высвобождением активного вещества 87

Степанова Е.С., Лихачев С.А., Марьенко И.П., Корбут Т.В., Науменко Д.В.
Клинический случай болезни Крейтцфельдта – Якоба 92

Филипович Е.К., Кудлач А.И., Ивашина Е.Н., Хорликова О.А., Стефанин А.Л.
Оценка мелких моторных функций у пациентов детского возраста с нарушениями психоречевого развития 95

Чижик В.А., Бойко А.В., Алейникова Н.Е., Пономарев В.В.
Динамика моторных симптомов у пациентов с болезнью Паркинсона в посттрансплантационном периоде терапии аутологичными мезенхимальными стволовыми клетками 97

СИНЕРГИЯ В ЗАЩИТЕ НЕЙРОНОВ

Изображения упаковок носят иллюстративный характер

Краткая инструкция по медицинскому применению лекарственного средства АКТОВЕГИН® / ACTOVEGIN® Состав: 1 ампула (2 мл) содержит в качестве активного вещества сухой депротеинизированный гемодериват крови телят (в виде актовегина концентрата-0,4 мл) – 80 мг, содержащий натрия хлорид – 53,6 мг; вспомогательное вещество: вода для инъекций – до 2 мл. 1 ампула (5 мл) содержит в качестве активного вещества сухой депротеинизированный гемодериват крови телят (в виде актовегина концентрата-1,0 мл) – 200 мг, содержащий натрия хлорид – 134,0 мг; вспомогательное вещество: вода для инъекций – до 5 мл. 1 ампула (10 мл) содержит в качестве активного вещества сухой депротеинизированный гемодериват крови телят (в виде актовегина концентрата-2,0 мл) – 400 мг, содержащий натрия хлорид – 268,0 мг; вспомогательное вещество: вода для инъекций – до 10 мл. **Лекарственная форма:** Раствор для инъекций 40 мг/мл – 2 мл, 5 мл, 10 мл. **Фармакотерапевтическая группа:** Прочие гематологические средства. Код АТХ B06AB. **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА Фармакодинамика:** … **Фармакокинетика:** … **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ** … **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ** … **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ** … **Нарушения со стороны иммунной системы** … **Нарушение со стороны кожных и подкожных тканей** … **УСЛОВИЯ ОТПУСКА** По рецепту врача. **ПРОИЗВОДИТЕЛЬ** Такеда Австрия ГмбХ, Австрия ул. Сент-Петер-Штрассе, 25, 4020, Линц/Takeda Austria GmbH, Austria St.Peter Strasse 25, 4020, Linz. Полная инструкция по медицинскому применению лекарственного средства Актовегин: https://www.rceth.by/NDfiles/instr/10392_15_16_20_i.pdf

РЕКЛАМА ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ СЛЕДУЕТ ПРИМЕНЯТЬ ТОЛЬКО ПРИ УСЛОВИИ, ЧТО ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ПОЛЬЗА ПРЕВЫШАЕТ ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ РИСК ДЛЯ РЕБЕНКА ДЛИТЕЛЬНОСТЬ КУРСА ЛЕЧЕНИЯ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ИНДИВИДУАЛЬНО СОГЛАСНО СИМПТОМАТИКЕ И ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Регистрационное удостоверение Министерства здравоохранения Республики Беларусь 10392/15/16/20 от 04.06.2020 действительно бессрочно. Представительство ООО «Takeda Osteuropa Holding GmbH» (Австрия) в Республике Беларусь 220020 г. Минск, пр. Победителей, 84, офис 27 Тел. +375 17 240-41-20 Факс +375 17 240-41-30
Информация для специалистов здравоохранения

C-APROM/BY/AVG/0049

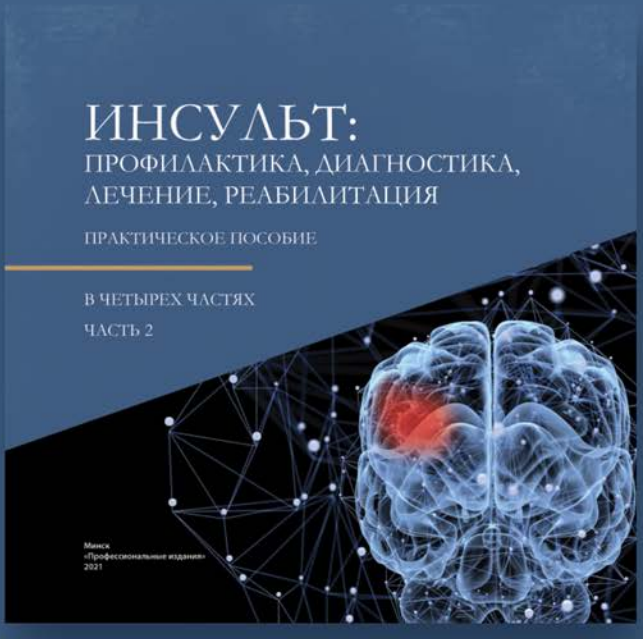
Краткая инструкция по медицинскому применению лекарственного средства Цераксон® / CERAXON® МНН: цитиколин. **Лекарственная форма** раствор для внутривенного и внутримышечного введения, раствор для приема внутрь. **Фармакотерапевтическая группа:** прочие психостимулирующие средства и ноотропы. Код АТХ N06BX06. **Фармакологические свойства. Фармакодинамика:** … **Фармакокинетика:** … **Показания к применению:** … **Противопоказания:** … **Побочное действие:** … **Психические нарушения:** … **Нарушения со стороны нервной системы:** … **Сосудистые нарушения:** … **Респираторные, торакальные и медиастинальные нарушения:** … **Желудочно-кишечные нарушения:** … **Нарушения кожи и подкожной клетчатки:** … **Общие расстройства и нарушения в месте введения:** … **Нарушения со стороны иммунной системы:** … **Условия отпуска из аптек:** по рецепту врача. **Производитель:** Феррер Интернасьональ, С.А., Испания. Полная инструкция по медицинскому применению лекарственного средства Цераксон®: https://www.rceth.by/NDfiles/instr/8326_07_12_15_16_18_19_i.pdf https://www.rceth.by/NDfiles/instr/10037_07_12_14_14_18_19_i.pdf

РЕКЛАМА ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИМЕНЕНИЕ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ ДОПУСТИМО ТОЛЬКО В ТЕХ СЛУЧАЯХ, ЕСЛИ ОЖИДАЕМАЯ ПОЛЬЗА ПРЕВОСХОДИТ ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ РИСК

Регистрационное удостоверение Министерства здравоохранения Республики Беларусь 10037/07/12/14/14/18/19, 8326/07/12/15/16/18/19 от 30.05.2019 действительно бессрочно. [illegible] Представительство ООО "Takeda Osteuropa Holdings GmbH" (Австрийская Республика) в Республике Беларусь, г. Минск, пр-т Победителей, 84, офис 27, 220020 …
Информация для специалистов здравоохранения

1. R. Conant, A. G. Schauss. Altern Med Rev 2004;9(1):17-31 2. de Groot H, Brecht M and Machicao F. Res Commun Chem Pathol Pharmacol 1990;68:125-128

Takeda



В практическом пособии изложены современные сведения, касающиеся вопросов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации инфаркта мозга. Представлена современная терминология, описаны этиология, классификация и подходы в терапии. Особое внимание сфокусировано на различных причинах неатеросклеротических васкулопатий и дифференциальной диагностике. Издание представляет несомненный интерес не только для врачей общей практики, но и терапевтов, интернов, студентов медицинских вузов.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ИЗДАНИЯ

podpiska@recipe.by тел.: +375 29 633 01 37

Акмырадов С.Т.[1], Шанько Ю.Г.[1], Журавлев В.А.[2]
[1] Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь
[2] Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Комбинированное и комплексное лечение соматотропином гипофиза. Анализ результатов

Введение

Своевременная диагностика и лечение соматотропин продуцирующих аденом гипофиза является актуальной проблемой. Основным методом лечения этих новообразований является хирургическое удаление, которое в наибольшей степени способствует достижению клинико-метаболической компенсации синдрома гормональный гиперсекреции.

Цель исследования

Улучшение результатов лечения соматотропин продуцирующих аденом гипофиза.

Материалы и методы

Проведено обследование и хирургическое лечение 169 пациентов с соматотропин продуцирующими аденомами гипофиза, находившихся на лечении в нейрохирургических отделениях РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2013 по 2019 г. Мужчин было 47 (27,8%), женщин – 122 (72,2%). Средний возраст пациентов – 50,47±12,72 года. Макроаденомы выявлены у 132 (78,1%) пациентов: женщины – 92 (69,70%), мужчины – 40 (30,3%); микроаденомы – у 37 (21,9%): женщины – 30 (81,1%), мужчины – 7 (18,9%). В соответствии с классификацией E. Knosp (1993 г.) новообразования были разделены следующим образом: Knosp 1 – 37 (21,9%) пациентов; Knosp 2 – 81 (47,9%); Knosp 3A – 28 (16,6%); Knosp 3B – 19 (11,2%); Knosp 4 – 4 (2,4%) пациента.

Диагноз установлен на основании клинических данных, гормонального исследования крови, методов нейровизуализации.

Результаты и обсуждение

Все пациенты оперированы методом эндоскопической мононостральной трансназальной транссфеноидальной аденомэктомии, при необходимости с использованием интраоперационной нейронавигации. Послеоперационных летальных исходов и клинически значимых осложнений не было. Результаты гормонального исследования крови и контрольного МРТ-исследования оценены через 3 месяца после операции, затем в динамике. Катамнез прослежен от 1 до 7 лет. Все пациенты находятся под диспансерным наблюдением

эндокринолога, гормональный статус исследуется каждые 3–6 месяцев, контрольная МРТ проводится 1 раз в 12 месяцев.

В 114 (67,5%) наблюдениях после радикальной аденомэктомии достигнута полная гормонально-метаболическая компенсация. У 55 (32,5%) пациентов после проведенного хирургического лечения сохранялась гормональная активность. Из этого числа 32 (8,9%) человека получали медикаментозное лечение аналогами соматостатина (сандостатин ЛАР и соматулин), ремиссия достигнута у 12 (7,1%). 23 (13,6%) пациента лечились методами лучевой терапии или стереотаксической радиохирургии – достигнута ремиссия у 12 (7,1%). В целом гормонально-метаболическая компенсация была достигнута у 138 (81,7%) пациентов.

При динамическом наблюдении после радикальной аденомэктомии у 114 (67,5%) пациентов на контрольных МРТ признаков рецидива, продолженного роста опухоли выявлено не было.

Выводы

Эндоскопическое мононостральное трансназальное транссфеноидальное удаление соматотропин продуцирующих аденом гипофиза является методом выбора в лечении пациентов, который позволил достичь гормонально-метаболической компенсации у 67,5% оперированных.

Комбинированное и комплексное лечение СТГ-продуцирующих аденом гипофиза с дополнительным использованием медикаментозной терапии аналогами соматостатина, лучевой терапии или стереотаксической радиохирургии обеспечило достижение гормонально-метаболической ремиссии у 81,7% пациентов.

Белая С.А., Лихачев С.А., Куликова С.Л., Зайцев И.И., Козырева И.В., Иванов С.А.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Дерматологические проявления туберозного склерозного комплекса у детей

Введение

Туберозный склерозный комплекс (ТСК), болезнь Бурневиля, относится к факоматозам с гамартомным поражением кожных покровов, центральной нервной системы, глаз, почек, сердца, легких и других органов, с аутосомно-доминантным типом наследования со 100%-й пенетрантностью и варьирующей

экспрессивностью. Кожные поражения встречаются по данным различных авторов в 90% случаев и более. Появление изменений на кожных покровах имеет возраст-зависимый характер.

Цель исследования

Изучить клинические признаки ТСК на кожных покровах в детском возрасте в Республике Беларусь.

Материалы и методы

Для изучения поражения кожи и слизистых оболочек, ассоциированных с ТСК, в детском возрасте (с 0 до 18 лет) была создана электронная база пациентов с ТСК, проживающих на территории Беларуси в период с 01.01.2015 по 30.12.2019 гг. В ней объединена информация о 87 пациентах с диагнозом ТСК, патология верифицировалась в соответствии с обновленными критериями 2012 года. Средний возраст пациентов на момент окончания исследования составлял 9 лет и 7 месяцев [1 месяц, 17 лет 11 месяцев 29 дней]. Из них 43 (49,43%) мальчика и 44 (50,57%) девочки. Для анализа клинических особенностей ТСК в детском возрасте было проведено ретроспективное и проспективное обследование этих пациентов. Полученные в ходе исследования данные не имели нормального распределения. Для статистического анализа были применены непараметрические методы. Результаты представлялись в виде медианы и интерквартильного интервала Me (25%; 75%). Пороговое значение уровня значимости (p) при проверке статистических гипотез принято за 0,05. Статистическая обработка полученных результатов выполнена с использованием пакета прикладных программ Statistica 10.

Результаты и обсуждение

Гипомиелотические пятна на кожных покровах выявлены у 100% наблюдаемых 87 пациентов, медиана возраста выявления гипопигментных пятен 1 месяц [1 месяц; 3 месяца]. Возраст выявления пятен был уточнен у родителей пациентов старшего возраста, кожные покровы младших детей были осмотрены с лампой Вуда. В формулировке критериев ТСК в 2012 г. было четко определено, что наличие 3 и более гипопигментированных пятен является основным признаком со стороны кожи, потому что одно или два поражения относительно часто встречаются в общей популяции. Со схожей ситуацией мы встретились при обследовании пациентов с ТСК в Республике Беларусь – гипопигментные пятна были выявлены у всех пациентов, но в 2 случаях были только 1 и 2 гипомиелотических участка, что не позволило их отнести к основному критерию.Ангиофибромы на лице были у 38 пациентов (в 43,67% случаев), у 15 мальчиков (17,24%) и 23 девочек (26,43%). Достоверных различий по U-критерий не получено. Медиана возраста выявления этого клинического признака 6 лет и 6 месяцев [5 лет; 9 лет]. Участки «шагреневой кожи» имелись у 24,13 % пациентов. Коллагеновые невусы были выявлены у 10 мальчиков

(11,49%), у 11 девочек (12,64%). Достоверных различий по критерию Манна – Уитни не было получено. Медиана возраста выявления «шагреневой кожи» 1 месяц [1 месяц;1 год]. Околоногтевые фибромы наблюдались у 12 пациентов (13,79%), у 8 девочек (9,20%) и 4 мальчиков (4,59%). Медиана возраста выявления 9 лет [7 лет; 11 лет и 9 месяцев], достоверных различий по критерию Манна – Уитни и точному критерию Фишера не получено. У 10 детей образования находились на нижних конечностях, у 2 мальчиков на нижних и на верхних.

Выводы

Полученные данные в основном коррелируют с результатами исследователей, имеющимися в доступной медицинской литературе. Достоверные различия по распространенности гипомиелотических пятен и участков шагреневой кожи в исследованиях выполненных в ФРГ и по данным TOSCA, можно объяснить широким применением лампы Вуда при осмотре пациентов в Республике Беларусь, различным средним возрастом пациентов на момент окончания исследований, разными вариантами исследований (проспективные и смешанные (проспективные и ретроспективные).

Белая С.А., Лихачев С.А., Куликова С.Л., Зайцев И.И., Козырева И.В., Иванов С.А.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Заболеваемость туберозным склерозным комплексом в детском возрасте в Республике Беларусь

Введение

Туберозный склерозный комплекс (ТСК), туберозный склероз, болезнь Бурневиля, относится к нейро-кожным синдромам с гамартомным поражением кожных покровов, центральной нервной системы, глаз, почек, сердца, легких и других органов, с аутосомно-доминантным типом наследования со 100%-й пенетрантностью и варьирующей экспрессивностью. Заболевание развивается в результате мутаций в генах опухолевых супрессорах TSC2 или/и TSC1. ТСК относится к орфанной патологии. Заболеваемость ТСК оценивалось до 1980-х годов примерно от 1/100 000 до 1/200 000 человек, по современным данным распространенность ТСК варьирует в зависимости от стран от 0,7 до 10,6 на 100 000 человек. В штате Миннесота заболеваемость ТСК с 1950 по 1982 гг. в городе Рочестер составляла 0,56, в округе Олмстед

0,28 на 100 000 человек. Эпидемиологическое исследование на острове Тайвань определило общую заболеваемость ТСК 1,58 на 100 000 тайваньского населения с 1997 по 2010 г., первичная заболеваемость ТСК на Тайване в пределах 0,15 на 100 000 человеко-лет. Согласно популяционным исследованиям в Великобритании, примерно у 1 из 12 000–14 000 детей в возрасте до 10 лет есть ТСК. Ежегодный уровень первичной заболеваемости ТСК в Германии оценивается как минимум 1: 17 785 живорождений.

Цель исследования

Изучить первичную заболеваемость (ПЗ) и общую заболеваемость (ОЗ) туберозного склерозного комплекса в детском возрасте (с 0 до 17 лет 11 месяцев 29 дней) в Республике Беларусь в период с 01.01.2015 по 30.12.2019 гг.

Материалы и методы

Была создана электронная база данных пациентов с ТСК, которая включает информацию о 87 пациентах, средний возраст на момент окончания исследования 9 лет и 7 месяцев [1 месяц, 17 лет 11 месяцев 29 дней] из них 43 (49,43%) мальчика и 44 (50,57%) девочки. Первичные сведения о пациентах с диагнозом ТСК были получены в результате запросов, отправленных врачам-педиатрам и детским неврологам г. Минска и регионов Республики Беларусь. В 35% случаев первично диагноз ТСК был верифицирован при обращении пациентов по поводу симптоматической эпилепсии в РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Результаты

ОЗ ТСК в детском возрасте в Республике Беларусь составляет 3,77 (от 3,02 до 4,5) в расчете на 100000 человек, среди девочек 4,29 (от 3,45 до 5,07), среди мальчиков 3,27 (от 2,61 до 3,95). ПЗ ТСК в нашей республике 0,48 (от 0,5 до 0,43) на 100 000 детского населения, ПЗ ТСК среди девочек 0,42 (от 0,23 до 0,9), ПЗ ТСК среди мальчиков 0,55 (от 0,32 до 0,76) на 100 000 детей каждого пола соответственно.

Выводы

Полученные данные коррелируют с результатами опубликованных исследований проведенных в Германии и Великобритании и отличаются от ОЗ и ПЗ ТСК населения Тайваня, что можно объяснить различиями в географическом расположении и историческими сложившимися традициями формирования семей в юго-восточном регионе.

Белоголовая Е.А., Лихачев С.А., Чернуха Т.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Опыт терапии гемифациального спазма ботулиническим токсином типа А в условиях городского кабинета по лечению мышечных дистоний препаратом ботулинического токсина А

Введение

Гемифациальный спазм или лицевой гемиспазм – это состояние, сопровождающееся насильственным клоническим сокращением мышц лица. Распространенность лицевого гемиспазма составляет от 7,4 до 14,5 случая на 100 000 населения. По данным литературы, первые симптомы обычно появляются в возрасте 50 лет, чаще болеют женщины. Выделяют первичный (эссенциальный) лицевой гемиспазм, возникающий в силу неясных причин, и вторичный (симптоматический) гемиспазм, обусловленный сдавлением лицевого нерва сосудистой мальформацией либо опухолью. Клонические спазмы могут быть одиночными, нерегулярными, возникать сериями или сливаться в постоянный тонический спазм, длящийся несколько минут. Спазмы обычно возникают спонтанно, а также провоцируются миганием, улыбкой, стрессом, переутомлением. В перерывах между спазмами лицо остается симметричным, но у части больных на стороне спазма выявляется легкая слабость мимической мускулатуры (менее выраженное оттягивание угла рта при оскале, при зажмуривании – неплотное смыкание век с симптомом «ресниц»). Причем, несмотря на закономерное прогрессирование гиперкинеза, выраженность слабости мимических мышц обычно не нарастает. Вследствие длительного тонического напряжения круговой мышцы глаза возможно сужение глазной щели.

Цель исследования

Провести анализ эффективных доз ботулотоксина типа А в случае терапии им пациентов с гемифациальным спазмом с наличием слабости мимической мускулатуры со стороны гемиспазма либо без нее.

Материалы и методы

Данные клинического исследования, литературные источники.

С 2000 г. в Беларуси начата работа по лечению пациентов с мышечными дистониями и лицевым гемиспазмом путем выполнения локальных инъекций препаратов ботулотоксина типа А в спазмированные мышцы. В соответствии с приказом № 592 от 18.10.2005 г. Комитета по здравоохранению г. Минска на

базе Минского городского центра медицинской реабилитации детей с психоневрологическими заболеваниями с 01.11.2005 г. начал работать городской кабинет.

Результаты и обсуждение

Под наблюдением Минского городского кабинета по лечению мышечных дистоний препаратом ботулинического токсина типа А на начало 2021 г. состоял 61 пациент с гемифациальным спазмом. Из них 35 женщин (57,4%), 26 мужчин (42,6%). Средний возраст начала болезни составляет 51 год. У каждого 7–8-го пациента из находящихся под наблюдением наблюдалась слабость лицевой мускулатуры со стороны гемиспазма, что составило 11,5–13,1% больных. Медиана дозы ботулинического токсина типа А (Диспорт) составила 80 [60; 100] ЕД, доза для каждого пациента рассчитывалась индивидуально и колебалась от 50 до 100 ЕД. 7–9 пациентам (14,7%) к стандартным точкам инъекции в область круговой мышцы глаза и мышцы, поднимающей угол рта, инъекции выполнялись в область подбородочной мышцы. У 5 (8,1%) пациентов имелось сочетание лицевого гемиспазма и слабости лицевой мускулатуры. Таким пациентам инъекции выполнялись также в здоровую половину лица, что позволило получить результат от инъекции в виде хорошей симметрии лица.

Выводы

При лечении пациентов с лицевым гемиспазмом инъекциями ботулинического токсина типа А выбор точек для инъекции должен быть индивидуальным с учетом особенностей гиперкинеза и наличия симптомов слабости лицевой мускулатуры на стороне гемиспазма. Для исключения вторичных причин лицевого гемиспазма обязательно выполнение нейровизуализации – МРТ головного мозга.

Босякова Е.В., Титовец Э.П.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Алгоритм обработки графического представления волн внутричерепного давления на основании данных доплерографии

Введение

Определение параметров течения жидкости в водопроводе головного мозга имеет важное клиническое значение для оценки степени выраженности нарушений водного обмена, определения потенциальной угрозы развития отека головного мозга. К таким параметрам относятся: систолический и диастолический объемы цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), величина и направление глобального потока ЦСЖ, форм амплитуда и волны внутричерепного давления. Формы волн внутричерепного гидростатического давления отражают многие факторы относящиеся к механической податливости жесткого окружения головного мозга, состояния стенок сосудов, уровня общего интракраниального гидростатического давления и многих других моментов.

Важным направлением исследования водного обмена и массопереноса веществ в тканях головного мозга является математическое моделирование. Моделирование дает возможность исследовать водный обмен и сопряженные с ним метаболические процессы с новых концептуальных позиций.

Цель исследования

Получение цифровых данных и уравнения алгебраической функции, характеризующей форму волны ВЧД, для последующего математического моделирования водного обмена головного мозга.

Материалы и методы

Исследования выполнены с использованием ультразвукового сканера Philips HD 11 XE. Выполнялось исследование кровотока в средних мозговых артериях.

Результаты и обсуждение

Исходными данными были графические изображения волн ВЧД.

Порядок обработки графического представления волн ВЧД условно можно разделить на три этапа:

1. Анализ волн пульсового внутричерепного давления, выделения типовых волн и сохранение их графического представления формате *.jpg или *.tiff.
2. Оцифровка графических данных.

▼ ▲ К содержанию

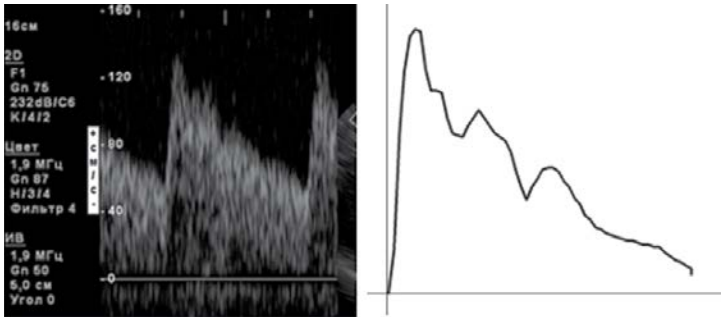


Рис. 1. А. Исходное изображение волны внутричерепного гидростатического давления; В. Вид волны после оцифровки

3. Аппроксимация полученных в результате предыдущего этапа цифровых данных с использованием компьютерных программ (TableCurve и др.) с целью получения аналитического представления кривых пульсовой волны.

На первом этапе с помощью графического редактора исходное изображение форматируется таким образом, чтобы получилось максимально контрастное, не содержащее посторонних линий, изображение волны ВЧД, с дополнительными метками, ограничивающими размер волны (рис. 1).

Результат оцифровки предоставляется в виде текстового документа, содержащего массив цифровых данных, которые для удобства дальнейшей обработки переносятся в таблицу Excel.

Выводы

Полученные цифровые данные могут быть использованы для аппроксимации (например, в программе TableCurve2D), результатом которой является полиномиальное уравнение, характеризующее имеющуюся кривую. Полученное алгебраическое выражение пригодно для дальнейшего математического моделирования в программе WolframMathematica, где осуществляется интерполяция цифровых данных и интегрирование полученной функции, что приводит к получению окончательного результата в графическом и цифровом виде.

Боярчик В.П., Сидорович Р.Р., Алексеевец В.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Лечение болевого синдрома при невроме Мортона методом радиочастотной абляции

Введение

Неврома Мортона – частая причина боли в дистальном отделе стопы. Среди заболеваний стоп неврома Мортона встречается в 1,9% случаев и составляет 7,3% всех метатарзалгий. Консервативное лечение в большинстве случаев имеет временный эффект. Недостатками хирургического лечения, удаления невромы, являются длительность ограничения нагрузки на стопу – до трех недель, вероятность образования концевой невромы и рецидива боли до 10%. Применение малоинвазивных методик позволит избежать этих недостатков.

Цель исследования

Изучить эффективность лечения невромы Мортона методом радиочастотной абляции (РЧА).

Материалы и методы

РЧА выполнена у 88 пациентов с невромами Мортона. Среди пациентов преобладали женщины – 93,2%, мужчины составили 6,8%. Средний возраст пациентов составил 45 лет (от 20 до 68 лет). Пациенты предъявляли жалобы на боли в 3-м 68,1% либо 2-м 31,9% межплюсневых промежутках. У 12,8% пациентов невромы выявлены на двух стопах. Консервативное лечение у всех пациентов без эффекта, в том числе у 12,5% – блокады с кортикостероидами. РЧА выполнялась под ультразвуковым и электрофизиологическим контролем в постоянном режиме с температурой 90 градусов Цельсия и экспозицией 90 секунд. Оценка болевого синдрома проводилась по десятибалльной визуально-аналоговой шкале оценки боли (ВАШ) до операции, на следующий день после операции и через 12 месяцев. Средний период наблюдения составил 13,1±2,2 месяца. Статистический анализ результатов исследования выполнен непараметрическими методами в программе Statistica 10.0 (StatSoftInc., USA) с применением критерия Манна – Уитни. Результаты считались достоверными при значениях $p<0,05$. Данные представлены в виде среднего арифметического и ошибки среднего арифметического (M±m).

Результаты и обсуждение

Уровень боли до операции пациенты оценивали в среднем в 8,4±1,5 балла по ВАШ. Все пациенты отмечали снижение боли после операции в среднем до 2,3±1,4 баллов по ВАШ. Через 12 месяцев после проведения РЧА болевой

синдром снизился в среднем до 1,91±0,9 балла по ВАШ (p<0.001). Осложнений после проведения РЧА не наблюдалось. По шкале удовлетворенности Джонсона 93,2% пациентов полностью удовлетворены лечением, либо удовлетворены с небольшими замечаниями, не доставляющими дискомфорта: парестезии, онемение в межпальцевом промежутке, ощущение инородного тела в стопе. Пяти из шести пациентов с рецидивом болевого синдрома РЧА выполнена повторно – с положительным результатом и снижением уровня боли больше чем в два раза (2,1±0,9 балла по ВАШ). Средняя длительность госпитализации составила 2 койко-дня.

Выводы

Радиочастотная абляция – эффективный малоинвазивный метод нейрохирургического лечения невромы Мортона с выраженным противоболевым эффектом и минимальным риском осложнений.

Буняк А.Г., Лихачев С.А., Можейко М.П.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Использование стабилометрии с биологической обратной связью у пациентов с прогрессирующим рассеянным склерозом

Введение

Рассеянный склероз (РС) – хроническое мультифакториальное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС) с аутоиммунным и нейродегенеративным патогенезом, возникающее при генетической предрасположенности под воздействием экзогенных факторов.

Существующие методы лечения обострений и используемые лекарственные средства, изменяющие течение РС (ПИТРС), регулируют преимущественно аутоиммунный воспалительный процесс, не оказывая существенного влияния на нейродегенерацию, являющуюся основной причиной инвалидизации пациентов. Лекарственные средства из группы ПИТРС, используемые в настоящее время, направлены на предотвращение очередных обострений РС и активности заболевания, в меньшей степени на замедление прогрессирования инвалидизации и не оказывают влияние на имеющуюся у пациента неврологическую симптоматику.

Одной из наименее решенных является проблема коррекции нарастающих неврологических нарушений различной степени выраженности, которые приводят к инвалидизации пациентов с прогрессирующим РС. Для коррекции имеющихся неврологических нарушений у пациентов с прогрессирующим течением рассеянного склероза применяется симптоматическая медикаментозная терапия, физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура. В то же время возможности немедикаментозного симптоматического лечения у пациентов с РС используются не в полном объеме, хотя именно этот вид терапии может привести к уменьшению или купированию ряда симптомов, значительно снижающих качество жизни пациентов. В связи с этим, является актуальным использование стабилометрических тренировок с биологической обратной связью у пациентов с координаторными, двигательными и когнитивными нарушениями с целью их коррекции.

Цель исследования

Оценить возможности использования стабилометрических тренировок у пациентов с прогрессирующим РС для улучшения их повседневной активности за счет коррекции координаторных, двигательных и когнитивных нарушений.

Материалы и методы

Объектом исследования были пациенты с вторично-прогрессирующим рассеянным склерозом. Критерии включения возраст до 65 лет, оценка по шкале инвалидизации EDSS не более 6,5 балла. Пациентам проводились тренировки на стабилоплатформе с биологической обратной связью, включающие «Тест на устойчивость» 1 подход, «Тест мячики» 2 подхода и/или «Тест три мячика» 2 подхода за одно занятие в течение 7–10 дней. Оценка качества жизни проводилась по опроснику MSQoL-29, оценка влияния утомляемости по шкале FIS. Наряду с EDSS для оценки динамики клинического статуса пациентов использовалась комплексная функциональная шкала – MSFC.

Результаты

В группу исследования включены 14 взрослых пациентов с вторично-прогрессирующим РС, медиана возраста 43 [38; 54] года, из них 5 мужчин и 9 женщин. Длительность заболевания 13 [12; 16] лет. Медиана оценки по EDSS до лечения 5,75 [5,5; 6,0] балла. Динамика оценки EDSS после проведенного лечения через 1 месяц была статистически незначима и составила 5,5 [4,5; 6,0] балла (W, $p>0,05$). Оценка по пирамидной функциональной системе до лечения составила 3 [3; 3] балла и осталась прежней через 1 месяц после лечения. Оценка по мозжечковой функциональной системе до лечения составила 2 [2; 3] и не менялась через 1 месяц после лечения. Медиана показателя пройденная дистанция до лечения составила 100 [25; 120] метров, сразу после тренировок 110 [30; 200] метров, через 1 месяц 100 [100; 300] метров (A, $p=0,09$).

По комплексной функциональной шкале – MSFC до лечения медиана оценки функции ходьбы на 7,5 метра составила 13,12 [10,15; 16,37] сек., после тренировок не менялась 13,12 [11,1; 14,6] сек. (W, p>0,05), через 1 месяц наблюдалось статистически значимое уменьшение до 6,9 [4,8; 12,9] сек. (W, p=0,04).

Были выявлены сильные обратные корреляционные связи значений показателя пройденная дистанция с баллом EDSS (r_s=–0,89, p=0,02), с оценкой функции ходьбы на 7,5 метра (r_s=–0,81, p=0,005). Выявлены прямые корреляционные связи значений показателя оценки функции ходьбы на 7,5 метра: умеренной силы с оценкой по пирамидной ФС (r_s=0,59, p=0,03), сильная – с баллом EDSS (r_s=0,75, p=0,002).

При оценке когнитивных функций по шкале SDMT показатель составил до лечения 35 [29; 38] ответов, через 1 месяц 39 [33; 43] ответов (W, Z=1,89, p=0,08).

Показатель оценки утомляемости по шкале FIS составил до операции 83 [56; 107] балла, и уменьшился через 1 месяц 58 [22; 102] балла (W, Z=2,22, p=0,03).

Показатель оценки качества жизни по опроснику MSQoL-29 до лечения составил 62 [59; 73] балла, через 1 месяц после тренировок статистически значимо не изменился 71 [66; 76] балла (W, Z=0,94, p=0,34).

Статистически значимой динамики стабилометрических показателей «Теста на устойчивость» за период 1 месяц у исследуемой группы пациентов не выявлено. Статистически значимая разница в «Тесте Мячики» за период тренировок была выявлена по показателям количество набранных очков (W, Z=1,75, p=0,04), длительности интервала укладки (W, Z=1,85, p=0,03), длительности интервала ошибки (W, Z=2,02, p=0,04).

Выводы

При использовании стабилометрических тренировок для лечения пациентов с РС наблюдалась стабилизация показателей оценок по функциональным системам и оценка EDSS, уменьшение времени прохождения 7,5 метра, уменьшение показателя оценки утомляемости. Требуются дальнейшие исследования для уточнения методики проведения тренировок с учетом клинических проявлений, сочетание с другими немедекаментозными методами лечения и оценка ее эффективности.

Венегас К.Ф., Талабаев М.В., Забродец Г.В., Соловьева А.Ю.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Эффективность коррекции спастичности у детей методом селективной дорзальной ризотомии. Собственный опыт

Введение

Коррекция спастичности у пациентов с детским церебральным параличом (ДЦП) требует комплексного, междисциплинарного подхода с целью оптимизации результатов лечения. Важную роль в этом играют своевременность начала реабилитации и применения хирургических методов коррекции. Своевременный отбор для нейрохирургического вмешательства и логистика пациента между различными специалистами являются залогом успеха в лечении пациентов с ДЦП.

Цель исследования

Изучить особенности функциональных исходов после селективной дорсальной ризотомии (СДР) и ортопедических операций у пациентов с ДЦП.

Материалы и методы

Ретроспективно проанализированы результаты обследования и лечения 45 пациентов в возрасте от 3 до 18 лет с ДЦП, которым проводилась СДР на базе РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2017 по 2021 г. Медиана возраста пациентов составила 5 лет. Из них 39 мальчиков (86,7%) и 6 девочек (13,3%). Показания для проведения СДР были основаны на модифицированных критериях Peacock, включающие: ограничения по возрасту (пациенты старше трех лет); предшествующие ортопедические репозиции тазобедренных суставов (не ранее чем через один год после ортопедической коррекции); отсутствие дистонии и выраженного сколиоза; благоприятную домашнюю обстановку, доступ к реабилитационным учреждениям.

В процессе исследования оценивался неврологический статус, а также ортопедический: наличие вывиха и/или подвывиха в тазобедренном суставе, предшествующие ортопедические коррекции до и после СДР, включая фибротомию и репозицию тазобедренного сустава, а также оценку их эффективности. Оценка эффективности СДР проводилась на основании сравнения степени спастичности в баллах по шкалам «Gross Motor function Classification System» (GMFCS) и модифицированной шкале Ашворта (MAS), а также на основании субъективной физической и психосоциальной оценки жизнедеятельности пациентов их родителями.

▼ ▲ К содержанию

Результаты и обсуждение

У 13(28,9%) пациентов до операции имели GMFCS V, у 15 (33,3%) – GMFCS IV, у 17 (37,8%) – GMFCS III. По шкале MAS у 14 (31,1%) – MAS 4, у 19 (42,2%) – MAS 3 и у 12 (26,7%) – MAS 2. Оценивая спастичность в раннем послеоперационном периоде после СДР установлено, что у 11 (24,4%) пациентов она соответствовала GMFCS IV; у 17 (37,8%) – GMFCS III, у 16(35,6%) – GMFCS II и у одного пациента (2,2%) осталась на уровне GMFCS V.

24 (53,3%) пациентам до СДР была выполнена фибротомия на нижних конечностях из них троим и верхних. Родители всех этих пациентов сообщили о краткосрочном успехе фибротомии, длительностью от 3 месяцев до года. Операции по поводу вывихов в тазобедренном суставе до СДР выполнены 5 (11,1%). На момент направления к нейрохирургу вывихи и подвывихи в тазобедренном суставе были диагностированы у 28 (62,2%) пациентов из них 5 (11,1%) пациентов, которым уже ранее проводилась операция на тазобедренном суставе. Только 9 (20,0%) пациентам после СДР потребовались ортопедические операции. В 40 (88%) случаях родители пациентов отметили явное уменьшение спастичности, у 16 (35,5%) улучшение поведенческих и когнитивных функций. 27 (60%) пациентов могут самостоятельно сидеть и медленно ходить с помощью вспомогательных устройств. У 13 пациентов с GSMFS V, паллиативное лечение уменьшило спастичность и облегчило уход за ними. В 5 (11%) случаях, по мнению родителей, функциональное улучшение не было достигнуто.

Выводы

У большинства пациентов наблюдалось уменьшение спастичности после СДР. У 35,5% пациентов, по мнению родителей, наступило улучшение поведенческих и когнитивных функций. На момент направления к нейрохирургу 62,2% уже имели вывихи и подвывихи в тазобедренном суставе, и у всех 5 пациентов оперированных по этому поводу до выполнения СДР наступил рецидив вывиха. СДР – это надежный долгосрочный метод по снижению спастичности и улучшению двигательной функции.

Галиевская О.В., Можейко М.П., Лихачев С.А., Осос Е.Л., Гвищ Т.Г., Рушкевич Ю.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Качество сна у пациентов с нервно-мышечными болезнями (НМБ) и значение реабилитационных мероприятий

Введение

Жалобы на нарушения сна у пациентов с НМБ часто нивелируются более «значимыми» функциональными нарушениями в виде дневной мышечной слабости и отступают на второй план. Тем не менее, нарастающая слабость дыхательной мускулатуры во время ночного сна может приводить к накоплению углекислого газа и развитию дыхательной недостаточности вплоть до необходимости организации респираторной поддержки. Наличие слабости мышц верхних дыхательных путей в сочетании с альвеолярной гиповентиляцией является частым осложнением НМБ, что приводит к усугублению дыхательных нарушений во время сна, ухудшению газообмена, фрагментации сна, дневной сонливости, утомляемости.

Цель исследования

Проанализировать качество сна у пациентов с НМБ с помощью Питтсбургского опросника и оценить эффективность реабилитационных мероприятий при снижении качества сна.

Материалы и методы

Анкетирование проведено 22 пациентам с НМБ: 15 (68%) мужчин и 7 (32%) женщин. Медиана возраста составила 60,5 [45; 67] лет. Среди пациентов НМБ было 16 (73%) с миастенией гравис (МГ), 4 (18%) со спинальной мышечной атрофией (СМА), 1 (4,5%) с дистрофической миотонией и 1 (4,5%) с митохондриальной миопатией. Среди пациентов МГ 4 (25%) пациента с глазной формой и 12 (75%) с генерализованной формой МГ, среди последних 6 (50%) пациентов с бульбарными нарушениями и 6 (50%) без них. По классификации MGFA: 1-й класс тяжести – 4 (25%) пациента, 2-й класс тяжести – 9 (56%) пациентов, 3-й класс тяжести – 3 (19%) пациента.

Для изучения сна в исследовании был использован Питтсбургский опросник по качеству сна (шкала для субъективной оценки качества сна в течение последнего месяца). Суммарный результат пять и более баллов оценивается как плохое качество сна.

Всем пациентам проводился комплекс реабилитационных мероприятий в течение 14 дней. Основные направления реабилитационных мероприятий

▼ ▲ К содержанию

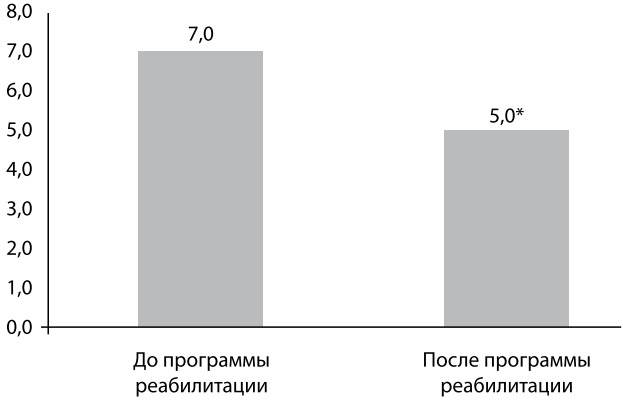
включали тренировку инспираторной мускулатуры, улучшение откашливания, улучшение лимфодренажной функции. В зависимости от степени тяжести двигательных нарушений лечебная гимнастика (ЛГ) включала активные, активно-пассивные либо пассивные упражнения. Время ЛГ составляло 15–30 минут, интенсивность упражнений варьировала от легкой до умеренной, количество повторов от 3–4 до 6–8 раз. Комплекс ЛГ включал упражнения для головы и шеи, нижних и верхних конечностей, спины, поясов конечностей в различных положениях: стоя, сидя, лежа на спине, на боку, на животе. Также всем пациентам проводилась дыхательная гимнастика в положении стоя и сидя, с вовлечением верхнего плечевого пояса и рук, с количеством повторов упражнений по 2–4 раза. Разъяснялись приемы откашливания. Учитывая эпидемиологическую обстановку, обусловленную новой коронавирусной инфекцией, часть пациентов проходила реабилитационные мероприятия в домашних условиях (обучение пациентов и контроль за самочувствием осуществлялся дистанционно посредством общения по телефону и при заполнении анкет).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы STATISTICA 10, результаты представляли в виде Me [LQ; UQ], сравнительный анализ проводился с использованием критерия Уилкоксона.

Результаты и обсуждение

Плохое качество сна по результатам Питтсбургского опросника по качеству сна до программы реабилитации выявлено среди подавляющего большинства – 17 (77%) пациентов, Me 7,0 [5,0; 8,0] баллов, что указывает на высокую частоту нарушений сна при НМБ. Из 16 пациентов с МГ пять баллов и более выявлено у большинства – 13 (81%) человек: 2 (15%) с глазной формой и 11 (85%) пациентов с генерализованной формой МГ (6 (55%) с бульбарными нарушениями и 5 (45%) без таковых), т. е. выявлены частые нарушения качества сна среди пациентов с генерализованной МГ, кроме того, аналогичные изменения выявлены при глазной форме, что указывает на необходимость мониторинга состояния пациентов с любой формой МГ.

При реабилитации пациентов руководствовались следующими принципами: строгое и индивидуальное дозирование нагрузки, ограничение времени выполнения упражнений, обратная связь между пациентом и специалистом, оценка утомляемости пациента и коррекция ЛГ с учетом данного фактора и др. При назначении дыхательной гимнастики учитывалось наличие или отсутствие декомпенсации основного заболевания, наличие сопутствующей бронхолегочной патологии, необходимость воздействия на инспираторные и/или экспираторные мышцы. В период декомпенсации состояния (вне зависимости от причин) активные методы воздействия как на скелетную мускулатуру в целом, так и на дыхательную в частности не проводились,



Значения Me по результатам Питтсбургского опросника по качеству сна у пациентов с НМБ до и после программы реабилитации

Примечание: * значимые различия при p<0,05 по критерию Уилкоксона.

а применялись поддерживающие методики, направленные на облегчение дыхания и улучшение выведения мокроты. При стабилизации состояния возобновлялась гимнастика, обеспечивающая тренировку инспираторной и экспираторной мускулатуры.

После прохождения курса реабилитации количество пациентов с плохим качеством сна значимо уменьшилось и было выявлено у 12 (55%) пациентов (W, p=0,046). Отмечено снижение Me практически до нормальных показателей: 5,0 [4,0; 7,0] (см. рисунок), что указывает на значимое улучшение качества сна у исследованных пациентов.

При детальном анализе отдельных вопросов анкеты у пациентов с НМБ после реабилитации уменьшилось количество ночных пробуждений с Me 1,5 [0,0; 3,0] до Me 1,0 [0,0; 3,0] (W, p=0,5), а также уменьшилась частота плохих сновидений с Me 1,0 [0,0; 2,0] до 0,5 [0,0; 1,0] (W, p=0,176), что также отражает улучшение качества сна пациентов.

Выводы

Оценка ночного сна у пациентов НМБ до программы реабилитации по шкале субъективной оценки качества сна выявила снижение качества сна у значительного количества опрошенных (77%). После программы реабилитации отмечается значимое улучшение качества сна (Me 7,0 [5,0; 8,0] / Me 5,0

[4,0; 7,0] баллов (W, p<0,05)), уменьшение количества ночных пробуждений (Me 1,5 [0,0; 3,0] / Me 1,0 [0,0; 3,0]), уменьшение частоты негативных сновидений (Me 1,0 [0,0; 2,0] / Me 0,5 [0,0; 1,0]). Полученные результаты указывают на положительную динамику в качестве сна пациентов НМБ на фоне проведения реабилитационных мероприятий и необходимость проведения дальнейших разработок. Своевременное выявление нарушений сна и назначение реабилитационных мероприятий пациентам с НМБ является важным этапом планирования помощи пациентам, поскольку позволяет предупредить развитие неотложных состояний и осложнений.

Глеб О.В., Лихачев С.А., Чернуха Т.Н., Зобнина Г.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Транскраниальная электроанальгезия как вспомогательный метод лечения хронической мигрени с лекарственным абузусом

Введение

У пациентов с хронической мигренью (ХМ), злоупотребляющих употреблением препаратов для купирования приступа головной боли, часто развивается лекарственно-индуцированная головная боль (ЛИГБ). Согласно Международной классификации головных болей, диагностическими критериями ЛИГБ являются: головная боль 15 и более дней в месяц при установленном диагнозе первичной головной боли; чрезмерное употребление аналгетиков в течение более 3 месяцев (регулярный прием эрготаминов, триптанов, опиоидов и комбинированных анальгетиков 10 и более дней в месяц илиацетаминофена, ацетилсалициловой кислоты, НПВС – 15 и более дней в месяц). Истинная распространенность головной боли, вызванной чрезмерным употреблением лекарственных средств, неизвестна, что частично является результатом различных изменений диагностических критериев, но оценки находятся в диапазоне от 0,5% до 2,6% в общей популяции [1].

Цель исследования

Оценить результаты лечения ЛИГБ с помощью метода транскраниальной электроанальгезии.

Материалы и методы

Выполнен анализ до и после курса лечения лидского опросника зависимости (ЛОЗ) – Leeds Dependence Questionnaire (LDQ). Стандартное лечение пациентов с ХМ, отягощенной ЛИГБ включало несколько этапов: отмена избыточно принимаемых лекарственных средств; лечение симптомов, вызванных отменой препарата; детоксикационная терапия; профилактическая терапия; обучение пациента; немедикаментозные методы лечения [2].

В группу исследования вошли 24 пациента с ХМ в сочетании с ЛИГБ. Медиана возраста пациентов составила 35 [30; 44] лет. 12 пациентов получали стандартное лечение и ТЭА, группу сравнения составили 12 пациентов, получавшие стандартное лечение. Группы были идентичны по возрасту, тяжести ЛИГБ по шкале ЛОЗ ($p>0,05$).

Для транскраниальной электротерапии использовался прибор «Радиус-01 Кранио» (Россия), методика транскраниальной электроанальгезии (ТЭА). При ТЭА воздействие проводилось импульсным током прямоугольной формы, с расширенным диапазоном 150–2000 Гц, длительностью импульсов от 0,1 до 0,3 мс, с дополнительной постоянной составляющей 15–20% по лобно-сосцевидной методике.

Статистическая обработка полученных результатов с использованием пакета программы STATISTICA 8,0 (StatSoft, США). При распределении признака, отличном от нормального, данные представлены как медиана значений и интерквартильный интервал Me (25%; 75%). Для сравнения эффективности методик лечения применяли метод множественного регрессионного анализа. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

Согласно данным опросника ЛОЗ до лечения у 4 (16,7%) пациентов выявлена легкая, у 17 (70,8%) пациентов умеренная, у 3 (12,5%) – выраженная зависимость от приема препаратов, купирующих приступ головной боли. Избыточное применение триптанов отмечено у 8 (33,3%), НПВС – у 5 (20,8%) пациентов, комбинированных анальгетиков – 10 (41,7%). Комбинированный абузус (комбинации использования анальгетиков, триптанов и противорвотных средств) выявлен у 1 (4,2%) пациента. Таким образом, чаще ЛИГБ в группе исследованных пациентов развивалась у пациентов, злоупотребляющих комбинированными анальгетиками, в состав которых в том числе входит фенобарбитал и/или кодеин, что обуславливало трудности в коррекции лечения и вызывало необходимость проведения курса дезинтоксикационной терапии.

В исследуемой группе медиана по шкале ЛОЗ до лечения составила 15 [13; 18] баллов, что соответствует умеренной зависимости, через 4 недели после лечения отмечалось снижение балла до 9 [7; 15] – легкая лекарственная зависимость ($p=0,01$). В группе сравнения также имелась положительная

динамика по опроснику ЛОЗ, наблюдалось уменьшение степени зависимости с 15 [13; 17] до 11 [9; 15] (p=0,04). Установлено более эффективное воздействие ТЭА на ЛИГБ при ХМ в исследуемой группе методом множественного регрессионного анализа (Multiple R=0,714, p=0,02).

Выводы

Применение ТЭА в комплексной терапии ХМ, отягощенной ЛИГБ позволило повысить эффективность лечения, было получено достоверное снижение частоты возникновения и степени зависимости от обезболивающих препаратов, что положительно влияет на повышение работоспособности и улучшение качества жизни пациентов. ТЭА может быть рекомендована к более широкому применению у пациентов с ХМ, отягощенной ЛИГБ в повседневной практике.

Литература

1. GBD 2016 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. // Lancet. – 2017. – №390 (10100). – Pp. 1345–1422.
2. Kristoffersen E.S. Brief intervention for medication-overuse headache in primary care. The BIMOH study: a double-blind pragmatic cluster randomised parallel controlled trial / E.S. Kristoffersen, J. Straand, K.G. Vetvik. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2015. – № 86 (5). – Pp. 505–512.

Гурский И.С., Лихачев С.А., Сидорович Э.К., Чернуха Т.Н., Макавчик А.А.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Диагностика функционального тремора с использованием tremor entrainment test и видеоанализа движений. Клинический пример

Введение

Функциональные расстройства движений (ФРД), также известные как «психогенные расстройства движений» – это нарушения движений, характер которых изменяется при отвлечении внимания и иных нефизиологических приемах, а также клинически не соответствует расстройствам движений, связанным с неврологическими заболеваниями. По сведениям некоторых авторов (Tamara Pringsheim и Mark Edwards, 2017), ФРД составляют до 15%

новых обращений в неврологические клиники, занимая второе место после головных болей. При этом у многих пациентов ФРД трудно поддаются лечению, приводя к инвалидизации и коморбидной психопатологии. Новые данные указывают на то, что патогенез ФРД включает нарушения в системах, отвечающих за ощущение контроля над движением. В частности, у пациентов с ФРД отмечается снижение сенсорной аттенуации («sensory attenuation»), то есть способности мозга снижать выраженность ощущений (в частности, проприоцептивных), вызванных сознательными движениями. Снижение сенсорной аттенуации приводит к повышенному вниманию к телесным ощущениям и последующей потере ощущения контроля над своими действиями. В свете новых данных о патогенезе ФРД, а также того, что многие пациенты с ФРД не имеют других признаков психопатологии, недавно было предложено заменить старый термин «психогенные расстройства движений» на «функциональные расстройства движений». Также было показано, что специализированная лечебная физкультура является эффективным методом лечения ФРД.

Высокая частота ФРД и сложность их дифференциальной диагностики могут приводить к постановке ошибочных диагнозов, таких как болезнь Паркинсона, мышечная дистония и др., и последующему назначению неадекватного лечения, что делает ФРД актуальной проблемой современной неврологии.

Функциональный тремор является одним из самых частых ФРД. Стоит отметить, что функциональный тремор может быть похожим по частоте и характеру движений на тремор при неврологических заболеваниях, что дополнительно затрудняет проведение дифференциальной диагностики. Важным методом, который помогает объективизировать функциональный характер тремора, является tremor entrainment test («тест увлечения тремора»). Тест заключается в том, что пациента просят совершать ритмичные движения противоположной конечностью (например, постукивать пальцами по столу). При этом могут быть выявлены три основных симптома: 1) изменение частоты тремора, паузы в нём и другие изменения характера тремора при движениях в противоположной конечности с частотой, отличной от частоты тремора; 2) парадоксальные и необъяснимые затруднения при просьбе совершать движения противоположной конечностью с частотой, отличной от частоты тремора; 3) чистое «увлечение» тремора, когда частота тремора изменяется до точно соответствующей частоте движений в противоположной конечности.

Цель исследования

Проиллюстрировать применение tremor entrainment test с видеоанализом движений клиническим примером.

Материалы и методы

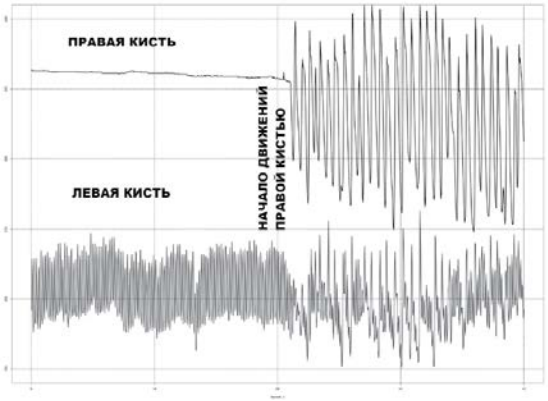
Пациентка N находилась на стационарном лечении в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с жалобами на постоянное дрожание левой руки, усиливаю-

щееся при волнении; ограничение движения головы вправо, боль в шее слева, затруднение при открывании рта. В анамнезе у пациентки в течение более 20 лет лечение различными нейролептиками. Спазм челюстей беспокоил пациентку в течение 6 лет, дрожание левой руки присоединилось в течение 1 года после стрессовой ситуации. Появление дрожания руки привело к подозрению на нейродегенеративное заболевание. В неврологическом статусе отмечалось: длительно не удерживает язык высунутым; неполное открывание рта, напряжение жевательных мышц, непостоянный гиперкинез нижней челюсти; крупноразмашистый тремор левой руки, длительно не удерживает левую руку на весу, тремор меняет частоту и амплитуду при осмотре, уменьшается при отвлечении внимания.

Выполнение tremor entrainment test проводилось с использованием программного обеспечения для видеоанализа движений, разработанного в РНПЦ неврологии и нейрохирургии. На указательных пальцах каждой руки было закреплено по окрашенному маркеру круглой формы, движение которых в ходе выполнения проб регистрировалось видеокамерой и распознавалось программным обеспечением для видеоанализа движений.

В ходе исследования пациентке было предложено удерживать руки на весу, совершая правой кистью по команде ритмичные вертикальные движения (постукивание по столу) с частотой около 1 раза в секунду (ритм демонстрировался врачом). Движения правой кистью производились интервалами по 20 с., чередуя с интервалами покоя по 20 с.

Полученные графики движения пальцев левой и правой кисти вдоль вертикальной оси наглядно демонстрируют явление «увлечения» тремора.



▼ ▲ К содержанию

В покое отмечался тремор левой кисти с постоянной амплитудой и частотой около 5–6 Гц, который после начала ритмичных движений правой кистью становился нерегулярным, с явным наслоением низкочастотных движений в такт движениям правой кисти.

Результаты и выводы

Полученные результаты треморографии свидетельствовали о функциональном характере тремора, что позволило уточнить диагноз и избежать избыточного назначения лекарственных препаратов.

Tremor entrainment test является простым и доступным способом обследования пациентов с подозрением на функциональный тремор. Тест может осуществляться в ходе неврологического осмотра без использования дополнительных инструментов, в то время как использование аппаратуры для регистрации и анализа тремора позволяет в наглядной форме оценить результаты теста.

Капацевич С.В.[1], Кисурин Е.В.[1], Родич А.В.[1], Филимончик Н.А.[2], Зобнина Г.В.[1], Брант Е.В.[1]

[1] Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

[2] Республиканская клиническая больница медицинской реабилитации, Аксаковщина, Беларусь

Опыт медицинской реабилитации при этапном хирургическом лечении пациентов с артериовенозными пороками развития церебральных сосудов

Введение

Распространенность среди взрослого населения артериовенозных пороков (АВП) развития церебральных сосудов до 18 на 100 тыс. Ежегодная клиническая манифестация примерно 2,5–3 случая на 100 тыс. в популяции. Основным и наиболее тяжелым проявлением АВП в 40–65% является внутричерепное кровоизлияние, поэтому все социальные и экономические последствия заболевания для общества обусловлены именно этим.

В Республике Беларусь ежегодно более чем у 300 человек диагностируют церебральные артериовенозные пороки развития, при этом около 150 человек

имеет значимую клиническую манифестацию которым проводят одно- или многоэтапное лечение с применением как моно-, так и мультимодальных хирургических методов (хирургическое иссечение, эндоваскулярная эмболизация, радиохирургическое лечение).

Цель исследования

Изучение реабилитационного потенциала и факторов, влияющих на него у пациентов с АВП головного мозга при этапном хирургическом лечении.

Материалы и методы

В период с января 2018 по июнь 2021 г. в нейрохирургических отделениях РНПЦ ННХ пролечено 348 пациентов с церебральными АВП. Возраст пациентов был от 3 дней до 67 лет (183 мужчины, 165 женщин), из них детей 23.

156 пациентов имели кавернозные мальформации различных локализаций и 192 пациентов с церебральными артериовенозными мальформациями и фистулами (АВМ и АВФ). У всех пациентов с кавернозными мальформациями имелись признаки кровоизлияния; 84 пациентов (43,7%) имел место разрыв АВМ и АВФ.

У 228 пациентов с АВП (65,5%) неврологический статус до оперативного лечения был без очаговой симптоматики. У 80 человек (23,0%) присутствовала пирамидная недостаточность, у 14 (4%) – легкие гемипарезы, у 13 (3,7%) – умеренные гемипарезы, у 10 (2,9%) – глубокие гемипарезы и у 3 (0,9%) – грубый стволово-мозжечковый синдром. У 18 пациентов наряду с указанным имели место афатические нарушения.

Таким образом, у подавляющего числа пролеченных пациентов неврологические нарушения на момент поступления отсутствовали или имел место дефект, не влияющий значимо на бытовую адаптацию больных (88,0%) (mRS 0–2). На момент окончания лечения пациенты с благоприятным исходом лечения (mRS 0–2) составили 85,1%. Однако после хирургического лечения 52 пациентам (14,9%) требовалось восстановительное лечение и этапная реабилитация.

Результаты и обсуждение

Медицинская реабилитация пациентов с артериовенозными пороками развития церебральных сосудов после нейрохирургического лечения проводится после стабилизации жизненно важных функций организма и включает:

1) лечебно-реабилитационный этап;
2) этап ранней стационарной медицинской реабилитации;
3) этап поздней (повторной) стационарной медицинской реабилитации.

При осуществлении медицинской реабилитации на всех этапах на пациента заполняется индивидуальная программа медицинской реабилитации пациента (далее – ИПМР) или план медицинской реабилитации пациента.

Нами особое внимание было уделено восстановлению двигательных нарушений методами и средствами физической реабилитации, которые возникли в результате внутримозгового кровоизлияния вследствие разрыва АВМ, и значительно реже как осложнения после нейрохирургических операций. Параличи и парезы являются фактором риска инвалидизации пациентов и поэтому являются основным объектом реабилитации. При двигательных нарушениях реабилитацию надо начинать как можно раньше: до образования устойчивых патологических состояний и систем; до развития выраженной мышечной спастичности; до формирования патологических двигательных стереотипов, поз и контрактур.

За указанный период реабилитация (как ранняя до 3 месяцев, так и поздняя до 2 лет с момента хирургического лечения) в условиях неврологических отделений РКБМР и реабилитационных отделениях учреждений здравоохранения была проведена 52 пациентам с артерио-венозными пороками развития. Среди пациентов с АВП (52 человека) при поступлении на раннюю реабилитацию ФК 4 ограничений жизнедеятельности имели 3 пациента, эффективность реабилитации – улучшение на 1 ФК; 12 пациентов имели ФК 3 ограничений жизнедеятельности, эффективность реабилитации на 1 ФК отмечена у 8 человек, в пределах ФК 3 у 4 человек.

37 пациентов имели ФК 2 ограничений жизнедеятельности, эффективность реабилитации на 1 ФК отмечена у 32 человек, в пределах ФК 3 у 5 человек.

Среди пациентов с АВП при поступлении на позднюю реабилитацию ФК 3 ограничений жизнедеятельности имели 7 пациентов, эффективность реабилитации – улучшение на 1 ФК отмечена у 3 человек, у остальных 4 пациентов несмотря на сохраняющийся 3 ФК имелись положительные улучшение двигательных и мнестических функций позволившие снизить тяжесть инвалидизации с 1-й группы до 2-й группы.

Заключение

Разработанные программы медицинской реабилитации пациентов с неврологическим дефицитом при этапном хирургическом лечении пациентов с артериовенозными пороками развития церебральных сосудов показали высокую эффективность по восстановлению двигательных и когнитивных функций.

Козич П.В., Босякова Е.В., Титовец Э.П.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Оценка эффективности нейропротективной противоотечной терапии препаратами, влияющими на активность аквапоринов головного мозга

Введение

Согласно современным фундаментальным представлениям церебральный водный обмен рассматривается с позиций нанофлюидного механизма водного обмена головного мозга. В реализацию этого механизма вовлечены водные каналы — аквапорины, в частности AQP1 и AQP4. Аквапорины рассматриваются в мировой литературе в качестве молекулярных мишеней направленного действия фармакологических средств с целью регуляции водного обмена и борьбы с церебральными отеками различной этиологии. Экспрессия водных каналов является регулирующим механизмом водного обмена головного мозга, при этом экспрессия AQP4 при ишемическом повреждении головного мозга сопровождается фазностью, т. е. усиливается в первые полчаса и через 24–36 ч. после ишемии. В связи с этим возникает необходимость располагать информацией о действии препаратов на активность аквапоринов и принимать эту информацию во внимание при проведении противоотечной терапии.

Цель исследования

Изучить действие медикаментозных средств, для которых установлен характер регулирующего действия на активность аквапорина-4, на церебральный водный обмен и сопоставить с неврологическим статусом пациентов.

Материалы и методы

Были исследованы 3 группы пациентов детского возраста со злокачественными опухолями (grade 3–4) недоминантного полушария головного мозга, которые подвергались оперативному лечению. В первой группе применялось стандартное лечение дексаметазоном пациентов с опухолями головного мозга. Во второй группе проводилась гиперосмолярная противоотечная терапия 3% раствором натрия хлорида. В третьей группе гиперосмолярная противоотечная терапия дополнялась назначением ацетазоламида, обратимого ингибитора AQP4.

Таким образом, получились следующие сопоставимые группы пациентов:

- 1-я группа: 20 пациентов, возраст 11–17 лет (средний возраст (г) 13,05±2,09), применялся дексаметазон в течение 2–3 дней до операции и после операции в дозе 0,25–0,35 мг/кг/сут внутривенно;
- 2-я группа: 20 пациентов, возраст 10–17 лет (средний возраст (г) 14,15±2,54), применялся гипертонический 3% раствор натрия хлорида за 8 ч до операции, после индукции анестезии и каждые 6 часов после операции в дозе мл=4,6×масса тела (кг) внутривенно в течение 30 мин.;
- 3-я группа: 20 пациентов, возраст 10–18 лет (средний возраст (г) 14,25±2,40), применялся гипертонический 3% раствор натрия хлорида за 8 ч. до операции, после индукции анестезии и каждые 6 часов после операции в дозе мл=4,6×масса тела (кг) внутривенно в течение 30 мин., а также ацетазоламид (диакарб) в дозе 5 мг/кг/сут per os сразу после операции и в последующие двое суток.

Эффективность проводимой нейропротективной противоотечной терапии оценивали по следующим критериям: динамика размеров отека головного мозга по данным нейровизуализации (МРТ: T2 Propeller, T2 Flair); степень нарушения и скорость восстановления когнитивных функций головного мозга после операции; степень интраоперационной кровопотери.

Результаты и выводы

Для оценки динамики церебрального отека рассчитывался объем перифокального отека до операции и через 16–18 ч. после. Затем вычисляли и сравнивали соотношения объемов послеоперационного отека головного мозга в области операции к дооперационному перитуморальному. Для сравнения результатов применялся статистический U-критерий Манна – Уитни. Были получены статистически значимые отличия ($p<0,05$) между 1-й и 2-й, 1-й и 3-й, 2-й и 3-й группами. Группы в порядке возрастания эффективности противоотечной терапии: дексаметазон < 3% гипертонический раствор натрия хлорида < 3% гипертонический раствор натрия хлорида + ацетазоламид.

Оценка когнитивных функций головного мозга оценивалась до и после операции с помощью Монреальской шкалы (максимальное количество баллов 30, норма >26 баллов). Изначально до операции оценивалась степень когнитивных способностей в баллах, затем степень их утраты в первые и вторые сутки после операции. Наиболее высокий дооперационный когнитивный статус был у пациентов 1-й группы, но в этой же группе отмечено его наибольшее снижение в послеоперационном периоде. Снижение когнитивных способностей в послеоперационном периоде зарегистрировано у пациентов всех групп, но в отличие от 1-й во 2-й и 3-й группах когнитивный статус пациентов через 48 ч. максимально приближался к дооперационному уровню.

Применяя U-критерий Манна – Уитни, мы получили статистически значимые ($p<0.05$) отличия между 1-й и 2-й, 1-й и 3-й группами и статистически незначимые ($p>0,05$) отличия между 2-й и 3-й группами.

Таким образом, мы видим, что восстановление когнитивных способностей зависит от эффективности проводимой нейропротективной противоотечной терапии в периоперационном периоде у пациентов с опухолями головного мозга. Эффективность дексаметазона значительно уступает гиперосмолярной терапии. Учитывая небольшие выборки пациентов, чтобы сравнить изолированную гиперосмолярную противоотечную терапию с гиперосмолярной противоотечной терапией в комбинации с ацетазоламидом необходимо дальнейшее исследование, так как предварительно по данному критерию статистически значимых отличий не получено.

Средние значения интраоперационной кровопотери составили 33,5%, 19,25% и 17% в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно. Применяя U-критерий Манна – Уитни, мы получили статистически значимые ($p<0,05$) отличия между первой и второй, первой и третьей группами и статистически незначимые ($p>0,05$) отличия между второй и третьей группами. Можно предположить, что выбор методики периоперационной противоотечной терапии оказывает влияние на степень интраоперационной кровопотери. С уменьшением интраоперационной кровопотери снижаются риски для жизни и здоровья пациента, а также необходимость в заместительной терапии кровопотери донорскими эритроцитами и факторами свертывания. Потребность в трансфузии донорских эритроцитов и свежезамороженной плазмы в периоперационном периоде составила для 1-й группы – 65%, 2-й – 35% и 3-й – 20%. Т. е. наибольшая потребность в заместительной терапии кровопотери наблюдалась в 1-й группе, а наименьшая – в 3-й.

По предварительным данным, гиперосмолярная противоотечная терапия в комбинации с ацетазоламидом с учетом фазности экспрессии аквапоринов позволяет более эффективно бороться с церебральным отеком, снизить риск интраоперационной кровопотери и необходимость в ее заместительной терапии, а также способствует снижению уровня утраты когнитивных способностей пациента и их более быстрому восстановлению в послеоперационном периоде.

Корсунская Л.Л.[1], Голубова Т.Ф.[2], Ротанов А.Г.[1], Савельев П.В.[1], Власенко С.В.[2]
[1] Медицинская академия имени С.И. Георгиевского Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского, Симферополь
[2] Научно-исследовательский институт детской курортологии, физиотерапии и медицинской реабилитации, Евпатория

Перспективы использования виртуальной реальности для повышения эффективности реабилитации пациентов с ДЦП

Цель исследования

Изучить эффективность применения технологии виртуальной реальности в реабилитации больных ДЦП.

Материалы и методы

В исследование были включены 30 детей, больных ДЦП, с гемипаретической формой с уровнем двигательных нарушений I–II по Международной шкале классификации моторных функций пациента (GMFCS). Две группы по 15 человек получали различные комплексы реабилитационных мероприятий. В первой группе (средний возраст (9,5±3,0) года) выполнялось традиционное санаторно-курортное лечение и сессии с применением виртуальной реальности (теннис, бокс, бейсбол – по 5 мин. каждая). Вторая группа (средний возраст (9,7±2,9) года) получала только традиционное санаторно-курортное лечение. Длительность реабилитации составила 10 дней. Оценка функции верхних конечностей до и после терапии проводилась с помощью шкалы MACS.

Результаты и обсуждение

По результатам исследования было выявлено более выраженное улучшение функции верхней конечности у пациентов с гемиплегической формой ДЦП, которые получили традиционное неврологическое лечение в комбинации с виртуальной реальностью. Согласно полученным данным значительно улучшились показатели, характеризующие манипулятивную функцию паретичной руки у пациентов первой группы в сравнении с пациентами второй (2,68±0,47 первая группа, 3,76±0,27 вторая, $p<0,01$). Таким образом в первой группе ребенок захватывает большую часть предметов с незначительными ограничениями скорости и/или качества. Некоторые виды действий недоступны или вызывают значительные затруднения; больной чаще всего использует альтернативные варианты выполнения мануальных задач, однако доступный объем моторики верхних конечностей не оказывает воздействия на уровень повседневной независимости. Пациенты первой группы стали захватывать большую часть предлагаемых предметов, однако медленно,

▼ ▲ К содержанию

качество манипуляции при этом страдает. Детям второй группы с третьим уровнем необходима специальная подготовка перед тем, как взять предмет и/или определенная адаптация окружающей среды. Некоторые виды манипуляций недоступны для больных с третьим уровнем без предварительной должной адаптации окружающей среды.

Выводы

Максимальное приближение к реальности в безопасной контролируемой виртуальной среде способствует эффективному восстановлению двигательной и повышению физической активности, при этом немаловажную роль играет повышение мотивации и активное включение пациента в реабилитационный процесс. Повышенная эффективность применения технологий ВР обусловлена возможностью точечной фокусировки внимания пациента на восстанавливаемой функции за счет эффекта погружения. Использование ВР в нейрореабилитации позволяет активировать механизмы нейропластичности, в том числе связанные с изменениями в первичной сенсомоторной коре и дополнительной двигательной области, что положительно сказывается на процессе восстановления двигательного дефицита Появление игровых систем, основанных на движении виртуальной реальности дало возможность по-новому взглянуть на процесс двигательной реабилитации, не только предоставляя доступ ко множеству интерактивных упражнений, обеспечивая визуальную обратную связь и принципиально новый уровень мотивации, но и позволяя собирать объективные данные о двигательной активности, анализировать их и отслеживать прогресс пациента в динамике.

Сегодня, с развитием электроники, робототехники, нейрофизиологии и информационных технологий, мы можем говорить о появлении принципиально новых методик и способов реабилитации и абилитации пациентов с ДЦП.

Кудлач А.И.[1], Шалькевич Л.В.[1], Литвинова О.С.[2], Стефанин А.Л.[1]
[1] Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь
[2] Городской клинический детский психиатрический диспансер, Минск, Беларусь

Дифференцированное влияние противоэпилептических лекарственных средств на эмоциональный статус пациентов детского возраста с коморбидностью эпилепсии и расстройств аутистического спектра

Введение

Эпилепсия и расстройства аутистического спектра (РАС) имеют общие звенья патогенеза, на что указывает высокая частота их коморбидности между собой, а также сходные неврологические и психические нарушения. Это обуславливает целесообразность общих подходов к их медикаментозной терапии. Оптимальными с позиции воздействия на общие звенья патогенеза эпилепсии и РАС являются лекарственные средства противоэпилептического действия.

Цель исследования

Установить уровень статистической значимости влияния различных противоэпилептических лекарственных средств (ПЭЛС) на некоторые параметры эмоционального статуса пациентов детского возраста с коморбидностью эпилепсии и РАС.

Материалы и методы

Исследовано изменение параметров эмоционального статуса пациентов детского возраста с коморбидностью эпилепсии и РАС в течение 1 года. Общее число наблюдений представлено 856 случаями. Степень выраженности нарушения параметров определялась согласно МКФ-10. Все пациенты были разделены на группы исследования (получавшие один из восьми ПЭЛС) и контроля (не получавшие лечения в течение года). Вторая – пациенты, получавшие вальпроевую кислоту (171 наблюдение); третья – пациенты, получавшие барбитураты/бензодиазепины (12 наблюдений); четвертая – пациенты, получавшие иминостельбены (35 наблюдений); пятая – пациенты, получавшие топирамат (66 наблюдений); шестая – пациенты, получавшие ламотриджин (8 наблюдений); седьмая – пациенты, получавшие леветирацетам (9 наблюдений); восьмая – пациенты, получавшие петинимид (14 наблюдений); девятая –

пациенты, получавшие глюкокортикостероидные средства в качестве альтернативной противоэпилептической терапии (11 наблюдений).

Результаты и обсуждение

Были установлены статистически значимые различия в изменении исследуемых параметров под влиянием следующих противоэпилептических препаратов: для функции способности к разделению эмоций – вальпроевой кислоты (U=62,0) и глюкокортикостероидов (U=24,0); для функции наличия страхов – леветирацетама (U=24,0); для функции наличия избыточных поведенческих реакций – вальпроевой кислоты (U=60,0) и леветирацетама (U=25,0) ($p<0,05$). Последующий анализ посредством сравнения значений абсолютного роста показателей позволил определить, что при назначении вальпроевой кислоты функция способности к разделению эмоций улучшается, а функция избыточных поведенческих реакций – ухудшается на 0,21 балла. При назначении глюкокортикостероидов можно улучшить способность разделять эмоции на 0,72 балла. При назначении леветирацетама выраженность страхов снижается на 0,38 балла, а избыточных поведенческих реакций – на 0,53 балла. Более значимые улучшения исследуемых параметров получены при назначении леветирацетама.

Выводы

Полученные данные по применению ПЭЛС у детей с коморбидностью эпилепсии и РАС свидетельствуют о том, что они неоднозначно и избирательно влияют на эмоциональный статус пациентов. Это позволяет применять дифференцированную антиконвульсантную терапию у пациентов с вышеназванной коморбидностью в зависимости от наличия у них различных нарушений.

Кулиш Е.А., Усова Н.Н.
Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Качество жизни у пациентов с вертеброгенным болевым синдромом

Введение

Боль – один из важнейших физиологических феноменов, обеспечивающих сохранность организма, возможность его рационального и адекватного взаимодействия с окружающей средой. Но под влиянием различных экзо- и эндогенных факторов, способствующих хронизации боли, механизм, изначально эволюционно предназначенный для защиты, утрачивает свою адаптивную

функцию и выступает источником патологических изменений в функционировании человека. Вопросу изучения боли вертеброгенной этиологии в настоящее время отводится пристальное внимание ввиду все возрастающей распространенности данного недуга, увеличению количества обращений за медицинской помощью. Длительная боль в позвоночнике накладывает негативный отпечаток не только на физический аспект деятельности человека, снижая при этом его трудоспособность, но и на психологический и социальный аспекты, приводя к формированию стойких и выраженных нарушений.

Цель исследования

Изучить влияние интенсивности и длительности болевого синдрома вертеброгенной этиологии на качество жизни пациентов, уровень их реактивной и личностной тревожности.

Материалы и методы

Обследованы 32 пациента (24 женщины, 8 мужчин) с болями в спине, находящиеся на лечении в неврологическом отделении учреждения «Гомельская городская клиническая больница № 2» с февраля по март 2020 г. средний возраст пациентов 58,3±9,2 года. Из них 53% (17 человек) лечились с диагнозом вертеброгенная люмбоишиалгия, 16% (5 человек) – с радикулопатией, 22% (7 человек) – с цервикобрахиалгией, 6% (2 человека) – с люмбалгией, 3% (1 человек) – с торакалгией.

Качество жизни оценивалось по шкале SP-36, уровень тревожности – по шкале Спилбергера – Ханина, оценка интенсивности боли проводилась по шкале ВАШ. Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы Statistica 7.0. Данные представлены в виде медианы (Med) и интерквартильного размаха (LQ; UQ), где LQ – 25-й процентиль, UQ – 75-й процентиль. Для анализа связи между признаками использовался непараметрический коэффициент ранговой корреляции Spearman. Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

Интенсивность боли по шкале ВАШ составила в 6,4 (4; 8) баллов, что свидетельствует об умеренной интенсивности болевого синдрома у большинства пациентов.

При оценке качества жизни физическое функционирование составило 42,2 (0; 95,0) балла, ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием – 7,8 (0,0; 50,0) балла, интенсивность боли – 29,9 (0; 74,0) балла, общее состояние здоровья – 42,2 (20,0; 75,0) балла, жизненная активность – 38,1 (10,0; 85,0) балла, социальное функционирование – 44,5 (0; 87,5) балла, ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием – 22,9 (0; 100,0) балла, психическое здоровье – 47,9 (12,0; 96,0) балла.

«Нет растения, чтобы не было лекарственным.
Нет болезни, чтобы не вылечили растения»

Авиценна

КРАТАЛ

Фармакологические свойства:

- Комбинированный препарат, состоящий из экстрактов боярышника и пустырника, аминокислоты таурин.
- Входящие в состав препарата компоненты оказывают умеренное кардиотоническое действие, отрицательное хронотропное действие, уменьшают возбудимость миокарда, способствуют улучшению коронарного кровообращения.
- Лекарственное средство оказывает седативное действие, способствует снижению артериального давления и уменьшению симптомов хронической сердечной недостаточности.

Показания к применению:

В комплексной терапии пациентов с функциональными расстройствами сердечной деятельности.

ТРИВАЛУМЕН

Содержит водные экстракты:

- кореневища с корнями валерианы
- листьев мяты перечной
- листьев вахты трехлистной
- соплодий хмеля
- водные экстракты

Фармакологические свойства:

- уменьшает возбудимость центральной нервной системы
- снижает напряженность и раздражительность при психической перегрузке
- проявляет седативные и снотворные свойства
- оказывает эстрагенное действие

Применение: взрослым по 1 капсуле 2-3 раза в день; при нарушениях сна – по 1 капсуле за 1–1,5 часа до сна. Запивать одним стаканом воды.

Производитель: ПАО НПЦ «Борщаговский БХФЗ», Украина.
Представительство в Республике Беларусь:
220015, г. Минск, ул. Гурского, д. 22Б, пом. 504
e-mail: 2014@bhfz.by, тел. +375 (17) 300-30-20

На правах рекламы. Лекарственные препараты. Имеются медицинские противопоказания и нежелательные реакции. Противопоказаны в период беременности.

БХФЗ

www.bcpp.com.ua

«Неврология и нейрохирургия Восточная Европа» – международный рецензируемый научно-практический журнал для врачей-неврологов, нейрохирургов, врачей смежных специальностей. Освещает актуальные вопросы профилактики, фармацевтического, физиотерапевтического и хирургического лечения неврологических заболеваний. В журнале публикуются оригинальные исследования, обзоры новейших достижений отечественной и мировой науки в области неврологии и нейрохирургии.

Издание является источником фундаментальных и клинических знаний. Подавляющее количество специалистов Беларуси, Украины и других стран выбирают журнал «Неврология и нейрохирургия Восточная Европа» для публикации диссертационных работ.

Периодичность выхода – 1 раз в квартал

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ИЗДАНИЯ

podpiska@recipe.by тел.: +375 29 633 01 37

Физический компонент здоровья, который рассчитывается из показателей физического функционирования, ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием, интенсивности боли и общего состояния здоровья, составил 31,2 (17,8; 42,2) балла.

Психический компонент здоровья, который складывается из показателей жизненной активности, социального функционирования, психического здоровья и ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием, составил 36,9 (21,3; 62,2) балла.

Полученные данные указывают на преобладание низкого и среднего уровней качества жизни у опрошенных пациентов. Так, показатели менее 50 баллов обнаружены в следующем проценте случаев:

- физический компонент здоровья – 100%;
- физическое функционирование –57%;
- ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием – 100%;
- общее состояние здоровья – 76%;
- психический компонент здоровья – 90%;
- жизненная активность – 84%;
- социальное функционирование – 80%;
- ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием – 81%;
- психическое здоровье – 62%.

При анализе уровня реактивной и личностной тревожности при помощи шкалы Спилбергера – Ханина было выявлено, что 100% опрошенных имели уровень тревожности от умеренного до высокого: высокий уровень реактивной тревожности – 73%, умеренный уровень реактивной тревожности – 27%; высокий уровень личностной тревожности – 88%, средний уровень тревожности – 12%. В 56% случаев наблюдались высокие показатели уровней как личностной, так и реактивной тревожности. Средние значения реактивной тревожности составили 50,6 (34,0; 70,0) балла, личностная тревожность равнялась 47,3 (14,0; 70,0) балла.

При проведении корреляционного анализа были выявлены статистически достоверные зависимости выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ и уровня личностной тревожности ($p=0,025$; $r=0,67$), а также выраженности болевого синдрома и уровня реактивной тревожности ($p=0,022$, $r=0,95$).

Выводы

Полученные результаты свидетельствуют о неблагоприятном влиянии болевого синдрома вертеброгенной этиологии на эмоционально-волевую сферу деятельности человека, приводя к развитию тревожности от умеренной до высокой степени, а также существенно снижая качество жизни, социальное и физическое функционирование.

Левшук О.Н.[1], Куликова С.Л.[1], Дмитриев В.В.[2], Лихачев С.А.[1]
[1] Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь
[2] Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии, Минск, Беларусь

Этиология повторных инфарктов мозга в детской популяции

Введение

Инфаркт мозга (ИМ) – важная клиническая проблема в детской неврологии, частота встречаемости которого составляет около 5 случаев на 100 000 чел. в общей популяции. В отличие от пожилых людей, перечень причин, способных вызвать инсульт в молодом и детском возрасте, чрезвычайно широк, и мультифакториальность этиологии значительно затрудняет диагностический поиск. Факторами, провоцирующими развитие тромбоза сосудов головного и спинного мозга у детей с ишемическим инсультом являются: различные артериопатии (воспаление мелких артерий, артериол и/или венул, приводящее к сужению просвета сосудов); постинфекционная артериопатия (вирус ветряной оспы, вирус Эпштейна – Барр (ВЭБ), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус герпеса человека 6 и 7 типов (ВГЧ 6, 7), вирус простого герпеса 1-го и 2-го типов (ВПГ 1, 2) и др.)); экстра- и интракраниальный стеноз ветвей общей сонной артерии (болезнь мойа-мойа); самопризвольная или после травмы диссекция (расслоение) стенки кровеносного сосуда кровоснабжающего ткань головного мозга; болезни сердца (врожденные и приобретенные), болезни крови (тромбофилии врожденные или приобретенные) и некоторые другие причины, встречающиеся значительно реже.

Цель исследования

Провести анализ этиологических факторов, приведших к повторным инфарктам мозга у пациентов детского возраста.

Материалы и методы

Проанализированы истории болезни 60 пациентов с инфарктом мозга в возрасте от 1 месяца до 18 лет, которые находились на лечении/наблюдении в неврологическом отделении № 4 Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии с 2016 по 2021 г.

Для уточнения этиологии инфаркта мозга всем пациентам были выполнены следующие обследования: магнитно-резонансная томография головного мозга, магнитно-резонансная ангиография (MR-ангиография); некоторым пациентам также была проведена магнитно-резонансная томография шейного

▼ ▲ К содержанию

отдела позвоночника с MR-ангиографией; транскраниальное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и вен; эхокардиография сердца; электрокардиограмма; общелабораторные анализы; коагулограмма; также выполнено обследование на тромбофилии: мутация FII G 202010 A, FV Leiden; анализ крови на гомоцистеин, мутация в гене MTHFR C677T; анализ крови на антифосфолипидные антитела: антитела к β2-гликопротеину и кардиолипину; тест на волчаночный антикоагулянт; анализ крови на определение дефицита естественных антикоагулянтов: антитромбин III, протеин С, протеин S. Также в ряде случаев проведена ПЦР-диагностика крови и слюны на ЦМВ, ВЭБ, ВПГ 1,2, ВГЧ 6, 7, анализ крови на Лайм-боррелиоз (IgM и IgG).

Результаты и обсуждение

Среди проанализированных нами 60 пациентов детского возраста с ИМ, повторные эпизоды наблюдались у 5 пациентов, что составило 8% от общего числа. Были установлены следующие этиологические факторы:

1. Пациент 1, мальчик, 5 лет. Повторные инфаркты мозга в вертебро-базилярном бассейне, вследствие церебрального васкулита, обусловленного микст-вирусной инфекцией (ВЭБ, ВГЧ6, ВГЧ7). Гипергомоцистеинемия. Гетерозиготная мутация гена MTHFR C677T. Открытое овальное окно (ООО) 3,5 мм.
2. Пациент 2, девочка, 11 лет. Повторные эпизоды острого нарушения мозгового кровообращения (инфаркт мозга, транзиторные ишемические атаки) в бассейне внутренней сонной артерии слева. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) 2,3 мм.
3. Пациент 3, девочка, 10 лет. Гигантская фузиформная аневризма средней мозговой артерии слева. Тотальный тромбоз аневризмы с окклюзией М1-сегмента левой средней мозговой артерии. Повторные тромбоэмболические инфаркты головного мозга в левом полушарии.
4. Пациент 4, девочка, 10 лет. Повторные инфаркты мозга в бассейне левой и правой средних мозговых артерий. Гетерозиготная мутация гена, ответственного за синтез фактора V (FV Leiden). Гипергомоцистеинемия (гетерозиготная мутация гена MTHFR C677T).
5. Пациент 5, мальчик, 10 лет. Повторные инфаркты головного мозга в бассейне правой средней мозговой артерии. Сопутствующих состояний не выявлено.

Выводы

В проанализированных нами случаях частота повторных инфарктов мозга у пациентов детского возраста составила 8%. Можно отметить совершенно разные этиологические факторы, а именно: церебральный васкулит, тромбофилия (гипергомоцистеинемия, мутация FV Leiden), фузиформная аневризма, кардиогенная патология (ООО/ДМПП). Указанные данные свидетельствуют

о том, что в отличие от пожилых людей, перечень причин, способных вызвать инсульт в молодом и детском возрасте, чрезвычайно широк, и мультифакториальность этиологии значительно затрудняет диагностический поиск.

Линник О.В., Лихачев С.А., Чернуха Т.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Случай острой моторно-сенсорной аксональной нейропатии, ассоциированной с COVID-19

Введение

Новая коронавирусная инфекция SARS-CoV-2 (COVID-19) за все время пандемии начиная с декабря 2019 года, показала значительную гетерогенность своих клинических проявлений, в том числе включая поражение различных отделов центральной и периферической нервной системы. Многообразие неврологических нарушений, сочетающихся с COVID-19, стало одной из актуальных медико-социальных проблем. В настоящее время в медицинской литературе уже описано достаточно большое количество случаев развития синдрома Гийена – Барре, ассоциированного с COVID-19. Мы приводим описание клинического случая острой моторно-сенсорной аксональной нейропатии (ОМСАН), как редкого атипичного варианта синдрома Гийена – Барре, у пациентки после перенесенной коронавирусной инфекции.

Цель исследования

Описание собственного клинического наблюдения острой моторно-сенсорной аксональной нейропатии, ассоциированной с COVID-19.

Материалы и методы

Пациентка П., 1951 года рождения (68 лет), поступила в неврологическое отделение №3 РНПЦ неврологии и нейрохирургии с жалобами на слабость в ногах, нарушение походки, чувство онемения, боли, «покалывание» в кистях, голенях и стопах.

Анамнез заболевания: заболела постепенно, с начала июня 2020 года, когда почувствовала онемение в стопах. Затем онемение распространилось до уровня коленных суставов, постепенно присоединилась слабость в ногах. Пациентка стала испытывать затруднение при ходьбе. Начало заболевания связывает с перенесенной коронавирусной инфекцией (COVID-19) с развитием двухсторонней пневмонии средней степени тяжести в апреле 2020 года.

Также из анамнеза известно, что пациентка в течение длительного времени страдает артериальной гипертензией и бронхиальной астмой. Амбулаторно была проведена стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ), заключение: ЭМГ-признаки выраженного поражения сенсорных, в меньшей степени, моторных волокон нижних конечностей аксонального характера.

Неврологический статус при поступлении: ориентирована верно. Память и критика сохранены. ЧН: зрачки равновеликие, глазодвигательных нарушений не выявлено, нистагма, диплопии нет, носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Рефлексов орального автоматизма нет. Сила в верхних конечностях 5 баллов, в нижних конечностях проксимально 5 баллов, дистально снижена до 4 баллов. Мышечный тонус в нижних конечностях снижен, в верхних конечностях удовлетворительный. Болезненность при пальпации по ходу нервных стволов нижних конечностей. Сухожильно-периостальные рефлексы с верхних конечностей равновеликие, средней живости, с нижних конечностей коленные равновеликие, низкие, ахилловы отсутствуют. Брюшные не вызываются. Подошвенные равновеликие, снижены. Патологических стопных знаков нет. Гипестезия по полиневритическому типу на стопах. Нарушена суставно-мышечная чувствительность в стопах: путает направление движения пальцев. Менингеальных знаков нет.

Результаты обследований: магнитно-резонансная томография (МРТ) поясничного отдела позвоночника: МР-признаки дегенеративных изменений позвоночника: остеохондроз, спондилез, спондилоартроз, диффузные протрузии межпозвонковых дисков в сегменте L5-S1. S-образные сколиоз. МРТ головного мозга (МР-диффузия, МР-трактография, МР-ангиография): в полушариях головного мозга – гиперинтенсивные на Т2 очаги. Заключение: мультифокальные изменения головного мозга (вероятно, сосудистого генеза). УЗИ нервных стволов нижних конечностей от: седалищный, большеберцовый, общий малоберцовый нервы с четким ровным контуром, имеют гетерогенную фасцикулярную структуру, асимметрии сторон не выявлено. Эхогенность равномерно умеренно понижена. Площадь сечения нервов на разных уровнях в пределах нормы, превышает средние значения. Заключение: выявленные изменения могут соответствовать диффузному поражению нервов. По результатам проведенной люмбальной пункции получен прозрачный, бесцветный ликвор, общий белок – 0,7 г/л, цитоз – 9/3, глюкоза – 2,75 ммоль/л. В коагулограмме уровень Д-димеров составил 4500 нг/мл. В биохимическом анализе крови выявлено значительное увеличение уровня ревматоидного фактора до 577 МЕ/мл. УЗИ вен верхних и нижних конечностей: патологических изменений не выявлено. Пациентка консультирована инфекционистом, по поводу COVID-ассоциированной коагулопатии получала ривароксабан в дозе 20 мг в сутки.

На фоне 3 сеансов плазмафереза эффекта не отмечалось, на 16-е сутки пребывания в стационаре состояние пациентки стало ухудшаться: присоединилось онемение кистей, которое нарастало. На 18-е сутки развился легкий дистальный парез в руках. Выполнена ЭНМГ с верхних и нижних конечностей: имеется отрицательная динамика, наросла степень поражения моторных и сенсорных волокон нижних конечностей. Был проведен курс внутривнутривенного иммуноглобулина человека нормального (ВВИГ), лекарственный препарат октагам из расчета 0,4 гр/кг массы тела в сутки в течение 5 дней. На 5-е сутки на фоне терапии ВВИГ отмечена положительная динамика в неврологическом статусе в виде увеличения силы в кистях до 5 баллов, уменьшения степени выраженности чувствительных нарушений в конечностях.

Результаты и выводы

На основании жалоб пациентки, данных анамнеза (развитие симптоматики спустя месяц после перенесенной COVID-19-инфекции, острое начало развития неврологических симптомов в течение 3 недель), клинических симптомов (быстро прогрессирующая симметричная дистальная слабость в конечностях, полиневритический тип расстройства чувствительности, гипо- и арефлексия), результатов ЭНМГ, данных проведенных дополнительных инструментальных и лабораторных методов исследований нами был установлен диагноз: острая моторно-сенсорная аксональная нейропатия, ассоциированная с COVID-19, с легким дистальным тетрапарезом, сенсорными нарушениями.

Дифференциальный диагноз проводился с другими клиническими вариантами синдрома Гийена – Барре (острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатией, острой моторной аксональной невропатией), поражением спинного мозга (нарушение спинального кровообращения, миелит).

Интерес представленного клинического случая обусловлен редкостью данной патологии, провоцирующим фактором развития которой стала коронавирусная инфекция. В нашем случае своевременное назначение терапии ВВИГ позволило добиться быстрого положительного эффекта и стабилизации состояния пациентки.

Мальгина Е.В., Рушкевич Ю.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Проблема диагностики нервно-мышечных заболеваний (НМЗ), обусловленных динамическими мутациями

Введение

Наследственные нервно-мышечные заболевания (ННМЗ) представляют собой самую большую группу генетически гетерогенных наследственных болезней нервной системы, характеризующуюся чрезвычайным разнообразием нозологических форм и выраженным клиническим полиморфизмом. У взрослых в структуре ННМЗ одно из лидирующих место занимают заболевания, молекулярным механизмом развития которых являются динамические мутации, характеризующиеся увеличением (экспансией) числа олигонуклеотидных повторов: миотонические дистрофии 1-го и 2-го типа, бульбоспинальная атрофия Кеннеди, окулофарингеальная мышечная дистрофия, боковой амиотрофический склероз (БАС), обусловленного экспансией повторов в гене C9orf72.

Патогенез заболеваний, обусловленных динамическими мутациями, обусловлен токсичными свойствами пре-мРНК, транскрибируемой с мутантного аллеля. Эти РНК могут нарушать стабильность, сплайсинг и трансляцию РНК других генов, в связи с чем в патологический процесс вовлекаются не только нервная система и мышцы, но и другие органы, в том числе головной мозг, сердце, эндокринные железы, органы зрения и слуха. Развиваются нарушения сердечной проводимости, нарушения дыхания, когнитивные расстройства, сахарный диабет, эректильная дисфункция и т. д. Выше приведенные нарушения разнообразны и нередко плохо и поздно диагностируются. НМЗ, обусловленных динамическими мутациями, манифестируют в молодом возрасте и при прогрессировании приводят к утрате трудоспособности и смерти пациентов.

Цель исследования

Определить встречаемость НМЗ, обусловленных динамическими мутациями, среди взрослого населения жителей Республики Беларусь за последние 5 лет.

Материалы и методы

Для создания базы данных пациентов с НМЗ, обусловленных динамическими мутациями сформированы запросы в регионы о пациентах, состоящих на учете у неврологов по данным обращаемости за медицинской помощью.

На основании полученных данных проведен анализ данных пациентов с НМЗ, обусловленных динамическими мутациями.

Результаты и выводы

Получены сведения о 41 пациенте старше 18 лет с НМЗ, обусловленных динамическими мутациями. Возраст пациентов находился в диапазоне от 23 до 77 лет. Медиана возраста пациентов составила 55 лет [47; 62], из них у женщин 51,5 года [47; 59], у мужчин – 57 лет [47; 65]. Из выявленного 41 случая СМА чаще заболевали мужчины, чем женщины (22/18) с гендерным соотношением женщин и мужчин 1/1,2.

При анализе распределения пациентов по месту жительства выявлено, что наибольшее количество проживает в Минской области 22 человек (53,6%). Наименьшее – в Брестской и Витебской областях по 2 человека (4,8%). Среди пациентов преобладают жители города – 33 человек (80,4%), село – 8 человек (19,6%). Большое количество пациентов, живущих в городе, связано с более высокой обращаемостью пациентов в медицинские учреждения и доступностью медицинской помощи.

Медико-генетическое исследование проведено 6 (14,6%) пациентам, что отражает недостаточный объем генетического исследования в диагностике НМЗ, обусловленных динамическими мутациями. У одного пациента по результатам ДНК-анализа выявлена экспансия GAG повторов в гене AR (40 повторов), что является причиной развития бульбоспинальной амиотрофии Кеннеди. У пяти пациентов выявлена экспансия CTG повторов в гене DMPK, являющиеся причиной дистрофической миотонии. Медико-генетическое исследование окулофарингеальной мышечной дистрофии и бокового амиотрофического склероз, обусловленного экспансией повторов в гене C9orf72 не проводилось и точное количество пациентов не известно.

В настоящее время активно развивается генотерапия, разрабатываются новые методы лечения наследственных заболеваний, которые ранее считались некурабельными. Для НМЗ, обусловленных динамическими мутациями, в частности миотонической дистрофии 1-го типа, бульбоспинальной атрофии Кеннеди, окулофарингеальной мышечной дистрофии создаются новые способы лечения, включающие использование веществ, снижающих клеточную токсичность и агрегацию мутантных РНК и белков, генотерапию, трансплантацию аутологичных клеток (Lopez-Morato M. et al., 2018, Batra R. et al., 2020, Grunseich Chr. et al, 2020., Malerba A. et al., 2018). Основным условием для применения патогенетической терапии является верификация диагноза ННМЗ молекулярно-генетическими методами. В Беларуси единственный метод, разработанный для обнаружения увеличения количества повторов в гене DMPK и диагностики миотонической дистрофии 1-го типа, был утвержден в 2008 г. В нашей стране отсутствуют до настоящего времени

методы лабораторной диагностики для детекции экспансий в генах CNBP, AR, PABPN1 и C9orf72.

Повышение уровня диагностики с помощью изучения эпидемиологических данных, лабораторных и клинико-инструментальных исследований необходимо для определения степени тяжести заболевания, прогноза, выработки рациональной лечебной тактики, разработки алгоритмов ранней диагностики и профилактики осложнений при этой патологии, а также для внедрения пренатальной диагностики.

Мелик-Касумов Т.Б.[1], Чуприна А.В.[1], Рожко А.А.[1], Жабинская А.А.[1], Деревянко М.А.[1], Рудниченко Ю.А.[1], Зубарева О.Е.[2]
[1] Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь
[2] Институт эволюционной физиологии и биохимии имени И.М. Сеченова Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

Экспериментальное исследование эффектов пробиотиков при пилокарпин-индуцированном эпилептогенезе

Введение

В последние годы существенно увеличился интерес к вопросам влияния микробиоты кишечника на работу головного мозга. В фундаментальном аспекте активно развивается концепция оси кишечник-мозг. В связи с этим значительная часть биомедицинских исследований по данным вопросам сосредоточена на изучении роли кишечной микрофлоры в патогенезе нервных расстройств [Iannone L.F. et al., 2019]. Было показано, что микробиота кишечника может влиять на когнитивные функции, настроение, уровень тревожности и депрессии. Микробный дисбаланс может коррелировать с различными нейродегенеративными расстройствами, аутизмом, депрессией, рассеянным склерозом, а также с предрасположенностью к приступам при эпилепсии. Показано, что у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией значительно изменяется состав кишечной микрофлоры, у них увеличиваются показатели видового разнообразия микробиоты (α-разнообразие), и отмечается увеличение содержания редких представителей. Содержание бифидобактерий и лактобацилл коррелирует с частотой приступов – их содержание выше у пациентов с четырьмя и менее судорогами в год, по сравнению с больными,

имеющими более частые приступы [Peng A. et al., 2018]. Изменения структуры микробиоты кишечника были выявлены также при обследовании детей с рефрактерной эпилепсией, при этом кетогенная диета у них восстанавливала пейзаж микрофлоры, характерный для здоровых детей [Xie G. et al., 2017]. Таким образом, модификация кишечной микробиоты, в том числе с помощью пробиотиков, может положительно сказываться на течении эпилепсии. С фундаментальной точки зрения актуальным остается вопрос организации путей влияния микробиоты кишечника на работу мозга в норме и патологии, и в частности на эпилептогенез. Среди таких путей выделяют афференты блуждающего нерва, нейротропные кишечные пептиды (прежде всего, PPY и GLP-1), модуляцию выделения цитокинов и непосредственное влияние метаболитов микробиоты на мозг (короткоцепочечные жирные кислоты, моноамины и др.) [Зубарева О.Е., Мелик-Касумов Т.Б., 2021].

Цель исследования

Провести сравнительную оценку нейропротекторных эффектов потребления трех пробиотических микроорганизмов после развития пилокарпин-индуцированного эпилептического статуса у экспериментальных животных, а также оценить роль кишечных пептидов в наблюдаемых эффектах.

Материалы и методы

Эксперименты проводили на самцах белых крыс линии Wistar 100–130 г (n=64). Для моделирования эпилептического статуса использовали литий-пилокарпиновую модель. Эпилептогенез в модели опосредован длительным эпистатусом, который приводит к существенной нейродеструкции в медиальной височной доле и развитию в последующем спонтанных судорог. За 18–24 часа до эксперимента крысам вводили раствор LiCl в дозе 127 мг/кг. В день эксперимента животным вводили метскополамина бромид в дозе 1 мг/кг для блокирования нежелательных периферических эффектов пилокарпина. Через 30 минут вводили первую дозу пилокарпина гидрохлорида 10 мг/кг и начинали видеорегистрацию поведения животных. При отсутствии судорог инъекции пилокарпина повторяли еще 2 раза с интервалом 30 минут. Силу судорожного припадка оценивали по шкале Расина. Крыс, не развивших эпистатус после 3 инъекций, далее не использовали в эксперименте. Через 75 минут после начала эпистатуса крысам внутрибрюшинно вводили диазепам (5 мг/кг). Животным контрольных групп вводили те же препараты в тех же дозах, за исключением инъекции пилокарпина, которая была заменена на 0,9% раствор NaCl. В исследовании использовали один из трех микроорганизмов, обладающих по данным литературы пробиотическими эффектами – Saccharomyces boulardii (Kirkman, США), Bifidobacterium longum, Lactobacillus rhamnosus (CustomProbiotics, США). Каждый из пробиотических микроорганизмов вводили внутрижелудочно в течение 30 дней в дозе 10^9 КОЕ/крысу, предварительно

ресуспендировав его в натрий-фосфатном буфере (pH 7.4) из расчета 1 мл на крысу. Группам сравнения вводили аналогичный объем чистого PBS. Введение начинали через 24 часа после моделирования эпистатуса. По завершении 30 дней животных декапитировали, собирали кровь, экстирпировали мозг и готовили парафиновые блоки, из которых делали срезы толщиной 5 мкм. Срезы окрашивали тионином по Нисслю и проводили морфометрический анализ плотности нейронов в дорсальном и вентральном отделах гиппокампа (CA1 и хилус), а также в височной коре и миндалевидном теле. Для определения сывороточной концентрации пептидов GLP-1 и PYY использовали наборы для иммуноферментного анализа (Cloud-clone, Китай).

Результаты и обсуждение

Развитие эпистатуса у животных, получавших PBS без добавления пробиотиков (отрицательный контроль), приводило к уменьшению плотности нейронов во всех изучаемых областях по сравнению со здоровыми животными в 3–8 раз. В целом аналогичная картина наблюдалась в группах крыс, получавших пробиотические микроорганизмы. Морфометрический анализ позволил установить, что у животных, получавших S. boulardii, плотность нейронов в области CA1 дорсального и вентрального гиппокампа была на 10–20% меньше по сравнению с группой отрицательного контроля. Вместе с тем средняя плотность нейронов в миндалевидном теле в случае применения B. longum была на 25–35% выше значений отрицательного контроля. Таким образом, позитивные эффекты по оцениваемым показателям при сравнении с контрольной группой установлены только в случае B. longum. Применение L. rhamnosus не сказывается на плотности нейронов отделов медиальной височной доли после развития эпистатуса, а применение S. boulardii напротив приводит к некоторому усилению нейродеструкции в гиппокампе.

При анализе сывороточной концентрации кишечных пептидов установлено, что развитие модели эпилептогенеза не приводит к достоверному снижению уровня глюкогоноподобного пептида-1 у крыс, не получавших пробиотик, здесь отмечается лишь тенденция к снижению показателя. Вместе с тем у животных (как здоровых, так и после эпистатуса), получавших S. boulardii, отмечается уменьшение концентрации глюкогоноподобного пептида-1 в 2–2,5 раза по сравнению с контрольными значениями. Установлено также, что через 30 дней после эпилептического статуса у крыс, не получавших пробиотиков, достоверно снижается уровень пептида YY – в среднем на 20–40%. Аналогичные изменения отмечаются у животных получавших после развития модели L. rhamnosus или S. boulardii, но не B. longum. Кроме того, только в случае применения S. boulardii снижение уровня PYY отмечалось также у здоровых животных.

Выводы

Сравнительное исследование эффектов пробиотических микроорганизмов после развития модели эпилептогенеза показало, что применение S. boulardii усиливает нейродеструктивные изменения в гиппокампе, а также существенно снижает концентрацию в крови нейротропных кишечных пептидов, обладающих по данным литературы противосудорожным и нейропротекторным действием. Применение L. rhamnosus в аналогичных условиях не сказывается на оцениваемых показателях, а в случае B. longum – приводит к уменьшению степени нейродеструкции в миндалевидном теле, а также сохраняет концентрацию пептида PYY в крови на уровне значений здоровых крыс. Учитывая согласованные изменения, можно утверждать, что в формировании эффектов пробиотических микроорганизмов на эпилептогенез важную роль играют кишечные пептиды, прежде всего PYY.

Поддержано БРФФИ, грант № М20Р-328 и РФФИ, грант № 20-515-00020.

Милосердов М.А., Маслова Н.Н., Ерохина А.С.
Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск, Россия

Риск атеротромботического инсульта у лиц пожилого возраста, страдающих саркопенией

Введение

На протяжении многих десятилетий не теряет своей актуальности проблема инсультов – одна из главных причин инвалидизации и смертности взрослого населения, а современные стратегии его первичной профилактики демонстрируют свою недостаточную эффективность. Одним из главных факторов риска инсульта является атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий частота которого увеличивается с возрастом. Одним из физиологических инволютивных процессов, оказывающих значительное влияние на динамику сердечно-сосудистых заболевании и риск общей смертности, является саркопения – синдром характеризующийся прогрессирующей и генерализованной утратой мышечной массы и силы. Доказано, что снижение мышечной силы ассоциируется с двукратным повышением смертности в когорте пожилых людей. В этой связи актуальным является изучение особенностей атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий у пациентов старших возрастных групп с наличием гериатрических синдромов с целью оценки

сердечно-сосудистого риска и повышения эффективности профилактических мероприятий.

Цель исследования

Изучить особенности атеросклеротического поражения сонных артерий, ведущего фактора риска атеротромботического подтипа инсульта, у пожилых пациентов в зависимости от наличия саркопении.

Материалы и методы

Обследовано 134 асимптомных пациента (71 мужчина, 63 женщины), старше трудоспособного возраста, которые были разделены на 2 группы – с нормальной мышечной массой 92 (67,9%) и с саркопенией 43 (32,1%) человека. Всем участникам проведен общеклинический осмотр, исследование уровня общего холестерина в сыворотке крови, оценка индивидуального 10-летнего риска инсульта по Фрамингемской шкале и 10-летнего риска смерти от сосудистых причин по шкале SCORE. Диагностика саркопении проводилась по критериям EWGSOP 2010, и рекомендациям EWGSOP2 2018. Атеросклеротические изменения артерий исследовали методом ультразвуковой допплерографии на ультразвуковом сканере Mindray DC-70, линейным датчиком с частотой 1,8–9,8 МГц. Оценивалась степень стеноза сонных артерий, признаки нестабильности и осложнений атеросклеротических бляшек. Статистический анализ проводился с использованием программы STATISTICA-10.0. Описательная статистика для количественных данных приведена в виде медианы, 25-го и 75-го квартилей, для качественных данных – в виде абсолютных значений и относительных частот. Сравнение количественных показателей проводилось с использованием критерия Манна – Уитни, качественных признаков – с использованием двустороннего точного критерия Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных обследований пациентов представлены в таблице.

Частота встречаемости атеросклеротического поражения сонных артерий и степень сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE и Фрамингемской шкале между исследуемыми группами значимо не отличалась ($p>0,05$). Обнаруженные статистически значимые отличия степени стенозирования просвета артерий не имеют клинического значения, так как частота развития острых цереброваскулярных заболеваний значимо увеличивается при стенозе внутренней сонной артерии 50% и более, чего в когорте обследованных пациентов не встречалось. В то же время в группе пациентов с саркопенией выявлено статистически значимое увеличение частоты встречаемости признаков нестабильности атеросклеротических бляшек (неровность покрышки, гетерогенность эхоструктуры с наличием гипоэхогенных участков) и частоты встречаемости осложненных бляшек.

Показатель	Пациенты с нормальной мышечной массой	Пациенты с саркопенией	Значимость различий, p
САД, мм рт. ст.	135 [120; 140]	130 [130; 140]	0,66
ДАД, мм рт. ст.	80 [80; 90]	80 [80; 80]	0,94
Общий холестерин, ммоль/л	5,67 [5,16; 6,16]	5,67 [5,0; 7,05]	0,79
Оценка по шкале SCORE, баллы	3 [2; 5]	3 [2; 3]	0,81
Оценка по Фрамингемской шкале, баллы	16 [12; 18]	18 [15; 22]	0,1
Частота встречаемости атеросклеротического поражения сонных артерий	43 (47,3%)	29 (67,4%)	0,23
Степень максимального стеноза сонных артерий, % (по диаметру)	30 [20; 30]	35 [30; 40]	0,007
Частота встречаемости неровности контура покрышки бляшки	15 (16,5%)	36 (83,7%)	<0,001
Частота встречаемости гетерогенности эхоструктуры	40 (43,9%)	38 (884%)	<0,001
Частота встречаемости осложненных бляшек (язва, кровоизлияние)	2 (2,2%)	5 (11,6%)	0,02

Выводы

Наличие у пациентов старших возрастных групп мультифокального атеросклероза сонных артерий с признаками нестабильности атеросклеротических бляшек повышает риск острых нарушений мозгового кровообращения при коморбидном течении атеросклероза и саркопении, что следует учитывать при планировании лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с мультифокальным атеросклерозом и наличием гериатрических синдромов.

Миронов С.А.[1], Лихачев С.А.[2]
[1] Верхнедвинская центральная районная больница, Верхнедвинск, Беларусь
[2] Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Геометрия боли: принцип выделения треугольников мышечной боли

Введение

Работа с миофасциальным болевым синдромом вызывает сложности, так как требует глубоких знаний в области анатомии, биомеханики, физиологии и патофизиологии мышечной ткани. И в процессе лечения такого пациента зачастую встает вопрос: «Что делать дальше, когда медикаментозные методы не помогли?». Ответом на этот вопрос послужит описываемый метод построения треугольников мышечной боли, который позволит врачам первичного звена, установив диагноз и применив метод, комплексно воздействовать на все звенья патогенеза миофасциального болевого синдрома не только медикаментозно, но и с применением мануальных и аппаратных методов лечения.

Цель исследования

Раскрыть суть геометричности боли и на основании этого описать принцип выделения треугольников мышечной боли.

Материалы и методы

В исследовании участвовало 43 человека (женщины 28 (65%), мужчины 15 (35%)) с миофасциальным болевым синдромом различной локализации из них: шейный отдел позвоночника 12 (28%), грудной отдел позвоночника 4(9%), поясничный отдел позвоночника 27(63%). Лечение проводилось с применением аппаратно-пунктурной противоболевой терапии. Аппаратно-пунктурная противоболевая терапия – метод лечения миофасциального болевого синдрома, осуществляемый при помощи полуавтоматического противоболевого аппарата (ППА-01). В работе с пациентами на первых сеансах применялся неинвазивный метод – акупрессура, которая позволяет составить «карту боли», опираясь на которую мы выделяем подходящий нам треугольник мышечной боли.

Результаты и обсуждение

В ходе проделанной работы было установлено, что прогрессирование болевого синдрома имеет центробежное, а регрессирование болевого синдрома имеет центростремительное направление развития, где центром считается первичный локальный очаг боли. При этом установлено при нарастании болевого синдрома, за счет включения компенсаторных противоболевых

механизмов, идет увеличение зоны, где мы можем обнаружить активные и латентные триггерные точки. Исходя из этого сформирован принцип выделения треугольников мышечной боли, который построен на анализе «карт боли» полученных при проведении акупрессуры. Суть принципа заключается в ограничении пораженной области треугольниками мышечной боли, вершинами которых являются основными анатомическими образованиями расположенные на разных уровнях.

При анализе данных полученных при работе с пациентами удалось выделить следующие типы треугольников:

1. Большие двусторонние, захватывающие левую и правую половины задней поверхности тела (прим. остистый отросток L1 и большие вертелы бедренных костей с обеих сторон при люмбалгии).
2. Большие односторонние треугольники, захватывающие одну половину задней поверхности тела (прим. остистый отросток L1, большой вертел бедренной кости и латеральная лодыжка малоберцовой кости при люмбоишиалгии).
3. Малые односторонние.

Выводы

Внедрение треугольников мышечной боли в практику врача, работающего с миофасциальным болевым синдромом, позволит сократить время на обследование пациента и ускорить процесс выздоровления пациента за счет проработки всех заинтересованных мышечных групп.

Литература

1. Лихачев С.А., Миронов С.А., Мурзо Е.А. // Лечение миофасциального болевого синдрома с помощью полуавтоматического противоболевого аппарата «ППА-01» // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. 2021. Том 11 № 2. – С. 145–155.

Можейко М.П., Марьенко И.П., Лихачев С.А.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Особенности влияния опорной афферентации на стато-кинетическую устойчивость у пациентов с нарушением равновесия

Введение

Поддержание стато-кинетической устойчивости (СКУ) является микроколебательным процессом при взаимодействии сенсомоторных систем. Биомеханически, модель СКУ представлена шарнирно-стержневой системой, звенья которой опираются друг на друга, а антигравитационные мышцы обеспечивают поддержание тела в вертикальном положении. Известны двигательные стратегии, направленные на сохранение СКУ: голеностопная, бедренная и стратегия дополнительного шага, где эффективность применения голеностопной стратегии чаще зависит от проприоцепции. Опорные зоны стопы и состояние мышц и связок могут оказывать ведущую роль в поддержании статического равновесия.

Цель исследования

Уточнить особенности влияния опорной афферентации на СКУ у пациентов с нарушением равновесия.

Материалы и методы

Было обследовано 75 пациентов, из них 42 пациента с рассеянным склерозом (РС) в стадии субкомпенсации, координаторными нарушениями легкой и средней степени (возраст 34±5,6); 33 пациента с периферическим вестибулярным синдромом (ПВС) в подострой стадии (возраст 39±4,8). Для оценки СКУ использовался стабилометрический анализатор с биологической обратной связью Стабилан-01-2 (производства ОАО «Ритм», Россия), диагностический тест «Изометрическое напряжение мышц голени», который исследует процесс удержания ногами статической нагрузки и паттерн движения стопы во время усилия; «Тест на устойчивость», оценивает общую площадь произвольной устойчивости; Тест Ромберга.

Результаты и обсуждение

Отмечены достоверные различия результатов статокинезиограммы у группы пациентов с РС 5060 [4664; 5974] мм^2 и пациентов с ПВС 5060 [4664; 5974] мм^2, (U=562; p=0,034).

В тесте «Изометрическое напряжение мышц голени» выделен коэффициент асимметрии (КА)%, который рассчитывался как отношение разности

▼ ▲ К содержанию

усилия давления стопы. В группе РС КА – составил 45,2%, ПВС – 33,3%. Установлена умеренная прямая зависимость между показателями КА и площадью эллипса в тесте Ромберга (rxy=0,316, p<0,05), где увеличение КА ведет к уменьшению статической площади опоры. Установлена умеренная обратная зависимость между КА и площадью произвольной устойчивости в "Тест на устойчивость" (rxy=0,316,). У пациентов с ПВС отмечена слабая обратная зависимость между КА и площадью эллипса теста Ромберга (rxy=–0,29, p<0,05).

Выводы

КА в группе пациентов с РС выражен больше, что обуславливает ухудшение показателей статокинезиограммы и ограничение произвольного позного управления. КА целесообразно использовать для дальнейшего изучения влияния особенностей измененной опорной афферентации на СКУ у пациентов с нарушением равновесия с целью раннего выявления патологического патерна движения, возможно его использование как критерия при выборе метода двигательной реабилитации и способа увеличения проприоцептивной стимуляции.

Отинов М.Д.[1], Корсунская Л.Л.[2], Голубова Т.Ф.[1], Савчук Е.А.[2], Кушнир Г.М.[2], Османов Э.А.[1], Власенко С.В.[2], Ларина Н.В.[2]

[1] Научно-исследовательский институт детской курортологии, физиотерапии и медицинской реабилитации, Евпатория

[2] Медицинская академия имени С.И. Георгиевского Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского, Симферополь

Влияние дельфинотерапии на психоэмоциональное состояние больных детей с детским церебральным параличом

Цель исследования

Выявление особенностей эмоционального статуса у больных детей с детским церебральным параличом, и эффективности комплекса реабилитации с включением дельфинотерапии.

Материалы и методы

В исследование было включено 90 пациентов с детским церебральным параличом, форма спастическая диплегия, находившиеся на реабилитации в условиях санатория, в возрасте от 7 до 12 лет. Средний возраст больных составил 10,1±0,4 года, из них 30 (44,1%) девочек и 38 (55,9%) мальчиков. Все дети

были разделены на основную группу (ОГ) – 58 человек, пошедших комбинированную терапию в виде курса дельфинотерапии и комплексного санаторно-курортного лечения. Контрольную группу (КГ) составили 32 ребенка, прошедших санаторно-курортное лечение. Все исследованные группы репрезентативны по возрасту и полу.

С целью оценки психоэмоционального состояния применялась методика «Самооценка эмоциональных состояний» – опросник, разработанный американскими психологами А. Уэссманом и Д. Риксом и предназначенный для самооценки самочувствия и эмоционального состояния человека на момент обследования. Опросник представляет собой четыре блока утверждений (шкал). Каждая шкала включает 10 утверждений. Утверждения шкал расположены по убывающей, от полюса позитивного эмоционального состояния (10 баллов) до полюса негативного эмоционального состояния (1 балл). Испытуемого просят оценить свое эмоциональное состояние, выбрав соответствующее утверждение. Порядковый номер утверждения соответствует количеству баллов, набранных по шкале. Шкалы опросника: «Спокойствие – тревожность», «Энергичность – усталость», «Приподнятость – подавленность», «Чувство уверенности в себе – чувство беспомощности».

Статистический анализ данных проводили с использованием пакета программ STATISTICA v.6.0 (StatSoft Inc., USA). Сравнительный анализ количественных переменных произведен при помощи t–критерия Стьюдетнта для независимых выборок. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты тестирования по шкале А. Уэссманом и Д. Риксом выявили следующие изменения. В блоке «Спокойствие – тревожность» средний балл составил 3,28±0,33, неуверенность, весьма травмирован неопределенностью, страшно. «Энергичность – усталость» – 2,66±0,42, почти не осталось запасов энергии, неинициативный, пассивный, инертный, безынициативный, вялый, апатичный, безразличный, медлительный. «Приподнятость – подавленность» – 3,67±0,16. Испытуемый оценивает себя как: застенчивый, робкий, нерешительный, несмелый, запуганный, стеснительный, угнетенный, оробелый, подавленный, задавленный. «Чувство уверенности в себе – чувство беспомощности» – 3,84±0,56, подавлен своей слабостью и недостатком способностей. Суммарная оценка состояния составила 4,26±0,68 балла и характеризовалась как низкая степень выраженности эмоционального подъема/истощения испытуемого.

Таким образом сформировать дифференцированную программу реабилитации индивидуальную для каждого ребенка, с прогнозируемой эффективностью не представлялось возможным.

После проведения курса дельфинотерапии значительно улучшились показатели самочувствия и эмоционального состояния по всем блокам. Так, в блоке спокойствие и тревожность уровень характеризовался, как ничто особенно не беспокоит меня (6,06±0,27 балла в ОГ, 4,83±0,28 балла в КГ, $p<0,01$). Чувствую себя более или менее непринужденно. В блоке энергичность – усталость – чувствую себя свежим, в запасе значительная энергия (7,21±0,34 балла в ОГ, 4,68±0,47 балла в КГ, $p<0,01$). Блок приподнятость – подавленность – чувствую себя очень хорошо (7,06±0,27 балла в ОГ, 3,83±0,28 балла в КГ, $p<0,01$). Жизнерадостен. Блок уверенности в себе – чувствую большую уверенность в себе. Уверен в своих свершениях (8,37±0,48 балла в ОГ, 4,64±0,48 балла в КГ, $p<0,01$).

Достоверно изменились показатели в шкалах самочувствия и самооценки ребенка ($p<0,01$). Таким образом, проведенный курс дельфинотерпии достоверно улучшил самочувствие и эмоциональный статус ребенка, «подготовил» его к последующей реабилитации. Кроме того, так как дельфинотерапия проходит в бассейне, где ребенок активно плавает, отмечено также снижение спастичности мышц и увеличение объемов движений. Проводимая в дальнейшем реабилитация, направленная на развитие двигательных навыков, позволила закрепить полученные результаты и значительно нарастить положительную динамику по всем клиническим параметрам. Следует отметить, что положительный психоэмоциональный фон, на котором проходила дальнейшая реабилитация, имел важное значение в развитии двигательных навыков ребенка, он стал, уверен в себе и своих силах, возможностях.

Выводы

Двигательная активность ребенка, развитие его возможностей по самообслуживанию, самостоятельному передвижению должно проходить на положительном эмоциональном фоне.

Негативный эмоциональный фон, неуверенность в себе, своих силах будут практически основными препятствиями в реабилитации, взаимодействии со специалистами других профессий (кинезиотерапевты, неврологи, ортопеды и др.).

Дельфинотерапия, проводимая в бассейнах позволяет добиться положительных результатов в различных сферах жизнедеятельности организма: улучшение эмоционального статуса, обучение плаванию, увеличение объемов движений в конечностях, развитие манипулятивных функций, пространственных взаимоотношений.

Предложенный способ реабилитации детей со спастической диплегией обладает определенными преимуществами и показывает достоверно выше положительных эффект.

Павловская Т.С.[1], Сидорович Э.К.[2], Лихачев С.А.[1], Астапенко А.В.[1]
[1] Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь
[2] Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Характеристика нейровизуализационных проявлений хронического нарушения мозгового кровообращения у пациентов с субклиническим двигательным расстройством при артериальной гипертензии

Введение

Морфологическим субстратом неврологических проявлений хронического нарушения мозгового кровообращения (ХНМК) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) служат очаговые и/или диффузные изменения, развивающиеся вследствие прогрессирующей ишемии головного мозга на фоне церебральной микроангиопатии. Ведущими нейровизуализационными признаками поражения микрососудов головного мозга (критерии STRIVE – STandards for ReportIng Vascular changes on nEuroimaging), признанными международными экспертами и доказавшими свою клиническую значимость, являются: гиперинтенсивность белого вещества (ГИБВ), лакуны, расширенные периваскулярные пространства (рПВП), церебральные микрокровоизлияния (ЦМК) и атрофия нервной ткани.

Негативное влияние АГ на состояние церебрального микроциркуляторного русла приводит к гипоперфузии зон стратегически важных в отношении когнитивных и двигательных функций. Изучение функции кисти является перспективным направлением в исследовании состояния двигательной сферы. Имеются научные предпосылки использования оценки моторики кисти для объективизации субклинического двигательного расстройства на I стадии ХНМК у пациентов с АГ. Проведенные ранее исследования демонстрируют наличие связи между признаками церебральной микроангиопатии по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) и различными клиническими проявлениями ХНМК. Тем не менее, до настоящего времени сведения о нейровизуализационных проявлениях церебрального микрососудистого поражения у пациентов с субклиническим двигательным расстройством на I стадии ХНМК при АГ ограничены.

Цель исследования

Изучить характеристики нейровизуализационных проявлений ХНМК у пациентов с субклиническим двигательным расстройством при АГ.

Материалы и методы

В исследование включено 170 лиц с АГ 1-й и 2-й степени, из них 22,4% (n=38) не получали антигипертензивную терапию, 30,6% (n=52) получали ее нерегулярно, 47,0% (n=80) не достигали целевых уровней артериального давления на фоне проводимого лечения, в том числе 128 пациентов с наличием ХНМК I стадии (54 мужчины и 74 женщины в возрасте 57,0 [51,0; 63,0] года) и 42 пациента (19 мужчин и 23 женщины в возрасте 55,0 [45,0; 63,0] года) без признаков ХНМК.

С учетом результатов выполнения теста с девятью колышками (Nine-hole Peg Test) среди лиц с АГ выделялись группы пациентов с наличием замедления моторики кисти (n=86) при отсутствии клинически очевидных двигательных расстройств и без замедления моторики кисти (n=84).

Магнитно-резонансная томография головного мозга проводилась на аппарате Discovery MR 750W 3,0T (General Electric) с соблюдением стандартного протокола исследования. Для определения степени выраженности ГИБВ использовалась визуальная шкала Fazekas, предполагающая трехступенчатую оценку распространенности изменений в перивентрикулярных и глубинных отделах головного мозга. При оценке рПВП учитывалось их количество на уровне базальных ганглиев и в глубинных отделах белого вещества согласно шкале MacLullich. Наличие ЦМК выявлялось при помощи импульсной последовательности взвешенной по магнитной восприимчивости SWAN. Для оценки состояния желудочковой системы головного мозга измерялась ширина III желудочка на уровне шишковидного тела и рассчитывался коэффициент Хукмана. Оценка состояния субарахноидальных пространств производилась путем измерения максимальной ширины межполушарной щели, латеральной (Сильвиевой) и центральной борозды. Также учитывались количество и локализация лакун.

Результаты и обсуждение

При проведении сравнительного анализа данных МРТ головного мозга у пациентов с АГ в зависимости от состояния двигательной функции кисти установлено, что у пациентов с замедлением моторики кисти в отличие от лиц с АГ без замедления моторики кисти выявлялось значимо большее количество рПВП на уровне базальных ганглиев (U=2827,5, p=0,015) и в глубинных отделах белого вещества (U=2957,5, p=0,042), распространенность ГИБВ в глубинных отделах головного мозга (U=2861,5, p=0,02), а также ширина III желудочка (U=2956,0, p=0,041) (см. таблицу).

Достоверных различий между сравниваемыми группами по количеству ЦМК, лакун, ширине межполушарной щели, латеральной (Сильвиевой) и центральной борозды, распространенности ГИБВ в перивентрикулярных отделах выявлено не было (p>0,05).

Показатели МРТ головного мозга у пациентов с АГ в зависимости от состояния моторики кисти, Me [LQ; UQ]

Показатель	Пациенты с АГ (n=170)		Mann – Whitney U Test, p
	с замедлением моторики кисти (n=86)	без замедления моторики кисти (n=84)	
	1	2	3
рПВП на уровне базальных ганглиев, баллы	1,0 [1,0; 1,0]	1,0 [0,5; 1,0]	U=2827,5; p=0,015
рПВП в глубинных отделах белого вещества, баллы	2,0 [1,0; 3,0]	2,0 [1,0; 2,0]	U=2957,5; p=0,042
Ширина межполушарной щели, мм	3,0 [2,0; 4,0]	3,0 [2,0; 3,5]	U=3225,0; p>0,05
Ширина Сильвиевой борозды, мм	4,0 [3,0; 4,0]	4,0 [3,0; 4,0]	U=3373,0; p>0,05
Ширина центральной борозды, мм	3,0 [3,0; 3,0]	3,0 [3,0; 3,5]	U=3266,5; p>0,05
Ширина III желудочка, мм	6,0 [4,0; 7,0]	5,0 [4,0; 6,0]	U=2956,0; p=0,041
Коэффициент Хукмана	5,2 [4,8; 5,5]	5,1 [4,7; 5,5]	U=3245,5; p>0,05
ГИБВ в перивентрикулярных отделах, степень по Fazekas	1 [0; 1]	0 [0; 1]	U=2989,5;p>0,05
ГИБВ в глубинных отделах головного мозга, степень по Fazekas	1 [0; 1]	0 [0; 1]	U=2861,5; p=0,02
Лакуны, баллы	0 [0; 0]	0 [0; 0]	U=3152,0; p>0,05
ЦМК, баллы	0 [0; 1]	0 [0; 0,5]	U=3004,5; p>0,05

Выводы

По данным полученным при проведении нейровизуализационного исследования головного мозга установлено, что для пациентов с ХНМК при АГ с наличием субклинического двигательного расстройства, проявляющегося замедлением моторики кисти, характерно увеличение количества рПВП на уровне базальных ганглиев и в глубинных отделах белого вещества, распространенности ГИБВ в глубинных отделах головного мозга, а также ширины III желудочка.

Переверзева О.В., Рушкевич Ю.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Важность оценки и мониторинга нутритивного статуса при боковом амиотрофическом склерозе

Введение

Боковой амиотрофический склероз (БАС, G12.21) – это нейродегенеративное заболевание из группы болезней двигательного нейрона (БДН, G12.2), в основе патогенеза которого лежит нарушение функций центрального и периферического двигательного нейрона, сопровождающееся прогрессирующим развитием слабости скелетной и/или бульбарной мускулатуры, мышечными атрофиями. Распространенность БАС, согласно данным эпидемиологических исследований, составляет от 0,8 до 7,3 случая на 100 000 населения в год. БАС и другие заболевания из группы БДН сопровождаются изменением метаболических процессов и развитием белково-энергетической недостаточности (БЭН) различной степени выраженности, что непосредственно оказывает влияние на функциональное состояние пациентов данной категории и их качество жизни, коррелирует с их выживаемостью (Rushkevich Y., Likhachev S., 2019).

Цель исследования

Проанализировать клинические случаи пациентов с БАС с определением лабораторных и антропометрических показателей, характеризующих нутритивный статус, для оценки динамики прогрессирования заболевания.

Материалы и методы

Проведен обзор литературных данных (PubMed, MedScape) и проанализированы собственные наблюдения пациентов с БДН, их лабораторно-инструментальные данные, установлены функциональные возможности пациентов по шкале ALSFRS-R.

Шкала ALSFRS-R используется для мониторинга функционального состояния пациентов с БДН и оценки прогрессирования заболевания. Шкала включает 12 разделов, позволяющих оценить степень выраженности бульбарных, дыхательных, двигательных нарушений, а также способности к самообслуживанию. Максимальный балл при оценке каждого из разделов – 4 (полная норма), минимальный – 0 (отражает выраженное нарушение функции). Максимальное количество баллов при оценке по шкале ALSFRS-R – 48 баллов.

Результаты и обсуждение

Приводим 2 собственных клинических наблюдения пациентов с установленным диагнозом БАС, находившихся на лечении в РНПЦ неврологии и нейрохирургии в июле 2021 г.

Пациентка Т., 50 лет, работает швеей, поступила в неврологическое отделение с жалобами на замедленность и слабость в ногах (больше в левой), затруднения при ходьбе, подергивания в мышцах туловища и конечностей.

Считает себя больной около 5–6 месяцев, когда стала отмечать неловкость, замедленность движений в левой ноге при ходьбе. Постепенно присоединилась неловкость, замедленность в правой ноге, затем с мая-июня 2021 г. – слабость в руках. С июня 2021 г. отмечает подергивания в мышцах туловища и конечностей (больше – в правой руке и левой ноге). Отмечает снижение массы тела на 3 кг за последние 3 месяца. Сопутствующие заболевания: нетоксический монодозный зоб. В анамнезе жизни – частые ангины.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Пониженного питания. Рост – 158 см. Вес – 50 кг. Индекс массы тела (ИМТ) – 20 кг/м^2. Кожные покровы сухие, тургор их снижен. В остальном соматический статус – без особенностей. Неврологический статус: сознание ясное, ориентирована верно. Черепные нервы: зрачки и глазные щели равновеликие, движения глазных яблок в полном объеме, носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Глоточный рефлекс снижен, подвижность мягкого неба снижена. Легкая дисфагия. Оживлен нижнечелюстной рефлекс. Речь свободная. Сила в верхних конечностях проксимально и дистально снижена до 4–4,5 балла (больше справа), в нижних конечностях – до 4–4.5 б. (больше слева). Легкое повышение мышечного тонуса по центральному типу с 2 сторон. Симптом крыловидных лопаток с 2 сторон, больше справа. Умеренная гипотрофия m. thenar et m. hypothenar справа, межкостных промежуков левой стопы. Глубокие рефлексы с верхних конечностей высокие, с расширением рефлексогенных зон, равновеликие; с нижних конечностей: коленные высокие, с расширением рефлексогенных зон равновеликие, ахилловы – выше слева, непостоянный клонус левой стопы. Брюшные рефлексы отсутствуют с 2 сторон, подошвенные рефлексы низкие с 2 сторон. Патологический стопный рефлекс Россолимо с 2 сторон. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы: пальценосовая проба – легкая интенция слева; пяточно-коленная проба – удовлетворительно с 2 сторон. В позе Ромберга устойчива. Менингеальных знаков нет. Во время осмотра отмечаются множественные фасцикуляции в мускулатуре туловища и конечностей. ALSFRS-R – 43 балла (в дебюте заболевания – 47 баллов).

ЭНМГ – переднероговое поражение на шейно-грудном и пояснично-крестцовом уровнях. УЗИ мышц – генерализация фасцикуляций, более 30/мин.

Анализ спинномозговой жидкости – норма. Биохимический анализ крови: общий холестерин – 5,95 ммоль/л (норма – 0,00–5,20 ммоль/л). Остальные показатели биохимического общего анализа крови и мочи – в пределах референсных значений.

Установлен клинический диагноз: БАС, пояснично-крестцовый дебют, легкий бульбарно-псевдобульбарный синдром, легкий смешанный тетрапарез.

С целью сравнения лабораторных и антропометрических показателей, отражающих нутритивный статус, приводим клиническое наблюдение второй пациентки с установленным диагнозом БАС.

Пациентка М., 61 год, работает преподавателем, поступила в неврологическое отделение с жалобами на замедленность речи, снижение звучности голоса, затруднения при проглатывании жидкости и таблеток, чувство «скованности» в нижних конечностях, слабость в икроножных мышцах.

Считает себя больной с июля 2020 г., когда эпизоды замедления речи, снижения звучности голоса. В течение года жалобы прогрессировали. Сопутствующие заболевания: узловой зоб, эутиреоз. В ноябре 2020 г. перенесла двустороннюю интерстициальную пневмонию, ассоциированную с коронавирусной инфекцией.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Повышенного питания. Рост 161 см, масса тела 71 кг. ИМТ – 28 кг/м^2. Тургор и влажность кожных покровов удовлетворительные. В остальном соматический статус без особенностей.

Неврологический статус: сознание ясное, ориентирована верно. Черепные нервы: зрачки, глазные щели равновелики. Движения глазных яблок в полном объеме. Установочный нистагм в крайних отведениях. Носогубные складки симметричны. Язык по средней линии. Легкая слабость мышц языка. Атрофий, фасцикуляций в мышцах языка на момент осмотра не выявлено. Умеренная дизартрия. Мягкое небо фонирует, глоточный рефлекс оживлен. Рефлексы орального автоматизма: намечен хоботковый рефлекс. Сила в конечностях достаточная. Легкая гипотрофия мышц плечевого пояса, первого межкостного промежутка слева. Мышечный тонус в конечностях существенно не изменен. Глубокие рефлексы с верхних конечностей высокие, рефлексогенные зоны расширены, выше слева; с нижних конечностей – высокие, рефлексогенные зоны расширены, равновеликие. Патологический кистевой рефлекс Якобсона-Ласке с 2 сторон. Патологических стопных знаков нет. Снижен подошвенный рефлекс с 2 сторон. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Менингеальных знаков нет. При осмотре отмечаются редкие фасцикуляции в мышцах голеней, больше слева. ALSFRS-R – 45 баллов (в дебюте заболевания – 47 баллов).

ЭНМГ – переднероговое поражение на шейно-грудном и пояснично-крестцовом уровнях. УЗИ мышц – фасцикуляции умеренной частоты в мышцах нижних конечностей, редкие – в мышцах верхних конечностей. Анализ спинномозговой жидкости – норма. Биохимический анализ крови: общий холестерин – 6,5 ммоль/л (норма – 0,00–5,20 ммоль/л), ЛПВП – 1,73 ммоль/л (норма – 0,81–1,45 ммоль/л). Остальные показатели биохимического анализа крови, ОАК, ОАМ – в пределах референсных значений.

Установлен клинический диагноз: БАС, бульбарный дебют, умеренный бульбарно-псевдобульбарный синдром, двусторонняя пирамидная недостаточность.

В приведенных наблюдениях наиболее тяжелое течение заболевания по шкале ALSFRS-R и более высокая скорость прогрессирования наблюдались у пациентки Т. с более низким ИМТ и более низким уровнем общего холестерина. Так, функциональное состояние пациентки Т. ухудшилось на 4 балла по шкале ALSFRS-R за 6 месяцев, а пациентки М. – на 1 балл за 6 месяцев, несмотря на наличие умеренной дизартрии во втором случае. Потеря массы тела пациентки Т. по сравнению с исходной за 6 месяцев составила 5,7%.

Достоверно установлено, что индекс массы тела и динамика его снижения имеют выраженную связь с выживаемостью пациентов с БАС (Ngo et al., 2014). Так, при снижении индекса массы тела на 1 единицу у пациентов с БАС риск смерти увеличивается на 9–23%. В то же время, каждый прирост ИМТ на 1 балл снижал риск смерти на 14% (с поправкой на возраст, сердечно-сосудистые болезни, начало симптомов и ФЖЕЛ). (Paganoni S., Deng J., Jaffa M., Cudkowicz M.E., Wills A-M, 2011). Начальная потеря массы тела на 5% и более от исходной увеличивала риск смерти в 2 раза, на 10% и более – увеличивала риск смерти на 45%. Высокий уровень общего холестерина, холестерина ЛПНП на момент постановки диагноза были связаны с лучшей выживаемостью.

Выводы

Нутритивный статус пациента с диагнозом БДН является предиктором прогрессирования и тяжести заболевания, а поддержание исходного уровня массы тела является протекторным механизмом. Таким образом, своевременное выявление развития БЭН и поддержание ИМТ у пациентов с БДН способны замедлить прогрессирование болезни, улучшить функциональные возможности и качество жизни пациентов.

Плешко И.В.[1], Лихачев С.А.[1], Жигальцова О.А.[2]
[1] Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь
[2] Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Результаты клинического наблюдения пациентов с болезнью Вильсона – Коновалова

Введение

Гепатолентикулярная дегенерация (ГЛД) или болезнь Вильсона – Коновалова – наследственное заболевание, обусловленное нарушением обмена меди, приводящее к патологическому накоплению ее в различных органах и системах. Тип наследования ГЛД – аутосомно-рецессивный. Распространенность составляет 1 : 30 000 населения, гетерозиготное носительство дефектных генов встречается с частотой 1 : 100 – 1 : 200.

Цель исследования

Изучение результатов клинического наблюдения пациентов с ГЛД в популяции жителей Беларуси.

Материалы и методы

Обследовано 112 пациентов с ГЛД и членов их семей. Группа 1 – 58 (52,1%) пациентов с неврологическими проявлениями (25 мужчин и 33 женщины) в возрасте от 19 до 53 лет (34,2±7,5). Возраст начала заболевания от 16 до 49 лет (28,3±5,2), длительность заболевания от 6 месяцев до 22 лет (6,3±1,9).

Группа 2 – 10 (10,6%) пациентов с абдоминальной формой (6 мужчин и 4 женщины) в возрасте от 18 до 47 лет (27,6±7,9). Возраст начала заболевания от 15 до 25 лет (19,7±4,3); длительность заболевания – от 1 года до 22 лет (6,3±4,1).

Группу 3 составили 43 (37,2%) человека (10 мужчин и 33 женщины) в возрасте от 18 до 55 лет (31,5±8,1) из числа членов семей.

Проводилось исследование неврологического статуса, когнитивных функций по шкалам «Батарея лобной дисфункции» FAB; «Тест рисования часов»; «Мини-ментал тест» (MMSE). Оценивались изменения функции печени по данным УЗИ и биохимического анализа крови, а также лабораторные показатели обмена меди.

Результаты и обсуждение

У пациентов в группе 1 в неврологическом статусе наиболее частыми симптомами были изолированный либо сочетанный тремор рук (головы, туловища, нижних конечностей) – 52 (87,7%) наблюдения, дизартрия – 30 (50,7%)

▼ ▲ К содержанию

случаев. Координаторные нарушения отмечались в 28 (47,7%) наблюдениях, которые были представлены атаксией при ходьбе, пошатыванием в позе Ромберга, одно- или двусторонней интенцией при выполнении координаторных проб. Изменение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу определялись у 31 (52,6%) пациента, гипомимия, олигобрадикинезия в 17 (28,5%) наблюдениях. Рефлексы орального автоматизма вследствие двустороннего поражения корково-ядерных путей головного мозга были выявлены у 9 (15,7%) человек.

Изменения когнитивных функций различной степени выраженности установлены у 35 (59,3%) человек. Уровень изменения когнитивных функций по результатам исследования оценочных шкал: «Батарея лобной дисфункции» FAB 16,8±3,1; «Тест рисования часов» 8±1,4; «Мини-ментал тест» (MMSE) 22,4±2,4.

У 54 (93,8%) пациентов группы 1 были выявлены печени – признаки цирроза печени у 29 (49%), из них у 4 (7,1%) – цирроз в терминальной стадии. Хронический гепатит в 14 (27,6%) наблюдениях, диффузные изменения печени – в 11 (18,1%) случаях. У 6 (8,4%) пациентов изменения печени по данным УЗИ в дебюте заболевания отсутствовали.

Группа 2 пациенты с абдоминальной формой ГЛД – 10 (8,9%) человек. Цирроз печени по результатам обследований установлен у 7 (70%) пациентов, хронический гепатит у 3 (30%). При осмотре пациентов группы 2 жалоб неврологического характера, а также изменений в неврологическом статусе не выявлено.

Пациенты группы 3 – 43 (37,2%) человека из числа членов семьи. При осмотре жалобы на тремор рук предъявляли 9 (21%) человек. При неврологическом осмотре у 1 (2,9%) пациента выявлен постурально-кинетический тремор рук, усиливающийся при физической нагрузке, а также одностороннее изменение мышечного тонуса в конечностях по экстрапирамидному типу. В 3 (8,7%) случаях по данным УЗИ определены изменения печени.

Результаты нейропсихологического тестирования интеллектуально-мнестических функций у пациентов группы 2 и 3 с использованием оценочных шкал составили: «Батарея лобной дисфункции» FAB 18±1,1; «Тест рисования часов» 10±0,2; «Мини-ментал тест» (MMSE) 29±1,6.

У обследованных пациентов в 3 группах снижение уровня церулоплазмина находилось в диапазоне от 1,1 до 18 мг/дл, и было выявлено в 57(50,8%) наблюдениях – у 47 (80%) пациентов группы 1, у 6 (63,6%) из группы 2 и 4 (9,3%) человек из группы 3. У 44 (75%) пациентов группы 1 было выявлено снижение уровня меди в сыворотке крови от 9,4 до 69 мкг/дл (норма 70–140 мкг/дл). В группе 2 снижение уровня меди в сыворотке крови от 20,6 до 62,5 мкг/дл выявлено у 7 (70%) пациентов. У 3 пациентов группы 3 данный показатель был снижен до 44,1 мкг/дл.

Повышение суточной экскреции меди с мочой от 70,3 до 1260 мкг/сутки (норма 3–50 мкг/сут) выявлено у 42 (71,4%) пациентов группы 1. У 7 (70%) пациентов группы 2 данный показатель также превышал норму и находился в диапазоне 63,9–224,4 мкг/сутки. В группе 3 у 2 (4,6%) пациентов было выявлено его увеличение от 121,6–208,8 мкг/сутки.

Выявлено изменение следующих показателей, характеризующих состояния ткани печени: гипербилирубинемия от 21 до 60,6 мкмоль/л отмечалась у 14 (20,3%) пациентов из групп 1 и 2. Повышение аминотрасфераз достигало при исследовании АЛТ 111,5 u/l в 13 (18,8%) наблюдениях и АСТ 123 u/l – в 15 (21,7%). У 9 пациентов в группах 1 и 2 активность щелочной фосфатазы превышала уровень нормальных значений (29–121 u/l) до 350 u/l. Гипопротеинемия до уровня 48 г/л наблюдалась у 9 (13%) пациентов с ГЛД. Уровень альбумина был снижен у 8 пациентов до уровня 24 г/л. Таким образом, изменения биохимических показателей у 54 (78,3%) пациентов с ГЛД не отражали степень тяжести поражения печени.

Повышение суточной экскреции меди с мочой от 0,067 до 1260,0 мг/сутки (норма до 0,045 мг/сутки) на фоне патогенетического лечения выявлено у 33 (34,2%) пациентов из группы 1 и 8 (80%) пациентов из группы 2. В 5 (8,5%) наблюдениях из группы 1 отмечались нормальные показатели суточной экскреции меди с мочой на фоне медьэлиминирующей терапии и отсутствии неврологической симптоматики. Изолированное повышение уровня меди в моче до 208,8 мг/сут выявлено у 1 (2,3%) пациента из группы 3.

Аутосомно-рецессивный тип наследования предполагает возможное наличие заболевания у братьев и сестер заболевшего пациента. В результате проведенных обследований у 10 (11,6%) человек из числа членов семьи (группа 3) была выявлена ГЛД и назначено лечение. Для терапии в большинстве случаев назначался лекарственный препарат Д-пеницилламин (купренил) 250 мг преимущественно в дозировках 3 (4) таблетки в сутки и в меньшем числе случаев сульфат цинка. Подбор дозы осуществлялся с учетом индивидуальной переносимости и наличия побочных эффектов.

Выводы

Широкий клинический полиморфизм и возможное отсутствие изменений показателей обмена меди, особенно в дебюте заболевания, обуславливают сложность клинической диагностики ГЛД. Наиболее частым неврологическим симптомом в начале заболевания явился изолированный либо сочетанный тремор в области конечностей, головы и туловища с сопутствующими изменениями печени. Знание особенностей наследования заболевания, возможность его наличия у братьев и сестер заболевшего, позволяет выявить ГЛД в том числе на доклинической стадии и назначить превентивное лечение.

Рубахова В.М.
Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси,
Минск, Беларусь

Контроль постуральных рефлексов у пациентов с синдромом Паркинсона

Введение

Лечение пациентов с болезнью Паркинсона до сих пор остается серьезной проблемой. Существующие методы терапии направлены в основном на облегчение симптомов заболевания. Известно, что эффективность классической медикаментозной терапии повышается включением в комплекс лечебных мероприятий иглорефлексотерапии и гипербарической оксигенации. Однако, насколько эффективны эти методы для конкретных пациентов. Одним из методов вполне может быть способ объективной оценки эффективности контроля функции равновесия с помощью стабилографической платформы. Кстати, эта технология успешно применяется в неврологическом отделе РНПЦ неврологии и нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Беларусь

Цель исследования

Выявить динамику контроля статических рефлексов в процессе терапии пациентов с синдромом Паркинсона с помощью компьютеризированной стабилографической платформы.

Материалы и методы

Работа выполнена на базе неврологических отделений 5-ой клинической больницы г. Минска и клинико-электрофизиологической лаборатории кафедры неврологии и нейрохирургии БелМАПО. Опытный образец стабилографической платформы, создан сотрудниками Объединенного Института машиностроения НАН Беларуси совместно с сотрудниками Института физиологии НАН Беларуси. Устройство запатентовано в Республике Беларусь как «Устройство для самобалансировки», а также в Российской Федерации как «Способ оценки способности человека целенаправленно управлять перемещениями центра тяжести своего тела». Устройство позволяет в цифровой форме регистрировать любые отклонения от вертикального положения тела на платформе. Наблюдения осуществляли после согласования с испытуемыми. Процесс регистрации занимал одну-три минуты в зависимости от состояния пациента. Первые три-четыре установочные пробы проводили без регистрации с целью адаптации пациента к условиям проведения теста на платформе. Устойчивость пациентов на платформе, выражали в расчетных показателях (РП), которые колебались от 0 до 1Е единиц

▼ ▲ К содержанию

(1Е – наилучший показатель). Оценка динамики РП позволяла количественно оценить эффективность проводимой терапии. Тестирование проводили два-три раза в неделю.

Результаты и обсуждение

Первая группа представлена 12 здоровыми добровольцами из числа курсантов кафедры неврологии БелМАПО и студентов БГМУ. Средний возраст обследованных лиц составил 36,7 года (22–63 года). Мужчин было 8, женщин – 4. Расчетные показатели эффективности поддержания равновесия на первом этапе в контрольной группе в среднем составили от 0,1 до 0,74, а после пятисеми тестов – от 0,7 до 0,95. У всех здоровых добровольцев наблюдали возрастание РП по мере увеличения числа попыток.

Группа обследуемых пациентов составила 18 человек в возрасте от 48 до 83 лет (средний возраст 67,2 года). Лиц женского пола – 7, мужского – 11. Диагноз: болезнь Паркинсона различной формы и степени тяжести.

У лиц пожилого и старческого возраста с болезнью Паркинсона часто не удавалось зарегистрировать исходные РП в силу невозможности нахождения на платформе даже в течение нескольких секунд. Однако те пациенты, даже пожилого возраста, которые прошли курс терапии, демонстрировали позитивную динамику РП при систематическом тестировании два-три раза в неделю.

Приводится пример наблюдения пациента 79 лет, который поступил с диагнозом болезнь Паркинсона, сахарный диабет 2-го типа, кардиосклероз, гипертоническая болезнь, артроз правого коленного сустава. Передвигался с трудом (часто с помощью ходунков). Первые показатели регистрации на различные стимулы были близки к нулю. Пациент верил в эффективность терапии и надеялся на улучшение состояния. После курса медикаментозного лечения, сеанса гипербарической оксигенации тестирование на стабилографической платформе продемонстрировало стабильный прирост показателей устойчивости равновесия. Информация о позитивной динамике РП способствовала улучшению настроения и самочувствия пациента.

К сожалению, тестирование на стабилографической платформе лиц с тяжелыми формами болезни Паркинсона, осложненной энцефалопатиями разного генеза, кистами мозга, как правило, затруднено, а иногда невозможно.

Подводя итог результатов, изложенных выше, можно заключить, что у пациентов с болезнью Паркинсона различной степени тяжести целесообразно проводить тестирование РП с помощью стабилографической платформы с целью прецизионного контроля эффективности проводимого лечения в стационаре, направленного на коррекцию нарушенных функций контроля равновесия, в проблеме восстановления которых существует еще ряд нерешенных вопросов.

У некоторых пациентов с указанной патологией после возросшего в результате тренировок РП (отражает эффективность контроля равновесия) периодически отмечается его снижение. Объяснением такой динамики может быть плохое самочувствие обследованных в конкретный период заболевания, которое пациенты часто связывают с бессонницей, усталостью, иными субъективными или объективными причинами. Принципиально, что тестирование на стабилографической платформе отражает эффективность проводимой терапии у пациентов с болезнью Паркинсона. Обычно итогом проведенного комплекса лечебных мероприятий является значимый прирост расчетного показателя, свидетельствующего об улучшении контроля постуральных рефлексов. У большинства пациентов после проведения тестирования на платформе и ознакомленных с результатами прироста РП отмечено улучшение не только двигательной активности, но и психологического состояния.

Таким образом, тестирование на стабилографической платформе продемонстрировало значимость для клиницистов и пациентов своеобразной обратной связи о состоянии контроля функции равновесия у лиц с болезнью Паркинсона и одновременно об эффективности проводимой терапии.

Рыбакова В.Д., Лихачев С.А., Зайцев И.И., Марьенко И.П.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Анализ показателей вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у пациентов с эпилепсией в зависимости от характеристик заболевания, назначаемой противоэпилептической терапии

Введение

Эпилепсия – заболевание головного мозга, характеризующееся повторными эпилептическими приступами, возникающими в результате патологической избыточной или синхронной нейрональной активности головного мозга. Концептуальное определение эпилепсии предполагает характеристику не только стойкой предрасположенности к эпилептическим приступам, но и нейробиологическим, когнитивным и социальным последствиям этого заболевания. Преждевременная смертность среди пациентов с эпилепсией в 3 раза

выше, чем в целом по популяции. Непосредственными причинами смерти при эпилепсии являются эпилептический статус и внезапная неожиданная смерть (ВНСЭ). Несмотря на значительный интерес к ВНСЭ в последние три десятилетия механизмы его развития окончательно не известны. Одной из причин развития ВНСЭ считается вегетативная дисфункция, в частности нарушения функционирования сердечно-сосудистой системы.

Цель исследования

Провести анализ показателей вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у пациентов с эпилепсией в зависимости от характеристик заболевания, назначаемой противоэпилептической терапии.

Материалы и методы

Объект исследования – пациенты с эпилепсией трудоспособного возраста, госпитализированные в неврологические отделения ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии». Предмет исследования – состояние нервной, вегетативной, сердечно-сосудистой систем у пациентов с эпилепсией трудоспособного возраста. В исследование вошло 37 пациентов с эпилепсией. Всем пациентам было проведено холтеровское мониторирование электрокардиограммы, УЗИ БЦА, ЭЭГ. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью пакета прикладных программ Statistica 7.0 for Windows, EXCEL. Полученные данные обрабатывались с помощью компьютерной программной системы STATISTICA for Windows (StatSoft, USA, версия 6.1). Сравнение частот бинарного признака в двух независимых группах проводили по критерию χ^2 и точному одностороннему критерию Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

Проведен анализ показателей вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы по данным вариабельности сердечного ритма у пациентов с эпилепсией в зависимости от характеристик заболевания, назначаемой противоэпилептической терапии. У пациентов с эпилепсией в межприступном периоде отмечены изменения вегетативной регуляции сердечного ритма в зависимости от времени суток. В ночные часы наблюдалось снижение общей вегетативной активности, низкочастотных компонент ($P<0,008$), увеличение высокочастотных компонент вариабельности, что отражает парасимпатическую активность, и интервалов NN ($P<0,05$). При наличии редких тонико-клонических приступов наблюдались более высокая ЧСС ($P=0,01$), изменения общей регуляции вариабельности сердечного ритма в утренние часы ($P=0,029$). Пациенты с редкими и со средней частоты тонико-клоническими приступами отличались по показателю максимального интервала NN в ночное время ($P=0,008$) и за весь период исследования ($P=0,014$). Изменялось состояние вегетативного баланса у пациентов в зависимости от выраженности

пупилломоторной дисфункции по показателям пиков НЧ (LF) и ВЧ (HF) и отношения НЧ/ВЧ (HL/HF) (P=0,024).

При оценке изменений параметров вариабельности сердечного ритма в зависимости от латерализации эпилептиформной активности на ЭЭГ установлены различия при локализации региональной эпилептиформной активности в левом и правом полушариях головного мозга по показателям общей вегетативной активности инизкочастотных компонент вариабельности, циркадного индекса (P<0,05), а также региональной эпилептиформной активности в правом полушарии головного мозга и эпилептиформной генерализованной билатерально-синхронной активности по показателям циркадного индекса, низкочастотных компонент вариабельности (P=0,047), отклонения разностей между соседними NN-интервалами за весь период исследования и в ночные часы, а также циркадного индекса в утренние часы (P<0,05). Анализ параметров вариабельности сердечного ритма в зависимости от количества принимаемых противоэпилептических препаратов не выявил различий (P>0,05).

Сравнительный анализ параметров кровотока по данным транскраниального дуплексного сканирования у пациентов с эпилепсией с фармакорезистентным течением заболевания по сравнению с пациентами без резистентности к лекарственным препаратам позволил установить изменения в фоне по показателю индекса периферического сопротивления и пульсационного индекса (P=0,04). Различия в группе пациентов с эпилепсией в зависимости от латерализации эпилептиформной активности установлены по показателю времени ускорения (P=0,04).

Выводы

Полученные результаты свидетельствуют о том, что лиц, больных эпилепсией, имеется тенденция к усилению парасимпатического влияния на сердечно-сосудистую систему в ночные часы. Увеличение количества припадков приводит к усилению симпатического влияния на сердечно-сосудистую систему. Прием противоэпилептических лекарственных средств не оказывает влияния на вегетативную регуляцию сердечно-сосудистой системы у лиц с эпилепсией. Установлено, что факт фаркмакорезистетности эпилепсии, приводит к изменению показателю индекса периферического сопротивления и пульсационного индекса.

Савостин А.П., Усова Н.Н.
Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Корреляции уровня нейромедиаторов ноцицепции с уровнем личностной тревоги и интенсивностью боли у пациентов при хроническом болевом синдроме в нижней части спины

Введение

Вследствие своей высокой распространенности, боль в спине является чрезвычайно актуальной медико-социальной проблемой, а также наиболее частым болевым синдромом среди взрослого населения: по данным эпидемиологических исследований, до 84% людей хоть раз в жизни испытывали боль в спине (F. Balague et al., 2012; C. Maher et al., 2017). В каждый момент времени от боли в пояснице страдает 577 миллионов человек по всему миру (A. Wu et al., 2020). Высокая медико-социальная значимость боли в спине обусловлена также тем фактом, что она широко распространена у пациентов трудоспособного возраста. По данным на 2019 год, боль в пояснице занимала 9-е место в структуре глобального бремени заболеваний по показателю DALY (disability-adjusted life-years, год жизни с поправкой на инвалидность) при учете вне зависимости от возраста, и 4-е место – в возрастной группе 25–49 лет, т. е. среди лиц трудоспособного возраста (GBD, 2019).

В эпидемиологических исследованиях обычно отдельно рассматривают боль в шее, боль в пояснице (нижней части спины) и боль в средних отделах спины. Кроме того, боль в спине разделяют по длительности течения на острую (эпизод длительностью менее 6 недель), подострую (эпизод длительностью 6–12 недель) и хроническую (более 12 недель) (F.S. Violante et al., 2015).

Как и другие болевые синдромы, хроническая боль в нижней части спины часто ассоциирована с аффективными и когнитивными нарушениями. По данным исследований, у пациентов с хроническим болевым синдромом часто выявляются тревожные и депрессивные симптомы (Г.Р. Табеева, 2013; J. Heikkinen et al., 2019; S. Amiri et al., 2020). Кроме того, хронический болевой синдром зачастую сопровождается нарушением как простых когнитивных функций (например, скорости обработки информации, внимания и памяти, когнитивного торможения), так и более сложных исполнительных функций (планирование, принятие решений и др.) (Н.В. Латышева и соавт., 2018; Д.В. Осипова и соавт., 2018; Е.В. Екушева и соавт., 2020; M. Schiltenwolf et al., 2017). Также показана

▼ ▲ К содержанию

ассоциация когнитивных нарушений у пациентов с хронической болью с наличием депрессии и тревожности, что подчеркивает их тесную взаимосвязь (Н.Н. Коберская, Г.Р. Табеева, 2017; Н.В. Латышева и соавт., 2018; M. Schiltenwolf et al., 2017).

Цель исследования

Оценить уровень тревожности и его корреляции с уровнем медиаторов алгических систем у пациентов с хроническим болевым синдромом в нижней части спины.

Материалы и методы

В исследование вошли 77 пациентов (медиана возраста – 50,0 [29,0; 87,0] года), проходивших лечение на базе неврологического отделения У «ГОКГИОВ», Республика Беларусь, г. Гомель. Исследование проведено с разрешения этического комитета УО «Гомельский государственный медицинский университет», у всех участников взято информированное согласие. Из них 49 пациентов были с диагнозами радикулопатия и люмбоишиалгия, с наличием хронического болевого синдрома более 3 месяцев, с исключением полинейропатии по данным стимуляционной ЭНМГ (медиана возраста 51,0 [29,0; 69,0] года). В группу контроля (28 человек) включались здоровые лица без болевых синдромов (медиана возраста – 45,0 [30,0; 87,0] года). Основная и контрольная группы были сопоставимы по возрасту ($p>0,05$). У всех пациентов была проведена оценка нейропатической боли (опросник DN4), уровня тревожности по шкале Спилбергера – Ханина (до 30 баллов оценивалась как низкая, 31–44 умеренная, 45 и более – высокая), а также определения в крови уровня мозгового нейротрофического фактора (BDNF), норадреналина, фактора роста нервов (NGF), 5-гидрокситриптамина, субстанции Р, дофамина иммуноферментным анализом с помощью тест систем Fine Test.

Статистическая обработка результатов проведена с помощью пакета прикладных программ STATISTICA (Version 6.0). Статистический анализ проведен с использованием непараметрических методов. Для выявления связей между различными показателями использовали метод ранговой корреляции Спирмена (r). Различия считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты

Показатель личностной тревожности в группе с хроническим болевым синдромом составил 35,0 [20,0; 46,0] баллов, что соответствует ее умеренному уровню, значения реактивной тревожности у лиц с болевым синдромом равнялся 33,0 [20,0; 44,0] балла. В группе здоровых лиц личностная тревога составила 22,0 [20,0; 28,0] балла, а реактивная тревожность равнялась 22,0 [20,0; 25,0] балла, что указывает на их низкий уровень.

Интенсивность боли согласно ВАШ в основной группе составила 6,0 [4,0; 9,0] балла), в здоровой группе у респондентов болевой синдром не отмечался.

Уровень норадреналина в основной группе составил 78,8 [10,4; 562,5] пг/мл, в контрольной – 77,4 [14,9; 235,7] пг/мл. Значения BDNF в основной группе равнялись 643,9 [4,7; 1601,1] пг/мл, в контрольной группе –559,5 [101,0; 1916,7] пг/мл. Показатели 5-гидрокситриптамина в основной группе установлены 383,1 [46,9; 1240,8] нг/мл, а в контрольной группе – 483,5 [136,5; 952,4] нг/мл. Уровень дофамина в основной группе составил 136,9 [82,6; 246,7] нг/мл, в контрольной группе – 140,06 [101,1; 196,4] нг/мл.

При проведении корреляционного анализа были обнаружены взаимосвязи в основной группе между личностной тревожностью по шкале Спилбергера – Ханина с уровнем норадреналина ($r=0,577$, $p<0,05$), 5-гидрокситриптамина ($r=0,499$, $p<0,05$), дофамина ($r=0,744$, $p<0,05$), а также с уровнем боли по ВАШ ($r=0,465$, $p<0,05$); между реактивной тревожностью с уровнем 5-гидрокситриптамина ($r=0,51$, $p<0,05$), дофамина ($r=0,536$, $p<0,05$). Также следует отметить, что имеется зависимость и между ВАШ с уровнем норадреналина ($r=0,431$, $p<0,05$), 5-гидрокситриптамина ($r=0,332$, $p<0,05$), дофамина ($r=0,609$, $p<0,05$) в крови.

Заключение

В работах зарубежных и отечественных авторов показан вклад дофаминэргических, норадренергических, серотонинергических путей в центральной регуляции хронической боли, а также взаимосвязь между тревожными расстройствами и хронической болью, что согласуется с данными нашего исследования. Полученные результаты подтверждают вовлечение центральных ноцицептивных и антиноцицептивных медиаторных систем и личностной тревоги в формирование хронической боли в спине.

Савченко М.А., Лихачев С.А., Куликова С.Л., Козырева И.В., Зайцев И.И., Кузнецова А.В., Левшук О.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Собственный опыт наблюдения за особенностями электроэнцефалограммы у пациенток с генетически подтвержденным синдромом Ретта

Введение

Синдром Ретта – это редкое генетическое неврологическое заболевание, встречающееся преимущественно у девочек, ведущее к выраженным нарушениям речи, самостоятельной ходьбы, способности к самообслуживанию и дыхательным нарушениям. Частота встречаемости синдрома Ретта 1 : 10 000–12 000 девочек. Синдром Ретта ассоциирован с эпилепсией в 60–80% случаев.

Материалы и методы

Было проанализировано ЭЭГ 6 девочек в возрасте от 3 до 7 лет, находившихся на стационарном лечении в детском отделении РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2016 по 2020 г. У 5 пациенток имелась мутация в гене MECP2, у одной – в гене FOXG1. Заболевание сопровождалось эпилептическими приступами у 4 (67%) из 6 пациенток. Пяти пациенткам было выполнено видео-ЭЭГ мониторирование дневного сна, 1 пациентке – видео-ЭЭГ мониторироование ночного сна. Характеристики ЭЭГ: у 4 (66,6%) пациенток основной ритм соответствовал возрастной норме, у 2 (33,3%) наблюдалось замедление основного ритма. Эпилептиформная активность по данным ЭЭГ регистрировалась в 6 (100%) случаях.

Во всех 6 (100%) случаях эпилептиформная активность была регионарной. В двух случаях (33%) зарегистрирован 1 фокус эпи-активности в лобно-центральных областях, в четырех (75%) – два фокуса эпи-активности на ЭЭГ (в трех случаях – в лобно-центральных отведениях с двух сторон отдельными фокусами; в одном случае – в левой задневисочно-теменно-затылочной и в правой теменно-затылочной области). Во всех случаях амплитуда эпилептиформной активности не превышала амплитуду фоновой ритмики более чем на 50%.

Продолженная эпилептиформная активность в фазу медленного сна зарегистрирована у двух (33%) девочек. В одном случае наблюдалась продолженная эпилептифомрная активность двумя фокусами: в центрально-передневисочно-затылочной области слева индексом 65–70%, в теменно-затылочной области справа – индексом 40–45%.

Во втором случае регистрировалась продолженная эпилептиформная активность в лобно-центральных отведениях с двух сторон. Индекс представленности в левом полушарии достигал 55–60%, в правом полушарии – 45–50%.

В одном случае зарегистрировано иктальное ЭЭГ: зафиксировано 3 приступа в виде асимметричного тонического напряжения, асимметричных клоний (более выражены в правых конечностях). На ЭЭГ сопровождался иктальной быстроволновой активностью бета-диапазона в левой лобной области с быстрым диффузным распространением длительностью от 1,5 до 5 секунд.

Эпизоды гипервентиляции, гиповентиляции и апноэ зарегистрированы в 3 случаях, на ЭЭГ сопровождались пароксизмальными эпизодами диффузной медленноволновой активности тета- и дельта-диапазона и не сопровождались появлением иктальной активности. Что позволило сделать вывод о неэпилептической природе данных состояний.

Выводы

Согласно полученным данным, эпилептиформная активность на ЭЭГ при синдроме Ретта встречается в 100% случаев. Однако эпилептичсекие приступы в нашем исследовании случались у 67% пациенток, и у 50% были зарегистрированы состояния гиепр- гиповентиляции и апноэ неэпилептического генеза. Видео-ЭЭГ мониторирование помогает точно отдифференцировантъ эпилептические и неэпилептические состояния у пациенток с синдромом Ретта. Продолженная эпилептиформная активность в фазу медленного сна зафиксирована в 33% случаев. Вопрос назначения противосудорожной терапии в таких случаях требует индивидуального подхода и должен рассматриваться в контексте клинических данных.

Солкин А.А., Николаева А.Г., Оленская Т.Л., Белявский Н.Н., Кузнецов В.И., Коровко И.А.
Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

Анализ изменений параметров компонента P300 слуховых вызванных потенциалов у пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции (COVID-19)

Введение

В настоящее время известно, что многие пациенты, которые перенесли COVID-19, имеют неврологические, психические и когнитивные нарушения. По данным литературы, эта симптоматика присутствует примерно у трети пациентов с COVID-19. При этом нарушения могут сохраняться долгое время после выздоровления, что отрицательно сказывается на качестве жизни пациентов. Считается, что у 30% пациентов после COVID-19 с неврологическими расстройствами отмечается дефицит внимания, управляющих функций, кратковременной памяти и зрительно-пространственной обработки. Есть свидетельства того, что гиппокамп, область мозга, участвующая в процессах памяти, особенно уязвима для повреждений, связанных с COVID-19.

Актуальным является изучение когнитивных нарушений у пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции с помощью современных объективных нейрофизиологических методов, одним из которых является регистрация волны P300 слуховых вызванных потенциалов (СВП). Волна P300 является объективным показателем состояния когнитивных функций человека. Она связана с функциональным состоянием тех структур, которые отвечают за опознание, дифференцировку, запоминание и принятие решения. Амплитуда волны P300 характеризует ресурсы когнитивных функций, преимущественно произвольного внимания, а пиковая латентность отражает скорость протекания ментальных процессов.

Цель исследования

Оценить изменения амплитудно-временных параметров компонента P300 слуховых вызванных потенциалов у пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции.

Материалы и методы

Обследовано 36 пациентов (средний возраст 56,7±6,9 года), перенесших COVID-19. Все они находились в состоянии ремиссии (60–120 дней от начала

заболевания). Группу сравнения составили 16 практически здоровых добровольца сопоставимого пола и возраста (средний возраст 55,2±5,7 года).

Всем пациентам проводили пробу Штанге. Измеряли максимальное время задержки дыхания после глубокого вдоха (рот должен быть закрыт, нос зажат пальцами).

Для определения устойчивости внимания и динамики работоспособности пациентам предлагали выполнить пробу Шульте. Секундомером отмечалось время, затраченное пациентом на отыскание чисел. В норме время выполнения пробы Шульте – 25–30 секунд.

Проводили регистрацию ЭЭГ на компьютерном электроэнцефалографе Нейрон-Спектр-4/ВП фирмы Нейрософт (г. Иваново, Россия) с применением международной системы установки электродов «10–20%» (монтаж «монополярный 16»). Два референтных (пассивных) электрода располагали на мочках ушей ипсилатерально (А1 и А2), заземляющий электрод – в области лба. Регистрировали СВП в стандартной парадигме oddball. Предъявляли значимый стимул с вероятностью 0,3 (использовали тональные слуховые стимулы частотой 2 кГц длительностью 50 мс интенсивностью 60 дБ) и незначимый стимул 0,7 (использовали тональные слуховые стимулы частотой 1 кГц длительностью 50 мс интенсивностью 60 дБ). Количество значимых стимулов было 30. Эпоха анализа составляла 700 мс. Анализировали волну Р300 СВП на значимые стимулы: межпиковую амплитуду N2/P3 (мкВ) и латентность Р3 (мс).

Статистический анализ полученных данных выполнялся с помощью программы STATISTICA 10.0.

Результаты и обсуждение

Пациенты после перенесенной коронавирусной инфекции предъявляли жалобы на выраженную слабость, быструю утомляемость, сниженное настроение, нарушение памяти и внимания, невозможность сосредоточиться, постоянное чувство озноба при нормальной температуре тела. У 30% сохранялись боли в суставах ног и рук, икроножных мышцах, головные боли, головокружение, «чувство тяжести в голове». Все пациенты отмечали чувство тяжести за грудиной и боли в межлопаточной области, невозможность сделать глубокий вдох. Также присутствовало чувство внутренней напряженности и тревоги.

Показатель функционального состояния легких при проведении пробы Штанге (задержка дыхания на вдохе) у пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции в среднем составлял от 18 до 28 секунд при норме для здоровых взрослых 40–50 секунд.

При проведении пробы Шульте у пациентов, перенесших COVID-19, затраченное время на выполнение задания составляло 65–70 секунд.

У пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции во всех анализируемых отведениях наблюдалось достоверное увеличение средних

величин латентности компонента Р300 СВП по сравнению с контрольной группой. Изменения средних значений амплитуды компонента Р300 СВП у пациентов после COVID-19 были достоверно снижены по сравнению с контролем в отведениях от правого полушария головного мозга: Fp2A2, F4A2, F8A2, T4A2, T6A2, C4A2.

Выводы

У пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции наблюдается достоверное увеличение средних величин латентности и уменьшение амплитуды компонента Р300 СВП, указывающие на наличие субклинических нарушений функционального состояния центральной нервной системы, проявляющихся снижением ресурса когнитивных функций.

Анализ амплитудно-временных параметров компонента Р300 слуховых вызванных потенциалов может быть широко использован в клинической практике как объективный нейрофизиологический метод для оценки и диагностики когнитивных нарушений у пациентов, которые перенесли COVID-19.

Солкин А.А., Белявский Н.Н., Кузнецов В.И.
Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

Изучение зрительных вызванных потенциалов у пациентов с транзиторными ишемическими атаками в вертебрально-базилярном бассейне

Введение

В соответствии с современными представлениями, транзиторные ишемические атаки (ТИА) характеризуются обратимым фокальным ишемическим поражением головного мозга вследствие нарушения его кровоснабжения, сопровождающимся преходящими симптомами как очагового, так и общемозгового характера. Одним из объективных методов оценки функционального состояния ЦНС является исследование вызванной биоэлектрической активности мозга (зрительных, слуховых, соматосенсорных вызванных потенциалов (ВП)). Литературные данные об изменении различных ВП у больных с ТИА немногочисленны и достаточно противоречивы. В то время как одни исследователи указывают на достаточно грубые изменения амплитудно-временных характеристик компонентов ВП у больных с ТИА, сходные с таковыми при ишемических инсультах, другие, наоборот, свидетельствуют о минимальных

отклонениях от нормы. Немаловажным представляется также изучение изменений ВП в динамике течения заболевания, в различные сроки после перенесенных ТИА, однако сведения по данному вопросу в доступной нам литературе отсутствуют. Кроме того, внедрение в клиническую практику современных компьютерных систем в последние годы привело к значительному усовершенствованию методики исследования ВП, что позволило осуществлять многоканальную регистрацию ВП и производить картирование их компонентов.

Цель исследования

Провести анализ амплитудно-временных характеристик компонентов зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) у больных с ТИА в вертебрально-базилярном бассейне (ВББ) в динамике течения заболевания.

Материалы и методы

Обследовано 20 больных с ТИА в вертебрально-базилярном бассейне 48–62 лет и 24 практически здоровых добровольца аналогичного возраста. Исследование ЗВП производили на компьютерном электроэнцефалографе Нейрон-Спектр-4/ВП фирмы Нейрософт (г. Иваново, Россия). Регистрацию ЗВП осуществляли в 21 монополярном отведении с расположением электродов в соответствии с международной схемой «10–20%», референтные электроды располагались на мочках ушей ипсилатерально, заземляющий электрод – в лобной области. Исследования проводились утром, до приема медикаментозных препаратов на 2–4-й и 10–14-й день после перенесенной ТИА.

Результаты и обсуждение

После перенесенной ТИА у больных отмечались выраженные изменения латентности как наиболее ранних (Р1), так и наиболее поздних (Р3) из анализируемых компонентов ЗВП во всех отведениях. При этом средние величины латентности ранних компонентов по сравнению с контролем были достоверно снижены, а поздних – повышены. Уменьшение латентности компонента N1 было достоверным во всех теменных и затылочных отведениях. В то же время в лобных, центральных и височных отведениях изменения латентности данного компонента оказались асимметричными. Латентности компонента N2 были достоверно увеличены в подавляющем большинстве отведений, немного меньше – в затылочных отведениях. Достоверных изменений латентности компонента Р2 на 2–4-й день после перенесенной ТИА у больных выявлено не было.

На 2–4-й день после перенесенной ТИА наблюдались наиболее отчетливые изменения амплитуды Р2 компонента ЗВП – достоверное возрастание практически во всех отведения с акцентом в теменных, затылочных и задних височных отведениях. Амплитуда наиболее раннего компонента (Р1) была преимущественно повышена в затылочных и нижних лобных отведениях. Амплитуда компонента N2 была достоверно повышенной только в отведении

O2A2. Амплитуда позднего компонента ЗВП (P3) оказалась достоверно повышенной в центральных, теменных, затылочных и задних височных отведениях.

На 10–14-й день после перенесенной ТИА изменения латентности компонентов ЗВП имели существенные различия по сравнению с аналогичными показателями, наблюдавшимися у пациентов на 2–4-й день после атаки. Достоверное уменьшение латентности наиболее раннего из анализируемых компонентов (P1) сохранялось преимущественно в центральных, теменных, затылочных и задних височных отведениях, однако, средние величины данного показателя значительно меньше отличались от контрольных значений, чем на 2–4-й день после атаки. Достоверное уменьшение латентности компонента N1 также сохранялось преимущественно в центральных, теменных, затылочных и задних височных отведениях. В то же время средние величины данного показателя в указанных отведениях даже несколько больше отличались от контрольных значений, чем на 2–4-й день после атаки. Примечательно, что на 10–14-й день после перенесенной ТИА у больных обнаруживалось уменьшение средних величин латентности компонента P2 в затылочных отведениях. Увеличение латентности наиболее позднего из анализируемых компонентов ЗВП (P3) сохранялось во всех отведениях, однако, средние величины данного показателя значительно меньше отличались от контрольных значений, чем на 2–4-й день после атаки. Средние величины латентности компонента N2 также значительно меньше отличались по отношению к контрольным значениям практически во всех отведениях, достоверные различия сохранялись во всех затылочных, нижних лобных, височных, а также в отдельных центральных и передних лобных отведениях.

Изменения амплитуды компонентов ЗВП на 10–14-й день после перенесенной ТИА также имели существенные различия по сравнению с аналогичными показателями, наблюдавшимися у пациентов на 2–4-й день после атаки. Наблюдалось повышение амплитуды компонента N1 в некоторых лобных отведениях. Повышенная амплитуда компонента P2 сохранялась во всех затылочных, а также отдельных задних височных и теменных отведениях, компонента N2 – только в F3A1. Амплитуда компонента P3 оставалась повышенной в центральных, теменных, затылочных и задних височных отведениях.

Выводы

Изменения амплитудно-временных характеристик компонентов ЗВП на вспышку света свидетельствуют о функциональных, обратимых нарушениях ЦНС у больных с ТИА в ВББ, проявляющихся дисбалансом общемодулирующих влияний на кору больших полушарий различных специфических и неспецифических афферентных систем мозга. Указанный дисбаланс проявляется активацией относительно быстропроводящих афферентных систем, воздействующих как на зоны специфической проекции (зрительную кору),

так и на другие зоны коры. Изменения поздних компонентов ЗВП указывают на дисбаланс активирующих и тормозных влияний афферентных неспецифических систем лимбико-ретикулярного и стриарного комплекса, воздействующих на зрительную кору, а также независимых афферентных таламокортикальных систем, воздействующих на другие отделы коры головного мозга. Более выраженные изменения характеристик, в особенности ранних компонентов ЗВП 10–12-й день после перенесенной ТИА наблюдаются в зонах специфической проекции (затылочные отведения), а также в ближайших к ним отделах (теменные, задние височные отведения). Саногенетические процессы в ЦНС у больных после перенесенных ТИА в ВББ характеризуются определенной стадийностью активации (реактивации) различных специфических и неспецифических афферентных систем мозга в динамике течения заболевания.

Соловьева А.Ю., Талабаев М.В., Венегас К.Ф.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Клиническая манифестация новообразований, расположенных в речевых и двигательных отделах коры головного мозга у детей

Введение

Разнообразие клинических проявлений новообразований головного мозга у детей, обуславливает сложность и несвоевременность постановки диагноза. Особенности симптоматики заболевания напрямую зависят от гистологической формы опухоли, её локализации и размера. Знание этих особенностей позволяет своевременно поставить правильный диагноз и начать необходимое лечение.

Цель исследования

Изучить особенности клинической манифестации новообразований, расположенных в речевых и двигательных отделах коры головного мозга у детей.

Материалы и методы

Проанализированы результаты обследования 33 пациентов в возрасте от 0 до 18 лет с новообразованиями, расположенными в проекции речевых и двигательных отделов коры головного мозга, проходивших обследование и лечение на базе РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2015 по 2020 г. Медиана возраста пациентов составила 11,3 года.

Результаты и обсуждение

Эпилептический приступ оказался наиболее частым первым клиническим проявлением у 26 (78,8%) пациентов. Фокальные припадки отмечались у 24 (92,3%). В большинстве случаев развивался один тип припадков у 21 (80,8%) пациента, при неоплазмах двигательной локализации – это были фокальные моторные приступы без нарушения сознания у 19 (73,1%), при речевой локализации чаще встречались приступы в ночное время и с неустановленным дебютом у 4 (57,1%) пациентов. Низкозлокачественные опухоли оказались несколько более эпилептогенными (75% против 66,7%), имели более короткий диагностический период (медиана 39 дней против 61) и меньший максимальный линейный размер на момент первичной диагностики (медиана 27,5 мм против 61). Вторым наиболее частым симптомом оказалась головная боль, она имела место у 11 (33,3%) пациентов. Третьими по частоте встречаемости оказались очаговые симптомы, непосредственно связанные с локализацией новообразования, гемипарез у 6 (18,2%) и сенсорные расстройства у 2 (6,1%).

Выводы

У пациентов с опухолями двигательных и речевых отделов коры головного мозга преобладали симптомы раздражения над симптомами выпадения. Наиболее частым первым симптомом являлись судороги. В большинстве случаев приступы носили фокальный характер, из них преобладали фокальные моторные без нарушения сознания.

Спиридонова К.С., Наумова Г.И.
Витебский областной диагностический центр, Витебск, Беларусь

Перспективы и преимущества применения леветирацетама с контролируемым высвобождением активного вещества

Введение

Внедрение в клиническую практику современных противоэпилептических средств существенно расширяет возможности и повышает эффективность лекарственной терапии эпилепсии благодаря их особой, порой уникальной фармакокинетике и фармакодинамике. При длительном применении противоэпилептических средств кроме показателей эффективности/переносимости возрастает роль комплаентности терапии, что зачастую напрямую зависит от кратности приема препарата. Применение левипил XR позволит избежать

резких изменений концентрации леветирацетама в крови, что улучшит переносимость лечения, повысит показатель ремиссий, в том числе при фармакорезистентных эпилепсиях и эпилептических энцефалопатиях, улучшит качество жизни пациентов и длительность удержания припадков на терапии.

Цель исследования

Показать на конкретном клиническом примере преимущество применения леветирацетама с контролируемым высвобождением активного вещества по отношению к не пролонгированным формам леветирацетама.

Материалы и методы

Леветирацетам (ЛЕВ) – производное пирролидона (S-энантиомер α-этил-2-оксо-1- пирролидин-ацетамида) – одно из новых и перспективных противоэпилептических средств (ПЭС) с принципиально иным механизмом действия. Предполагается новый механизм действия: связывание с протеином синаптических пузырьков 2A (synaptic vesicle 2A, SV2A). ЛЕВ ингибирует высвобождение кальция из нейронов, уменьшает проводимость высоковольтажных кальциевых каналов N-типа в гиппокампе, уменьшает действие цинка и β-карболинов на рецепторы гамма-аминомасляной кислоты и глициновые рецепторы, таким образом снижая активность негативных модуляторов этих рецепторов, а также подавляет избыточную синхронизацию нейронов. К фармакокинетическим преимуществам препарата относятся: быстрая и практически полная абсорбция (прием препарата с пищей не снижает этот показатель), высокая биодоступность при пероральном приеме, минимальный метаболизм (метаболизм в печени отсутствует), гидролиз ацетамидной группы, преимущественное выведение с мочой – примерно 34% дозы препарата проходит метаболизм и 66% в неизмененном виде выводится с мочой (у детей метаболизм на 30% выше, чем у взрослых), отсутствие влияния на систему цитохромов P450, отсутствие феномена аутоиндукции, низкий процент связывания с белками (<10%), линейная фармакокинетика, отсутствие необходимости в определении концентрации в плазме, длительное фармакодинамическое действие (что позволяет принимать препарат 2 раза в день), высокий терапевтический индекс. Период полувыведения у взрослых здоровых добровольцев и взрослых с эпилепсией составляет 6–8 ч., у детей с эпилепсией – 5–7 и пожилых здоровых добровольцев – 10–11 ч. Так как лекарственное средство имеет низкий процент связывания с белками и не метаболизируется в печени, для ЛЕВ характерен очень низкий потенциал лекарственных взаимодействий (с другими ПЭС и препаратами других групп, в том числе оральными контрацептивами) по сравнению с другими антиконвульсантами, что крайне важно при политерапии и служит очень важным преимуществом препарата. За последние 10 лет ЛЕВ получил широкое распространение как в моно-, так и в комплексной терапии фокальной (ФЭ) и генерализованной эпилепсии. Уникальные

свойства лекарственного средства: высокая эффективность в отношении различных типов эпилептических припадков, хорошая переносимость, механизм действия, отличный от такового других ПЭС, близкий к идеальному фармакокинетический профиль, – все это свидетельствует о высоком терапевтическом потенциале ЛЕВ. ЛЕВ продемонстрировал эффективность даже в тех случаях, когда другие ПЭС уже себя исчерпали. Препарат оказался высокоэффективен при эпилептических энцефалопатиях. Примечательно, что ЛЕВ уже рекомендован Международной противоэпилептической лигой как препарат выбора для стартовой терапии ФЭ наряду с карбамазепином, фенитоином и зонисамидом. В Республике Беларусь с 2015 г. зарегистрирован Левипил XR 1000 мг в новой лекарственной форме, которая отличает его от всех остальных ЛЕВ. Таблетка Левипил XR 1000 мг покрыта частично проницаемой полимерной оболочкой, которая разработана для высвобождения лекарственного средства только через одну поверхность, а компрессия активного полимера контролирует концентрацию высвобождаемого активного вещества, что способствует уменьшению пиков концентрации в крови с сохраняющимся контролем припадков в течение 24 часа при уменьшении побочных эффектов. Особенно хочется отметить, что левипил XR не влияет на здоровье женщин: характеристики менструального цикла не изменяются, соответственно, левипил XR может широко применяться в женской популяции. Препарат относится к категории С (по FDA), при использовании ЛЕВ у женщин детородного возраста в качестве монотерапии отмечен низкий процент врожденных мальформаций, сопоставимый с популяционным – 0,70 (95% ДИ 0,19–2,51). Следует признать его назначение у данной группы пациенток высокоперспективным, т.к. в ряду вальпроат – карбамазепин – ламотриджин – топирамат-ЛЕВ показал близкую эффективность при сравнении с карбамазепином и вальпроатом и существенно более высокую при сравнении с топираматом и ламотриджином у беременных. Проблему современного лечения эпилепсии нельзя рассматривать, не принимая во внимание рост расходов на здравоохранение, в том числе постоянно растущий спрос на лекарственные средства. Причем стоимость, как правило, наиболее высокая у ПЭС последнего поколения. Можно с уверенностью констатировать, что правильно подобранная терапия в адекватных дозах может быть экономически выгодна даже при использовании дорогостоящих «новых» ПЭС благодаря существенному снижению других прямых и непрямых расходов на лечение больных эпилепсией за счет значительного сокращения количества припадков и улучшения качества жизни. Левипил XR отличается от исходной формы левипила более поздним Tmax, соответственно, эта форма должна обладать потенциально меньшей частотой и выраженностью нежелательных явлений. Фармакокинетические исследования показали, что прием 1000 мг ЛЕВ XR в день биоэквивалентно 500 мг LEV IR два раза в день,

при этом пиковые концентрации отложены во времени (от 0,9 до 4 часов), имеется линейность дозы и пониженное соотношение пик/минимум. Это свойство левипил XR способствует более широкому его применению, особенно у детей, страдающих эпилепсией, женщин детородного возраста и пожилых пациентов. Фармакокинетические свойства левипил XR близки к оптимальным: при пероральном приеме препарат практически полностью всасывается; связывается с белками менее чем на 10%, проходит через гематоэнцефалический барьер, не метаболизируется в печени, выделяется с мочой в неизмененном виде (70%) или в виде неактивных метаболитов. Tmax составляет в среднем 4 ч., что на 3 ч. больше, чем при применении левипила IR. При приеме левипил XR после завтрака с высоким содержанием жиров Cmax достигается на 2 ч. позже (Tmax). В клинической практике всегда следует обязательно учитывать исходную фармакокинетику ПЭС. Клиницисты неоднократно сталкивались в своей практике, что при приеме пролонгированной формы вальпроата в случае периодического пропуска очередной дозы лекарственного средства не происходил срыв клинической ремиссии. В то же время при назначении ЛЕВ с периодом полувыведения 8 ч., даже однократный пропуск разовой дозы, мог привести к развитию припадка.

В это же время мы имеем собственный успешный опыт перевода с левипил НД на левипил XR например пациентки Н., 2003 года рождения, которая имела редкие тонико-клонические припадками (всего 6), на протяжении 3 лет (дебют заболевания в 2019 г.). Припадки возникали только при наличии провоцирующих факторов (нарушение ритма и кратности приема противосудорожных препаратов, стресс с нарушением ритма сна, менструации, а также на фоне COVID-19). По данным электроэнцефалографии, очаг эпилептической активности был только на ЭЭГ от 11.01.2021, на всех остальных ЭЭГ – дисфункция или лабильность корковой ритмики, а на мониторировании ЭЭГ сна и бодрствования от 07.05.21 – генерализованная активность 3 колебания в сек., 1,5 сек. длительностью, модифицированная, субклиническая. Нейровизуализация патологии не выявила.

Первый припадок произошёл 18.04.2019, второй 24.04.2019 на фоне ОРВИ, лечилась в стационаре, где был назначен энкорат хроно 600 мг/сут. Припадки отсутствовали до сентября 2020 г. На визите 03.2020 пациентке рекомендовано увеличить дозу энкорат хроно до 750 мг/сут. при наборе веса 3 кг, так как распределение дозы по весу 9,9 мг/кг. Пациентка не выполнила эти рекомендации, кроме того стала принимать энкорат хроно нерегулярно аргументируя это тем, что приступов давно не было. Третий припадок случается 10.09.2020 на фоне нерегулярного приема энкорат хроно 600 мг/сут, распределение по весу составляет уже 5,2 мг/кг. Учитывая то что это девушка, нами было принято решение добавить в терапию Левипил НД 500 мг/сут и оставить энкорат

хроно в дозе 600 мг/сут, с возможностью дальнейшего ухода от препаратов вальпроевой кислоты, при эффективности у данной пациентки препаратов из группы леветирацетама. На фоне данной терапии приступов не было и при очередном визите в октябре 2020 г. пациентке было рекомендовано сначала увеличить дозу Левипил НД до 750 мг/сут, а затем приступать к медленной отмене энкорат хроно до 150 мг/сут в один приём. Четвертый приступ случился 1.11.2020, пятый 20.11.2020 на фоне COVID-19. Пациентке рекомендовано принимать энкорат хроно в прежней дозе 150 мг/сут, а дозу Левипил НД увеличить до 1000 мг/сут в два приема. Шестой припадок, а точнее серия припадков состоящая из двух приступов развивается 3.01.2021, на фоне менструации, нерегулярного приёма противосудорожного препарата левипил (иногда забывала выпить вторую дозу), так же перед приступом пациентка нарушила режим сна. Учитывая неоднократные приступы при нарушении ритма приема противосудорожных препаратов, пациентке рекомендовано принимать энкорат хроно 150 мг/сут утром и перейти на Левипил XR 1000 мг/сут однократно вечером. До настоящего времени припадки не повторялись. В дальнейшей перспективе у данной пациентки полный уход от препарата вальпроевой кислоты. После перехода на левипил XR 1000 мг 1 раз в день с левипил НД по 500 мг 2 раза в день припадки отсутствуют уже на протяжении 7 месяцев, при наличии провоцирующих факторов. Что может быть объяснено периодом полувыведения 8 ч. левипил НД и отсутствием его достаточной терапевтичекой концентрации при провоцирующих факторах.

Результаты и выводы

В настоящее время в терапии эпилепсии применение левипил XR позволит избежать резких изменений концентрации ПЭС в крови, что улучшит переносимость лечения, повысит показатель ремиссий, в том числе при фармакорезистентных эпилепсиях и эпилептических энцефалопатиях, улучшит качество жизни пациентов и длительность удержания на терапии. Левипил XR – новая форма леветирацетама – существенно расширяет возможности терапии эпилепсии на современном этапе, особенно у детей, пожилых пациентов и беременных женщин.

Степанова Е.С., Лихачев С.А., Марьенко И.П., Корбут Т.В., Науменко Д.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Клинический случай болезни Крейтцфельдта – Якоба

Болезнь Крейтцфельдта – Якоба (БКЯ) – редкое дегенеративное заболевание мозга, вызываемое прионными белками Prion Protein – scarpie (PrPSc), образующийся в результате изменений нормального (неинфекционного) клеточного белка Prion Protein – cellular (PrPc). Накопление патологической формы PrPSc ведет к массовой гибели нервных клеток. Данное заболевание было описано в 1920-х годах Г.Г. Крейтцфельдтом и А.М. Якобом. БКЯ – это одно из самых опасных инфекционных заболеваний, даже несмотря на свою редкую распространенность: частота от 0,5 до 2 случаев на 1 млн населения в год.

БКЯ имеет три формы:

- спорадическая (сБКЯ);
- внутрисемейные контакты;
- приобретенная.

сБКЯ – наиболее распространенный тип, на который приходится около 85% случаев. Средний возраст заболевания >40 лет.

Семейная БКЯ диагностируется в 5–15% случаев. Наследование аутосомно-доминантное, возраст начала заболевания раньше, чем при сБКЯ с большей длительностью заболевания.

Приобретенная БКЯ вероятно, объясняет <1% случаев. Заражение может происходить алиментарным путем – после употребления в пищу говядины, зараженной прионами. Ятрогенная БКЯ может передаваться путем трансплантации трупной роговицы или твердой мозговой оболочки, при использовании стереотаксических внутримозговых электродов или применении гормона роста, приготовленного из гипофиза человека.

Клинические симптомы вариабельны и зависят от стадии болезни. Условно различают три стадии развития заболевания.

Первая стадия: на первый план выступают изменения психики. Изменение настроения, появление тревоги, негативизма, бреда, галлюцинаций, резко снижается память. Появляется затруднение и слабость при движениях в конечностях, атаксия.

Во 2-й стадии нарастают двигательные и психические нарушения. Появляются экстрапирамидные, бульбарные и псевдобульбарные нарушения, сегментарные двигательные расстройства в виде мышечных атрофий, фасцикулярных подергиваний.

В 3-й (терминальной) стадии наступает глубокое слабоумие. Больные дезориентированы, утрачиваются навыки самообслуживания. Выражены диффузные мышечные атрофии, мышечная гипертония, гиперкинезы.

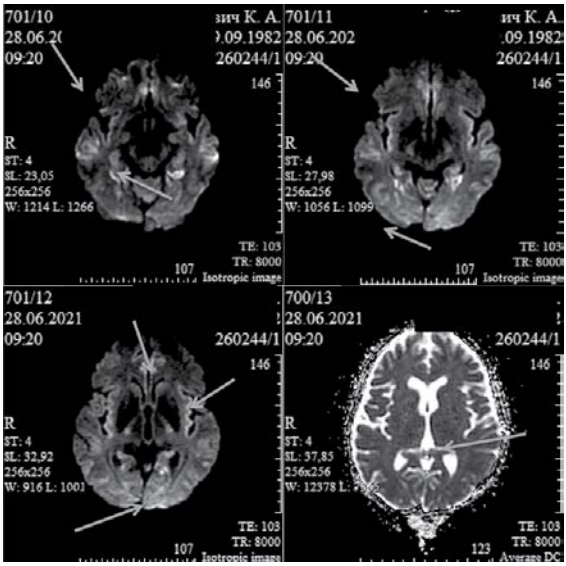
Течение болезни прогредиентное, длительность от 2 до 10 лет.

Для БКЯ характерны изменения на ЭЭГ в виде различных типов пароксизмальной активности: периодические двух- и трехфазные острые волны, полиспайковые разряды, комплексы с мультифазной конфигурацией.

На магнитно-резонансной томографии (МРТ) типичными изменениями являются ограничение диффузии на DWI и повышение интенсивности сигнала на FLAIR в области скорлупы, хвостатого ядра, коры.

Представляем описание клинического случая пациентки с БКЯ, которая находилась на стационарном лечении в РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Пациентка Ж., 1982 г. р. поступила в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с жалобами на двоение раздражительность, плаксивость, невозможность самостоятельного передвижения, падения. Из анамнеза: болеет с сентября 2020 г., когда появилась боль в суставах стоп, коленных суставах. В ноябре развилось двоение. В декабре отметила изменение походки. С марта 2021 г. не могла самостоятельно передвигаться из-за шаткости. Неоднократно проходила стационарное и лечение с диагнозом: Подострый прогрессирующий энцефалит, с умеренной мозжечковой атаксией, псевдобульбарным синдромом, когнитивным снижением. На фоне лечения глюкокортикостероидами, иммуноглобулином, плазмоферезом значимой положительной динамики не отмечала. При поступлении в РНПЦ неврологии и нейрохирургии в объективном статусе без изменений со стороны внутренних органов. Неврологический статус: контакту доступна, ориентирована в месте, времени и собственной личности, вялая. Черепные нервы: зрачки равновеликие, движения глазных яблок в полном объеме, межъядерная офтальмоплегия, сходящееся косоглазие, горизонтальный нистагм, лицо симметрично, язык по средней линии, мягкое небо фонирует, глоточный рефлекс высокий. Насильственный плач. Рефлексы орального автоматизма намечены. Речь дизартрична. Сила в конечностях достаточная. Мышечный тонус снижен. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей D>S, оживлены, с нижних конечностей D=S, высокие, клонус правой стопы. Брюшные рефлексы не вызываются. Подошвенные снижены с двух сторон. Четких патологических рефлексов не выявлено. Диффузная гиперестезия. В позе Ромберга не стоит. Пальценосовую пробу выполняет без интенции, мимопопадание справа, коленопяточную пробу выполняет с интенцией, хуже слева. Походка на широкой базе с опорой на ходунки. Апраксия ходьбы. Менингеальных знаков нет.



На ЭЭГ регистрировались умеренно выраженные диффузные изменения в виде дезорганизации и склонности к замедлению коркового ритма. Диффузно с акцентом на лобные отведения повышен индекс тета-ритма.

На МРТ головного мозга были выявлены несимметричные участки ограничения диффузии в лобных, теменных, затылочных долях.

Полученные результаты обследований позволили выставить диагноз: Болезнь Крейтцфельдта – Якоба с психоорганическим синдромом, выраженным стволово-мозжечковым синдромом, выраженным псевдобульбарным синдромом, правосторонней пирамидной недостаточностью.

Филипович Е.К.[1], Кудлач А.И.[2], Ивашина Е.Н.[2], Хорликова О.А.[3], Стефанин А.Л.[2]
[1] Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь
[2] Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь
[3] 3-я городская детская клиническая больница, Минск, Беларусь

Оценка мелких моторных функций у пациентов детского возраста с нарушениями психоречевого развития

Введение

Нарушение психоречевого развития является одним из наиболее часто встречаемых вариантов детской заболеваемости. В последнее время специалистами отмечается рост распространенности психоречевых дисфазий, их утяжеление за счет сочетанных расстройств, что в итоге приводит к значимым социальным последствиям. Понимание нейрофизиологических механизмов, участвующих в формировании расстройств психоречевой деятельности, является необходимым условием разработки и применения адекватных методов терапевтической коррекции.

Цель исследования

Установить наличие корреляции между степенью расстройства развития мелких моторных функций и реабилитационным потенциалом (потенциалом функционирования) у пациентов детского возраста с нарушениями психоречевого развития.

Материалы и методы

Ретроспективно исследована степень нарушения мелких моторных функций на протяжении первых 6 лет жизни с декретивным сроком оценки 1 раз в год у 200 пациентов детского возраста с нарушениями психоречевого развития, диагностированными не позднее 6-летнего возраста. Проведено изучение связи исследуемого параметра и интегрального комплексного показателя прогностической оценки развития ребенка – потенциал функционирования (ПФ). Степень выраженности нарушения вышеназванных функций определялась согласно Международной классификации функционирования 10-го пересмотра (МКФ-10) по пятибалльной системе: 0 – не нарушений (0–4%); 1 – легкие нарушения (5–24%); 2 – умеренные нарушения (25–49%); 3 – тяжелые нарушения (50–95%); 4 – абсолютные нарушения (96–100%). Методика оценки мелких моторных функций подобрана исходя из таких параметров, как валидность, верифицированость и доступность для применения в повседневной практике врача. Определение ПФ включало в себя три возможных

▼ ▲ К содержанию

варианта: высокий (благоприятный) (3 балла), средний (сомнительный) (2 балла), низкий (неблагоприятный) (1 балл).

Результаты и обсуждение

Отсутствие нарушений мелких моторных функций на первом году наблюдения зарегистрировано у 67% (n=134), на втором году у 40% (n=80), на третьем и четвертом году у 30,5% (n=61), на пятом году у 33,5% (n=67), на шестом году у 34% (n=68) пациентов. Легкие нарушения отмечены на первом году у 22% (n=44), на втором году у 46% (n=92), на третьем году у 49,5% (n=99), на четвертом году у 50,5% (n=101), на пятом году 49% (n=98), на шестом году у 50% (n=100) детей. Нарушения умеренной степени диагностированы на первом году наблюдения у 10% (n=20), на втором году у 12% (n=24), на третьем году у 17,5% (n=35), на четвертом году у 13,5% (n=27), на пятом году 13,5% (n=27), на шестом году у 12% (n=24) пациентов. Тяжелые нарушения установлены на первом году у 1% (n=2), на втором году у 2% (n=4), на третьем году у 2% (n=4), на четвертом году у 3% (n=6), на пятом и шестом годах у 3,5% (n=7) детей. Абсолютные нарушения функций определялись только у 0,5% (n=1) пациентов на протяжении от 3-го до 6-го года исследования.

Средние значения степени нарушения мелких моторных функций были распределены следующим образом: на первом году 0,46±0,71, на втором году 0,78±0,76, на третьем году 0,92±0,77, на четвертом году 0,93±0,79, на пятом году 0,90±0,80, на шестом году 0,85±0,78.

Значения интегрального показателя ПФ ранжировались так: на первом году жизни высокий ПФ имелся у 74,5% (n=149), средний у 21% (n=42), низкий у 4,5% (n=9) детей (среднее значение 2,7±0,55). На втором году жизни высокий ПФ отмечен у 52,5% (n=105), средний у 41% (n=82), низкий у 6,5% (n=13) детей (среднее значение 2,46±0,62). На третьем году жизни высокий ПФ определен у 27% (n=54), средний у 53% (n=106), низкий у 20% (n=40) детей (среднее значение 2,07±0,68). На четвертом году жизни высокий ПФ имелся у 19,5% (n=39), средний у 48% (n=96), низкий у 32,5% (n=65) детей (среднее значение 1,87±0,71). На пятом году жизни высокий ПФ отмечен у 17,5% (n=35), средний у 47% (n=94), низкий у 35,5% (n=71) детей (среднее значение 1,82±0,71). На шестом году жизни высокий ПФ определен у 28% (n=56), средний у 38,5% (n=77), низкий у 33,5% (n=67) детей (среднее значение 1,95±0,78).

Изучение связи исследуемого параметра и интегрального показателя ПФ осуществлено при помощи определения коэффициента парной корреляции (r) при степени достоверности $p<0,05$. Его значения были распределены следующим образом: для первого года r=–0,73, для второго r=–0,57, для третьего r=–0,45, для четвертого r=–0,50, для пятого r=–0,48, для шестого года r=–0,49 соответственно.

Выводы

Наиболее высокая степень тесноты взаимосвязи изучаемых параметров отмечена в первые два года жизни пациентов. В эти же декретивные сроки установлены и наиболее высокие значения интегрального показателя ПФ. Полученные данные свидетельствуют о необходимости раннего определения нарушения мелких моторных функций с целью их своевременной коррекции, что будет приводить к сохранению более высоких показателей потенциала функционирования, а следовательно – к снижению детской заболеваемости и инвалидности.

Чижик В.А., Бойко А.В., Алейникова Н.Е., Пономарев В.В.
Белорусская медицинская академия последипломного образования,
Минск, Беларусь

Динамика моторных симптомов у пациентов с болезнью Паркинсона в посттрансплантационном периоде терапии аутологичными мезенхимальными стволовыми клетками

Введение

Болезнь Паркинсона (БП) – это хроническое неуклонно прогрессирующее нейродегенеративное заболевание с участием механизмов нейровоспаления.

В настоящее время одним из наиболее перспективных способов терапии БП, модифицирующей течение заболевания, является направление, основанное на использовании клеточных технологий.

Цель исследования

Оценка результатов эффективности аутологичных мультипотентных мезенхимальных стволовых клеток (ММСК) на различные моторные симптомы у пациентов с БП в течение 6 месяцев после трансплантации.

Материалы и методы

В исследование включено 34 пациента с БП, 23 пациента имели ригидно-дрожательную форму БП, 10 пациентов – акинетико-ригидную, 1 пациент – преимущественно дрожательную форму. Распределение пациентов по группам осуществляли методом рандомизации по полу, возрасту и длительности заболевания.

С января 2019 года по январь 2021 года на базе 5-й городской клинической больницы города Минска осуществлена трансплантация аутологичных мультипотентных мезенхимальных стволовых клеток (ММСК) 21 пациенту с БП (м:ж – 14:7), которые вошли в основную группу (ОГ). Медианный возраст составил 53,0 [45,0 ÷ 61,0] года, длительность заболевания – 6,0 [4,3 ÷ 7,0] лет, тяжесть заболевания по шкале Hoehn & Yahr – 2,0 [2,0 ÷ 3,0] стадия.

Группу сравнения (ГС) составили 13 пациентов (м: ж – 8: 5) с диагнозом БП. Медианный возраст составил 58 [49,0 ÷ 66,0] лет, длительность заболевания – 6,0 [5,0 ÷ 7,0] лет, тяжесть заболевания по шкале Hoehn & Yahr – 2,0 [2,0 ÷ 2,0] стадия.

Статистически значимых различий по полу, возрасту, длительности и тяжести заболевания между двумя группами не выявили ($p>0,05$ согласно U-критерию Манна – Уитни).

Трансплантация аутологичных ММСК пациентам ОГ проведена двумя методами. 1. Системный (внутривенный) метод введения: суммарную дозу клеток (Me = 44,0 [28,9 ÷ 55,3] $\times 10^6$ клеток, что составило 0,5–1,0 млн/кг веса пациента) вводили в 10,0 мл приготовленного раствора внутривенно медленно в 2–3 этапа с интервалом 7 дней. 2. Метод тандемного введения: суспензию аутологичных ММСК в дозе Me =10,1 [10,0 ÷ 13,0] $\times 10^6$ клеток в 5,0 мл приготовленного раствора вводили трансназально в подслизистый слой зоны обонятельного эпителия с обеих сторон. Через семь дней вводили ММСК в дозе Me = 51,3 [29,8 ÷ 69,2] $\times 10^6$ клеток в 10,0 мл приготовленного раствора внутривенно медленно в 1–2 приема с интервалом в неделю.

Выбор между системным и тандемным методом определялся индивидуально с учетом противопоказаний. Пациентам ГС тандемным методом осуществлялось введение 0,9% физиологического раствора.

Мониторинг клинико-неврологического статуса осуществляли до трансплантации (День 0), 1, 3, 6 месяцев после трансплантации (месяц 1, месяц 3, месяц 6). Выраженность моторных симптомов БП определяли по сумме баллов раздела III Единой рейтинговой шкалы болезни Паркинсона (UPDRS) Международного общества двигательных расстройств (2008). Оценку двигательных функций проводили в период выключения после 12–24-часового перерыва в приеме противопаркинсонических препаратов (off-период). Затем моторные симптомы оценивали в периоде включения через 1 час после приема их (on-период). Влияние клеточной терапии на такие моторные проявления БП, как общая ригидность, тремор, нарушение выполнения двигательных проб, нарушение устойчивости и походки было проанализировано с помощью выделения в разделе III UPDRS соответствующих подразделов с последующим суммированием баллов в каждом подразделе. Статистическая обработка осуществлялась по критерию Уилкоксона.

Результаты и обсуждение

Было выявлено статистически значимое снижение суммарного балла по III разделу UPDRS у пациентов ОГ в месяц 1 (Me=31,0 [25,0 ÷ 40,0]) по сравнению с исходными данными в день 0 (Me=37,0 [26,0 ÷ 49,0]) в off-периоде ($p_{0\text{-}1off}$ =0,0001). Полученный положительный эффект сохранился спустя 3 и 6 месяцев после введения ММСК ($p_{0\text{-}3off}$=0,0006, $p_{0\text{-}6off}$=0,0001). В on-периоде у пациентов ОГ значимое улучшение моторных функций относительно дня 0 (Me=24,0 [16,0 ÷ 33,0]), выраженное в снижении суммарного балла по III разделу UPDRS, зафиксировано спустя 6 месяцев после трансплантации (Me=21,0 [15,0 ÷ 29,0]) ($p_{0–6on}$=0,02), в месяц 1 и месяц 3 статистически значимых различий выявлено не было. Вероятно, данный отсроченный положительный эффект связан с постепенным изменением восприимчивости к противопаркинсоническим препаратам под влиянием клеточной терапии.

У пациентов ГС в Месяц 3 выявили нарастание двигательных нарушений (Me=29,0 [27,0 ÷ 36,0]) и увеличение медианы на 6 баллов (24%) в off-периоде UPDRS по сравнению с исходными данными (Me=28,0 [27,0 ÷ 33,0]) ($p_{0–3off}$ =0,01). Спустя 6 месяцев данная тенденция сохранялась (Me=33,0 [32,0 ÷ 41,0]) ($p_{3–6off}$=0,03, $p_{0\text{-}0off}$=0,003). В on-периоде у пациентов ГС статистически значимое ухудшение моторных функций наблюдалось через 6 месяцев после введения плацебо ($p_{0–6on}$=0,02).

Согласно полученным нами данным при анализе отдельных моторных симптомов, для пациентов ОГ характерным оказалось отсутствие значимой отрицательной либо положительной динамики общей ригидности за весь период наблюдения, улучшение в выполнении двигательных проб в течение 6 месяцев наблюдения, а также преходящее улучшение статики и ходьбы к месяцу 3 ($p\leq0,05$) в off-периоде. Значимое уменьшение тремора у пациентов ОГ не было зафиксировано спустя 1 и 3 месяца после введения, но концу 6го месяца наблюдения этот эффект наблюдался в off- и on-периодах ($p\leq0,05$).

Интересным, на наш взгляд, является тот факт, что у нескольких пациентов после трансплантации тремор усилился. В данных случаях нам пришлось прибегнуть к назначению дополнительной медикаментозной терапии тремора, чтобы сохранить качество жизни пациентов. Это могло сыграть свою роль при статистической обработке результатов.

У пациентов ГС в периоде выключения отмечалась статистически значимая отрицательная динамика общей ригидности, тремора, выполнения двигательных проб, статики и ходьбы к месяцу 6 после введения плацебо ($p\leq0,05$).

Выводы

Полученные данные демонстрируют положительный эффект клеточной терапии на различные моторные симптомы болезни Паркинсона в течение 6 месяцев после трансплантации, что свидетельствует о модифицирующей функции ММСК на течение данного заболевания.

Материалы конференции опубликованы в авторской редакции и размещены в алфавитном порядке по фамилии первого автора публикации.

МИЛЬГАММА® для комплексного лечения боли

Боль в спине и шее?

- **Синергичный эффект в уменьшении болевого синдрома**
- **Восстановление нервных волокон**
- **Сокращение сроков лечения**
- **Восстановление физической активности**

Мильгамма®

Раствор для внутримышечного введения.
1 ампула 2 мл содержит:
тиамина гидрохлорид 100 мг
пиридоксина гидрохлорид 100 мг
цианокобаламин 1 мг
лидокаин 20 мг

Мильгамма® композитум

1 таблетка содержит:
бенфотиамина 100 мг
пиридоксина гидрохлорид 100 мг

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ СЛЕДУЕТ ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ.
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ ПРОТИВОПОКАЗАНО.
ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ. НА ПРАВАХ РЕКЛАМЫ.

Представительство компании «Вёрваг Фарма ГмбХ и Ко. КГ» (Германия) в Республике Беларусь:
220004, г. Минск, ул. Раковская, д. 12, офис 201, тел./факс: (017) 203-59-42, (017) 203-07-51

WORWAG PHARMA

Превосходит карбамазепин

ОКСЕТОЛ

(Окскарбазепин 150 мг, 300 мг, 600 мг №30)

Лучшая эффективность и переносимость

Входит в Приказ №65

ДЛЯ МОНОТЕРАПИИ ИЛИ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПАРЦИАЛЬНЫХ СУДОРОГ С ВТОРИЧНОЙ ГЕНЕРАЛИЗАЦИЕЙ ИЛИ БЕЗ НЕЕ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

В отличие от карбамазепина:

- Лучше переносится*
- Не вызывает собственного метаболизма (отсутствие аутоиндукции)
- Имеет низкий потенциал лекарственного взаимодействия
- Не требует мониторинг гематологических параметров

* Neurology 2008 Nov4; 71(19): 527-34

Рег. уд. МЗ РБ №10514/16 от 05.10.2016 г.

На правах рекламы. Лекарственный препарат.
Имеются противопоказания и нежелательные реакции.
Имеются особые условия по применению во время беременности.

Производитель: Sun Pharmaceutical Industries Ltd, Индия
В Республике Беларусь 220113, г. Минск, ул. Мележа, д.1, офис 1118
Тел./факс (017) 364-54-57
e-mail: minsk-office@sunpharma.org
www.sunpharma.com

SUN PHARMA