

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии»

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**УСПЕХИ СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ
НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**

Сборник материалов
XVIII Республиканской научно-практической конференции с
международным участием для молодых специалистов

17 мая 2019 г.

Гродно
ГрГМУ
2019

УДК 616.8+616.8-089
ББК 56.12+56.13
У 78

Рекомендовано Редакционно-издательским советом ГрГМУ (протокол № 6 от 16.04.2019 г.).

Редакционная коллегия: ректор ГрГМУ, член-корр. НАН Беларуси, д-р мед. наук, проф. В. А. Снежицкий;
зав. неврологическим отделом РНПЦ неврологии и нейрохирургии, д-р мед. наук, проф. С. А. Лихачев.

Рецензенты: зав. неврологическим отделом РНПЦ неврологии и нейрохирургии, д-р мед. наук, проф. С. А. Лихачев;
зав. каф. неврологии и нейрохирургии ГрГМУ, д-р мед. наук, проф. С. Д. Кулеш;
врач-невролог консультативно-поликлинического отделения РНПЦ неврологии и нейрохирургии О. В. Глеб;
научн. сотрудник неврологического отдела РНПЦ неврологии и нейрохирургии М. П. Можейко.

Успехи современной клинической неврологии и нейрохирургии :
У 78 сборник материалов XVIII Республиканской научно-практической конференции с международным участием для молодых специалистов, 17 мая 2019 г. [Электронный ресурс] / отв. ред. В. А. Снежицкий, С. А. Лихачев. – Электрон. текстовые дан. и прогр. (объем ____ Mb). – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM)
ISBN 978-985-595-120-0.

В сборнике научных трудов, посвященных актуальным проблемам неврологии и нейрохирургии, опубликованы работы молодых ученых и врачей разных регионов Беларуси. Информация, изложенная в сборнике, будет полезна широкому кругу ученых и врачей. Адресуется к использованию неврологами, нейрохирургами и специалистами разных направлений медико-биологических наук

УДК
ББК

ISBN 978-985-595-120-0

© ГрГМУ, 2019

СТГ-ПРОДУЦИРУЮЩИЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА И АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ

Акмырадов С. Т.¹, Шанько Ю. Г.¹, Журавлев В. А.²,
Смеянович В. А.¹, Станкевич С. К.¹, Чухонский А. И.¹

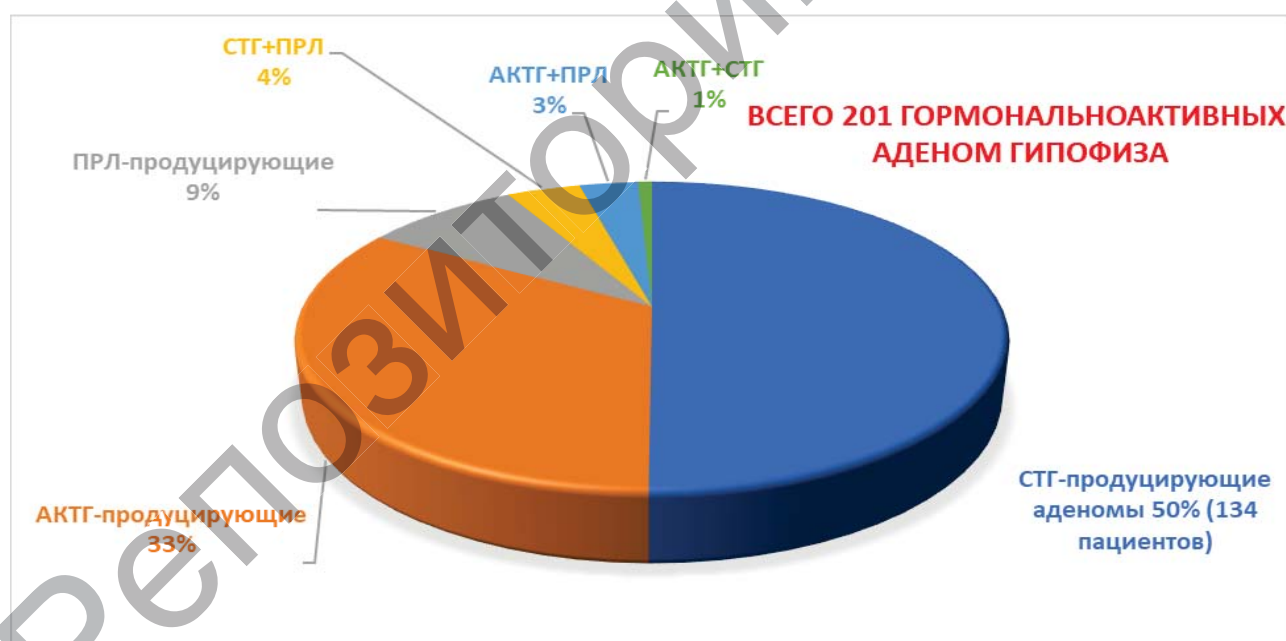
¹ РНПЦ неврологии и нейрохирургии

² Белорусская медицинская академия последипломного образования

Введение. Основным методом лечения соматотропных аденом гипофиза является хирургическое вмешательство. Адекватное и своевременно проведенное удаление СТГ-продуцирующих опухолей способствует достижению клинико-метаболической компенсации синдрома гормональной гиперсекреции.

Цель. Проанализировать результаты хирургического лечения СТГ-продуцирующих аденом гипофиза.

Материалы и методы: Проведено обследование и хирургическое лечение 134 пациентов с СТГ-продуцирующими аденомами гипофиза, находившихся на лечении в нейрохирургических отделениях РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2013 по 2018 гг. Мужчин было 32 (23,9%), женщин – 102 (76,1%).



Диагноз установлен на основании клинических данных, гормонального исследования крови (повышение уровней ИФР-1, СТГ), методов нейровизуализации (МРТ, при необходимости – КТ и др.).

Все пациенты оперированы методом эндоскопической трансназальной трансфеноидальной аденомэктомии, при необходимости с использованием интраоперационной нейронавигационной системы.

Результаты. В 116 (86,6%) случаях СТГ-продуцирующие аденомы были удалены тотально, при эндоскопическом контроле радикальности удаления опухолевой ткани выявлено не было. Субтотальное удаление проведено 18 (13,4%) пациентам. Послеоперационных осложнений и летальных исходов не было. По показаниям пациенты получали медикаментозное лечение аналогами соматостатина и агонистами дофамина.

При динамическом наблюдении за пациентами в течение 1 года в группе тотального удаления признаков прогрессирования опухолевого процесса выявлено не было. Гормонально-метаболическая компенсация достигнута в 78 (67,2%) наблюдениях, субкомпенсация – в 24 (20,7%), отсутствие гормонально-метаболической компенсации – в 14 (12,1%) случаев.

У пациентов из группы субтотального удаления в 6 (33,3%) наблюдениях отмечено прогрессирование опухоли, в 4 (22,2%) – отсутствие гормонально-метаболической компенсации, что потребовало повторного хирургического вмешательства или проведения лучевой терапии. У 8 (44,5%) пациентов достигнута гормонально-метаболическая субкомпенсация.

Вывод: Эндоскопическое хирургическое лечение СТГ-продуцирующих аденом гипофиза обеспечивает возможность их радикального удаления у 86,6% пациентов и достижение гормонально-метаболической компенсации и субкомпенсации в 94,8% наблюдений.

ЛЕГКАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА: ПРОБЛЕМЫ ДОСТОВЕРНОСТИ ДИАГНОЗА И НАПРАВЛЕНИЯ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Алексеев Ю. В.

Витебский государственный медицинский университет

Введение. Легкие черепно-мозговые повреждения (ЧМТ) нередко вызывают серьезные диагностические затруднения, что объясняется спецификой патогенеза, субъективным характером и вариабельностью клинических проявлений сотрясения головного мозга (СГМ) и ушибов мозга легкой степени [1]. При этом методы нейровизуализации, позволяют скорее исключить более тяжелые поражения головного мозга, но не являются чувствительными для подтверждения СГМ. Трудности диагностики СГМ часто связаны с недооценкой своевременного выявления, документирования и правильной интерпретации всех обстоятельств и симптомов острейшего периода травмы [3]. Вместе с тем, исследования, посвященные совершенствованию стандартов ведения данной категории пострадавших с позиций доказательной медицины, носят единичный характер [4].

Цель. Изучение факторов, затрудняющих достоверную начальную диагностику СГМ, а также обстоятельств, которые определяют выбор схемы ведения и терапевтических мишеней у данной категории пострадавших.

Материалы и методы: Были обследованы 184 пациента с диагнозом СГМ, проходивших обследование и лечение в нейрохирургическом отделении областной клинической больницы. Все пострадавшие были в возрасте 16-36 лет с достоверным анамнезом травмы, без серьезной сопутствующей неврологической или соматической патологии. Диагноз устанавливался после стандартного клиничко-инструментального обследования на основании действующих рекомендаций [1, 2].

Результаты и обсуждение: Стандартный подход к обследованию пострадавших с предполагаемым СГМ ориентирован на исключение более тяжелых форм травматического поражения головного мозга, особенно требующих хирургического лечения, разграничение СГМ и ушибов мозга легкой степени, а также изолированных ушибов мягких тканей головы без повреждения головного мозга [4]. Изучение серии клинических наблюдений позволяют выявить и систематизировать наиболее значимые факторы надежности диагноза СГМ. Использование специально разработанного диагностического алгоритма, который основывается на изучении важнейших анамнестических сведений, временной шкале и учете характерных симптомов СГМ позволяет отнести 62% пострадавших к категории пациентов с «достоверным» диагнозом СГМ, а 25% пациентов – к категории с так называемым «вероятным» диагнозом. У 13% пострадавших, при отсутствии некоторых необходимых существенных данных, на начальном этапе ведения диагноз СГМ мог быть расценен как «возможный» или даже «сомнительный».

Достоверный диагноз СГМ возможен и обычно не вызывает сомнений при известном времени и обстоятельствах травмы, сведениях о характерном механизме повреждения и последующих непродолжительных нарушениях сознания и памяти, развитии типичных симптомов (головная боль, тошнота, рвота), возможности первичного обследования пациента, включая оценку нарушений сознания в пределах получаса – одного-двух часов с момента происшествия, присутствия повреждений мягких тканей головы, исключения внутричерепного кровоизлияния и очевидных структурных поражений головного мозга с помощью компьютерной томографии. Уменьшает сомнения в отношении диагноза СГМ наступающее существенное улучшение самочувствия пациентов в пределах полутора-двух недель. В таких случаях, несмотря на субъективный характер преобладающих симптомов и большой вес сугубо анамнестических данных, диагноз СГМ представляется достаточно обоснованным, хотя и не бесспорным.

Однако даже при участии неврологов, нейрохирургов и доступности всех диагностических технологий для данной категории пострадавших, такая степень обоснованности диагноза СГМ в различных условиях возможна чуть более, чем в 60% случаев. Причем критическими факторами в таких обстоятельствах являются отсроченное по разным причинам обращение

пациентов за медицинской помощью и возможность своевременного раннего выполнения компьютерной томографии.

Таким образом, применение современных стандартов обследования пациентов с легкой ЧМТ и обоснование диагноза с учетом надежных диагностических критериев в различных условиях возможно у значительной, но лишь части пострадавших. У остальных пациентов удастся скорее исключить более серьезные повреждения мозга, чем с той или иной степенью надежности подтвердить диагноз СГМ. И если общие стандарты ведения пострадавших с легкой ЧМТ позволяют гарантировать благоприятные исходы у всех категорий пациентов, то решение экспертных вопросов требует индивидуального подхода. В этом отношении, особенно в условиях позднего обращения пострадавших, вероятно, необходим более осторожный подход с возможностью синдромального заключения и коррекции имеющихся цефалгических, вегетативных, эмоциональных или когнитивных нарушений. Необходима систематическая работа со специалистами общей медицинской практики с внедрением современных практико-ориентированных алгоритмов распознавания травматических поражений головного мозга и стандартов ведения пациентов с легкой ЧМТ. Вместе с тем, значительная вариабельность проявлений и течения легкой ЧМТ остается серьезной проблемой и определяется возрастом пострадавших, их исходным состоянием, сопутствующими заболеваниями, интоксикациями, обстоятельствами травмы, наследственными факторами, определяющими эффективность восстановительных нейропластических механизмов [1, 3].

Новые данные о механизмах легкой ЧМТ требуют уточнения задач и содержания лечебной программы, а также средств и возможностей профилактики посттравматических нарушений, в том числе постконтузионного (посткоммоционного) синдрома [2]. Стресс-протективный эффект ряда известных нейропротекторов и вазоактивных средств, и предотвращение кумулятивных поражений ЦНС («синдрома повторного повреждения») могут оказаться чрезвычайно полезны. Однако многие рекомендации до сих пор носят преимущественно эмпирический характер, их эффективность требует подтверждения в специальных исследованиях с позиций доказательной медицины.

Выводы.

1. Надежность диагноза СГМ, с учетом действующих критериев и стандартной схемы обследования пациентов, существенно варьирует и зависит, прежде всего, от времени обращения за медицинской помощью, ряда других дополнительных обстоятельств.

2. Терапевтическая программа при СГМ должна быть индивидуальной, где помимо симптоматической, может быть целесообразна нейропротекторная терапия. Однако, с учетом неоднородности групп пострадавших, требуется продолжение специальных исследований для уточнения ее рациональных схем и сравнительной эффективности.

Литература:

1. Алексеенко, Ю. В. Легкая черепно-мозговая травма / Ю. В. Алексеенко. – Витебск: Изд-во ВГМУ, 2001. – 155 с.
2. Легкая черепно-мозговая травма: Клинические рекомендации / Потапов А. А. [и др.]. – Москва: Ассоциация нейрохирургов России, 2016.- 23 с.
3. Management of Mild Traumatic Brain Injury at the Emergency Department and Hospital Admission in Europe: A Survey of 71 Neurotrauma Centers Participating in the CENTER-TBI Study / K. A. Foks [et al.] // Journal of Neurotrauma.– 2017.– Vol. 34, № 17.– P. 2529-2535.
4. Vos, P. E. Mild traumatic brain injury: EFNS guidelines on mild traumatic brain injury / P. E. Vos [et al.] // European Journal of Neurology.– 2012.– Vol. 19, №2.– P. 191-198.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ 3D ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ОЦЕНКЕ ДИНАМИКИ ОЧАГОВ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

**Андреева М. А., Федулов А. С., Карапетян Г. М., Косик И. И.,
Борисов А. В.**

Белорусский государственный медицинский университет

Введение. Современные критерии диагностики рассеянного склероза (РС) [McDonald criteria, 2017 г.] базируются на комплексной оценке клинической картины заболевания и данных магнитно-резонансной томографии (МРТ), позволяющих верифицировать диссеминацию очагов демиелинизации во времени и пространстве. Наличие у пациента множественных очагов демиелинизации уже на этапе первого клинического обострения затрудняет последующую оценку динамики патологического процесса – выявление и количественный подсчет вновь возникших очагов демиелинизации, мониторинг изменения размеров очагов. Заключение о динамике демиелинизирующего процесса значительно затрудняется при обследовании пациента на аппаратах МРТ с различной напряженностью магнитного поля, а также при отсутствии идентичных последовательностей сканирования в динамике (нестандартизированные условия МРТ-исследования).

Цель. Разработать критерии оценки динамики очагов демиелинизации при РС с применением программы 3D визуализации МРТ-изображений.

Материалы и методы: Проанализировано 171 МРТ исследования в DICOM формате, полученных в динамике от 54 пациентов. Метод 3D визуализации реализован в виде программного комплекса, позволяющего в автоматизированном режиме оценивать диагностически значимые характеристики виртуальной 3D-модели очагов демиелинизации. Количественная интерпретация очагов демиелинизации проходит следующие этапы:

1. создание 3D-модели очагового паттерна. Включает в себя выбор и загрузку необходимых для анализа последовательностей, сегментацию (выделение) очагов демиелинизации, построение 3D модели, сохранение полученных результатов моделирования;

2. анализ характеристик очаговых паттернов и отдельных очагов. Включает в себя совмещение 3Dмоделей МРТ исследований, полученных при мониторинге пациента, проведение цветового контрастирования 3D модели, а также оценка структуры отдельных очагов путем построения трехмерного графика;

3. заключение о динамике патологического процесса.

Определяются и анализируются следующие параметры очагов: количество очагов, их объем, локализация и интенсивность свечения (яркость). Несоответствие данных МР-последовательностей, полученных при неидентичных условиях сканирования, стандартизируется путем вычисления относительных параметров очагов.

Заключение о динамике патологического процесса выносится при анализе двух и более МР-исследований. Точность заключения возрастает с увеличением количества анализируемых исследований.

Результаты. По результатам анализа 3D модели заключение о положительной динамике очагов демиелинизации выносится при уменьшении их количества в сочетании с уменьшением объема очагов и относительной интенсивности очагов при отсутствии новых очагов в других локациях головного мозга, подтверждаемом режимом совмещения моделей. При выявлении новых очагов в режиме совмещения моделей в различных отделах мозга (признаках диссеминации в пространстве и времени), независимо от уменьшения либо исчезновения очагов, определявшихся на предыдущих исследованиях, динамика нейровизуализационных паттернов расценивается как отрицательная, и констатируется факт продолжающейся активности заболевания. Наличие по данным 3D анализа увеличения либо стабилизации количества очагов при увеличении их объема расценивается как продолжающаяся активность патологического процесса.

Выводы.

1. Использование цифровых методов анализа МРТ-изображений, полученных при стандартном сканировании, с построением 3D-модели очагов демиелинизации позволяет с более высоким уровнем надёжности отслеживать динамику очаговых образований при рассеянном склерозе: изменение количества очагов, изменение объема очагов, изменение яркости очагов.

2. Использование относительных показателей в анализе цифровых моделей очагов позволяет проводить «нормализацию» («стандартизацию») данных, полученных на разных аппаратах МРТ, что объективизирует заключение о наличии положительной либо отрицательной динамики патологического процесса и позволяет с большей достоверностью определять диссеминацию очагов во времени и пространстве.

3. Дополнение клинического и нейровизуализационного мониторинга пациентов с рассеянным склерозом методами компьютерного анализа в итоге позволит в более ранние сроки устанавливать показания для проведения терапии ПИРТС, на более ранней стадии оценивать эффективность проводимой терапии, а в случае необходимости своевременно ее корректировать.

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФЕНОТИПИРОВАНИЯ И ОЦЕНКИ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЮ

Бегларян Э. А.

Гродненский государственный медицинский университет

Введение. Мозговой инсульт является одной из основных причин смертности и инвалидности во всем мире. Несмотря на значительные успехи в реабилитации пациентов после инсульта в Беларуси выход на инвалидность из-за патологии нервной системы, включая инсульт, занимает первое место. Мозговой инсульт представляет собой гетерогенный и полиэтиологичный патологический процесс. В связи с этим стратегии профилактики мозгового инсульта могут у разных пациентов различаться.

Цель. Улучшить способы выявления факторов риска и формирования направлений профилактики мозгового инсульта у пациентов, перенесших нетравматическое внутримозговое кровоизлияние (ВМК) или инфаркт мозга (ИМ).

Материалы и методы. Объектом исследования были 24 пациента трудоспособного возраста с ВМК или ИМ, проходивших стационарное лечение в неврологических отделениях г. Гродно с 1.10.2018 по 15.01.2019. При ретроспективном анализе использовали общепринятый перечень критериев факторов риска инсульта.

Для пациентов с ИМ применяли фенотипирование по системе ASCOD (А – атеросклероз, S – болезнь малых сосудов, С – заболевания сердца, О – другие причины, D – диссекция артерий). В отличие от традиционной классификации по этиопатогенетическим подтипам, фенотипирование по ASCOD фокусируется не только на ведущей причине инсульта, а определяет вклад нескольких факторов риска.

Приверженность лечению оценивали по шкале Мориски (MMAS-8). Тест состоит из 8-ми вопросов, баллы начисляются за каждый отрицательный ответ. По количеству баллов пациенты делятся на группы: высокой, средней и низкой приверженности.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных лиц (средний возраст 45 лет, 71% мужчин) было 5 пациентов с ВМК и 19 – с ИМ. Подтипы ИМ, в соответствии с клиническим диагнозом, были представлены следующим образом: атеротромботический – 10 пациентов (53%); кардиоэмболический – 2 (10%); лакунарный – 7 (37%). Подтипы ИМ, верифицированные с помощью ASCOD и клинического обследования: атеротромботический – 5 пациентов (28%); кардиоэмболический – 2 (10%); лакунарный – 5 (28%), другой выясненной этиологии – 1 (2%), невыясненной этиологии – 6 (33%). При фенотипировании 14 (78%) из 18 пациентов с ИМ имели минимум

1 выявленный, а значит основной в развитии конкретного ишемического события фактор.

По MMAS-8 высокую приверженность лечению имел 1 (4%) пациент, среднюю – 3 (12,5%), низкую – 12 (50%); у 9 пациентов (37,5%) оценить комплаенс не представилось возможным (длительно не обследовались, за исключением профилактических осмотров, и не получали назначений).

С помощью фенотипирования ASCOD и клинического обследования были выявлены ведущие факторы риска. Наиболее частые из них: отсутствие контроля АД – 20 пациентов (83%), дислипидемия с сопутствующими стенозами брахиоцефальных артерий (БЦА) или без них – 12 (50%). Способы их модификации, как основа персональной стратегии профилактики: корректная гипотензивная терапия и приверженность ей, выявление дислипидемии и стенозов БЦА, корректная гиполипидемическая терапия.

При этом у 7 (39%) пациентов было выявлено 2 и более критерия при фенотипировании ASCOD. Так же у 20(83%) пациентов выявлено 4 и более факторов риска из 11 критериев общепринятого перечня (4 критерия – 5 (25%) пациентов, 5 – 1 (5%), 6 – 7 (35%), 7 – 2 (10%), 8 – 5 (25%). Способы их модификации, как часть персональных стратегий профилактики: своевременное выявление состояний, приводящих к гиперкоагуляции, корректная терапия и приверженность ей; отказ от курения; снижение массы тела; своевременное выявление нарушения толерантности к углеводам, корректная терапия и приверженность ей; своевременное выявление возможных кардиогенных причин мозгового инсульта, корректная терапия и приверженность ей; активное динамическое наблюдение лиц перенесших мозговой инсульт и имеющих отягощенный наследственный анамнез, стресс-менеджмент.

Фактор риска	Вариант стратегии
Предшествующие эпизоды ОНМК	Целенаправленный поиск факторов риска ОНМК и их коррекция. Определение основных факторов риска, ставших причинами ОНМК (в том числе типирование по ASCOD).
Отягощённый наследственный анамнез	Выявление и динамическое наблюдение лиц с данным фактором риска. Целенаправленный поиск других факторов риска ОНМК.
Отсутствие контроля АД	Корректная терапия и приверженность ей. Целенаправленный поиск других факторов риска ОНМК.
Заболевания сердечно-сосудистой системы	Своевременное выявление возможных кардиогенных причин мозгового инсульта, корректная терапия и приверженность ей. Целенаправленный поиск других факторов риска ОНМК.
Ожирение	Снижение массы тела.

Фактор риска	Вариант стратегии
Табакокурение	Отказ от курения.
Отсутствие контроля гликемии	Повышение приверженности лечению. Своевременное выявление нарушения толерантности к углеводам. Корректная терапия и приверженность ей. Целенаправленный поиск других факторов риска ОНМК.
Гиперкоагуляция	Своевременное выявление состояний, приводящих к гиперкоагуляции. Корректная терапия и приверженность ей. Целенаправленный поиск других факторов риска ОНМК.
Дислипидемия	Корректная терапия и приверженность ей. Целенаправленный поиск других факторов риска ОНМК.
Стенозы прецеребральных артерий	Своевременное выявление (УЗИ БЦА). Реконструктивные хирургические операции (по показаниям). Целенаправленный поиск других факторов риска ОНМК.
Стресс	Стресс-менеджмент.

Выводы. Фенотипирование ИМ по системе ASCOD может быть использовано в период стационарного лечения для выявления наиболее значимых факторов риска и разработки персональных стратегий вторичной профилактики. MMAS-8 может быть использована для разработки персональных стратегий с учетом комплаенса. Персонализированные стратегии первичной и вторичной профилактики мозгового инсульта должны включать коррекцию или учет всех выявленных факторов риска. Основой персональной стратегии должна быть модификация ведущих факторов риска, если их определение возможно.

СЛУЧАЙ МР-НЕГАТИВНОЙ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ АССОЦИИРОВАННОЙ С ТУБЕРОЗНЫМ СКЛЕРОЗНЫМ КОМПЛЕКСОМ

Белая С. А., Лихачев С. А., Куликова С. Л., Зайцев И. И.,
Науменко Д. В., Свинковская Т. В., Козырева И. В.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Туберозный склерозный комплекс (ТСК) – факоматоз, с наличием кожных изменений, с поражением гамартомами мозга, глаз, почек, легких и других органов. Для заболевания характерен аутосомно-доминантный тип наследования. Поражение центральной нервной системы характеризуется симптоматической эпилепсией, с высокой частотой фармакорезистентного течения (до 70-76%), особенностями психического развития и поведенческими нарушениями различной степени тяжести. В настоящее время для верификации диагноза ТСК используют обновленные диагностические критерии 2012 года. Обнаружение патогенных мутаций в генах TSC1 или TSC2 в ДНК из нормальной ткани достаточно для постановки безусловного диагноза комплекса туберозного склероза. При отсутствии возможностей провести поиск патогенных мутации или при его отрицательных результатах для постановки диагноза используются клинические критерии.

Цель. Описать клинический случай фокальной фармакорезистентной эпилепсии ассоциированной с ТСК у пациента без структурных изменений по данным МРТ головного мозга.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находилась девочка 6-ти лет. Родители предъявляли жалобы на припадки в виде: ежедневных миоклоний во сне, пробуждающих ребенка, на частые приступы в виде прекращения двигательной активности со взглядом в одну точку с кивком головой, на состояния до 5-7 минут во время бодрствования в виде испуганного или "счастливого" взгляда, на судороги с версией глаз влево, с последующим тоническим напряжением преимущественно верхних конечностей. Припадки беспокоят с 3,5 лет. По поводу припадков получала в монотерапии противоэпилептические лекарственные средства (ПЭЛС): бриварацетам – без терапевтического эффекта, из-за выраженных нежелательных явлений в виде оглушенности был отменен, затем окскарбамазепин – терапевтический значимый эффект в течение 1 месяца, затем был отмечен феномен «ускользания», добавлен вигабатрин –терапевтический эффект частичный, в данное время происходит титрация дозы. Мама девочки отмечает особенности психоречевого развития: ограниченное понимание обращенной речи, отсутствие продуктивной речи и нарушение общения со сверстниками. Анамнез жизни и заболевания: от первой беременности, первых родов естественным путем с массой 3150 граммов, с оценкой по шкале Апгар 8/9 баллов. Моторное развитие – с легкой задержкой формирования моторных

навыков. Особенности психоречевого развития и поведения родителями были отмечены с раннего детского возраста – малопродуктивный контакт с окружающими, маломодулированное гуление до 1 года, стереотипные действия. При осмотре кожных покровов с помощью лампы Вуда выявлены 3 листовидных пятна депигментации размером 5-7 мм. Со стороны внутренних органов диагностически значимых изменений не выявлено, что было подтверждено ультразвуковым исследованием сердца, щитовидной железы и органов брюшной полости. В неврологическом статусе: сниженная концентрация внимания, обилие стереотипных движений во время осмотра, минимальный контакт с окружающими, маломодулированный нецеленаправленный лепет, фрагментарное зрительное слежение, диффузное снижение мышечного тонуса в конечностях без явных парезов, инкоординированные движения конечностей, атактическая походка с опорой на широкую базу.

Результаты. Во время видео ЭЭГ мониторинга зарегистрирован приступ во время сна в виде пробуждения, крика и тонического напряжения конечностей сопровождающийся на ЭЭГ ритмичными спайк-волновыми комплексами 6 Гц, переходящими в ритмичную диффузную островолновую активность 8-9 Гц с акцентом на лобные отведения. На интериктальной ЭЭГ во время бодрствования были зарегистрированы комплексы ОВМ в правой лобной области Fp2-F4 с частотой 1,5-2 Гц и продолженное замедление в левой лобной области Fp1-F3-F7 с регистрацией комплексов ОВМ частотой 1-1.2 Гц, во время сна – высокоамплитудные спайк-волновые комплексы в лобных отведениях на фоне сонных веретен. Данные ЭЭГ мониторинга представлены на рисунке 1.

На МРТ головного мозга выполненном на аппарате мощностью 3 ТСЛ по программе «Эпилепсия» патологических изменений не было выявлено.

В результате генетического обследования были выявлены 2 варианта нуклеотидной последовательности в 30 интроне и 35 экзоне гена TSC2 в гетерозиготном состоянии приводящих к потере сайта спайсинга и делеции аминокислоты в 1508 позиции белка. Мутации в гетерозиготном состоянии описаны у пациентов с туберозным склерозным комплексом (Tuberoussclerosis-2, MIM#613254). У отца девочки обнаружена в гетерозиготном состоянии мутация в гене TSC2, в 30 интроне, NM_000548, у матери ребенка обнаружена в гетерозиготном состоянии мутация в гене TSC2, в 35 экзоне, NM_000548 (выполнено секвенирование по Сэнгеру).

На основании данных генетического обследования, жалоб на припадки, листовидных пятен на кожных покровах, изменений в неврологическом статусе, эпилептиформных паттернов на ЭЭГ был выставлен диагноз: Туберозный склероз достоверный обусловленный гетерозиготными мутациями в гене TSC2. Эпилепсия с наличием частых ежедневных миоклонических приступов, тонических с версивным компонентом, фокальных немоторных приступов с наличием фокусов в правой лобной области (Fp2-F4) и левой лобной доле (Fp1-F3-F7), фармакорезистентное течение. Выраженные

нарушения психоречевого развития и поведенческие особенности. Умеренно выраженная атаксия.

Вывод: Интерес данного случая состоит в отсутствии клинических критериев у пациента, которые позволили бы предположить ТСК. Классический вариант патологии головного мозга при ТСК представлен в виде трех основных вариантов поражения: субэпендимальные узелки (у 30-50% пациентов), субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома (до 10% больных ТСК) и туберы (до 98%). При отсутствии патологии головного мозга по данным МРТ и поражения внутренних органов только генетическое обследование (секвенирование нового поколения) позволяет поставить диагноз ТСК.



Рисунок 1. Данные ЭЭГ мониторинга

СЛУЧАЙ ДОФА-ЗАВИСИМОЙ ДИСТОНИИ

Белоголовая Е. А., Лихачев С. А., Аленикова О. А.,
Чернуха Т. Н., Линник О. В.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Дистония относится к группе экстрапирамидных синдромов, получивших название «расстройства движений» (movement disorders). Клинически она характеризуется изменением мышечного тонуса, приводящим к возникновению медленных вращательных гиперкинезов шеи, туловища и конечностей, формированием патологических поз, иногда тремором. Болезнь Сегавы (дофа-зависимая дистония) описана сравнительно недавно, в 1972 г. японским неврологом М. Segawa, который описал 9 пациентов с дистоническими позами и гиперкинезами, у которых наблюдался «драматический» эффект улучшения на прием малых доз препаратов леводопы.

Цель исследования: Провести анализ клинического случая дофа-зависимой дистонии с целью обратить внимание врача-невролога на особенности клинической картины, постановку диагноза, современные аспекты медикаментозной терапии.

Материал и методы: Данные клинического исследования, лабораторных и инструментальных методов диагностики, литературные источники.

Результаты и обсуждение: Пациентка Б., 21 год, бухгалтер, находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении №3 РНПЦ неврологии и нейрохирургии. При поступлении предъявляла жалобы на насильственные движения в конечностях, ротацию левой кисти и стопы кнутри при ходьбе, вздрагивания конечностей.

Анамнез заболевания: ребенок от первой беременности, протекающей на фоне угрозы выкидыша на протяжении всей беременности. Роды стимулировали. Ребенок болеет с 5-летнего возраста, когда появились боли в левой ноге при длительной ходьбе, слабость в конечностях, нарушение походки, появилась "косолапость" при ходьбе. Консультирована неврологом, установлен диагноз: «Болезнь Штрюмпеля». Регулярно наблюдалась неврологом по поводу спастической параплегии Штрюмпеля, проходила курсы лечения. До 10-летнего возраста училась в школе, затем обучение на дому, передвигалась по дому с трудом, на носках. За последующие годы состояние ухудшилось: присоединилась скованность верхних конечностей, ухудшилось передвижение. В 2013 г. проходила стационарное лечение в РНПЦ неврологии и нейрохирургии в неврологическом отделении для детей с диагнозом: дофа-зависимая дистония (болезнь Сегавы). Выполнялись обследования: МРТ головного мозга: данных за объемный процесс не выявлено. ЭЭГ: легкие диффузные изменения в виде дезорганизации коркового ритма и усилении медленно-волновой активности. На фоне приема мадопара в отделении наблюдалось значительное снижение мышечного тонуса в конечностях, улучшение походки – со слов мамы, "ушла на своих ногах" (могла самостоятельно проходить большее расстояние,

уменьшилась утомляемость). Рекомендован прием мадопара амбулаторно, принимала по схеме: 1/4+1/8+1/8 табл. 250 мг. За период 2013-2016 гг. состояние пациентки было стабильным. В 2016 г. была госпитализирована в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с целью коррекции терапии. Установлен клинический диагноз: дофа-зависимая дистония (болезнь Сегавы), с легким миоклоническим гиперкинезом верхних конечностей. На фоне лечения состояние улучшилось: улучшилось общее самочувствие, миоклонические гиперкинезы в руках практически не беспокоили. 2 года пациентка очно училась, в настоящее время работает. Принимает мадопар 250 мг 1/4+1/8+1/8 таблетки в сутки, карбамазепин 200 мг 2 раза в сутки. Стала отмечать усиление вздрагиваний в течение последних 3 месяцев.

Неврологический статус при поступлении. ВНД: ориентирована верно. Память и критика сохранены. Астенизирована. ЧН: зрачки D=S, движения глазных яблок в полном объеме, оскал симметричен, глоточный рефлекс живой. Мышечный тонус в конечностях не изменен. Сила в конечностях 5 баллов. Объем движений в суставах полный. Сухожильно-периостальные рефлексы с верхних конечностей D=S, с расширенных зон, слева зоны расширены, рефлекс Якобсона-Ласке с обеих сторон, с нижних конечностей D=S, коленные оживлены, слева зоны расширены. Симптом Пуссепе с обеих сторон. Чувствительных и координаторных нарушений нет. Менингеальных знаков нет. Периодические эпизоды вздрагиваний по типу миоклонических в верхних конечностях. Снижены физиологические синкинезии при ходьбе справа. Легкая ротация кнутри левой кисти и левой стопы – дистонический компонент.

Результаты обследований. МРТ головного мозга: патологических объемных образований в полости черепа не выявлено. Релаксационные характеристики вещества мозга обычные. Желудочки мозга нормальных размеров, без деформаций. Субарахноидальные пространства не расширены. Срединные структуры не смещены. Краниоспинальный переход без особенностей. При проведении диффузионно-взвешенной томографии участков ограничения диффузии в веществе мозга не выявлено. Заключение: Данных за объемный процесс не выявлено. Окулист: Заключение: Спазм аккомодации OU. Синдром сухого глаза OU. УЗИ щитовидной железы: без патологии. Заключение врача-генетика РНПЦ «Мать и дитя»: дофа-зависимая дистония. На основании жалоб, анамнеза заболевания, клинико-лабораторных методов исследования был установлен диагноз: дофа-зависимая дистония (болезнь Сегавы) с легким дистоническим гиперкинезом в левых конечностях, легким миоклоническим гиперкинезом верхних конечностей. Дифференциальный диагноз проводился с ювенильным паркинсонизмом, детским церебральным параличом, болезнью Вильсона-Коновалова, нейроакантоцитозом, болезнью Галлервордена-Шпатца, хореей Гентингтона. Использование дополнительных методов обследований и особенности клинической картины позволили исключить данные заболевания. Проведенное лечение: мадопар 250 мг по ¼ табл. 3 раза в день, фенибут. На фоне проводимого лечения несколько уменьшились миоклонические гиперкинезы в руках.

В 1994 г. ген дофа-чувствительной дистонии был идентифицирован. Оказалось, что он кодирует синтез одного из ключевых ферментов дофаминового обмена – ГТФ-циклогидрогеназу 1 (ГЦГ-1) гена, получившего название GCH 1, который был картирован на хромосоме 14q22.1. При наличии мутации в гене, нарушается функция данного фермента, что приводит к каскаду биохимических нарушений, в результате чего развивается недостаточность выработки дофамина в черной субстанции.

Дофа-зависимая дистония относится к группе дистонии-плюс, характеризуется началом в детском возрасте, сочетанием дистонии с симптомами паркинсонизма, наличием медленно-прогрессирующего течения и высокой эффективностью лечения препаратами леводопы. Как правило, нижние конечности страдают сильнее. Имеется особенность распространения дистонии по принципу буквы «N»: симптомы болезни появляются в одной ноге, затем поражают руку с той же стороны, затем противоположную ногу, затем руку.

Есть еще ряд симптомов, характерных для дофа-чувствительной дистонии: колебания выраженности двигательных расстройств в течение дня с их уменьшением после сна и усилением к вечеру и основной отличительный признак – стойкий эффект малых доз препаратов леводопы, возмещающих эффект дофамина в головном мозге. Описаны случаи полного регресса неврологических симптомов на фоне приема препаратов леводопы.

Выводы. Для практического невролога заподозрить и выявить у пациента дофа-зависимую дистонию немаловажно, так как данное заболевание хорошо поддается лечению малыми дозами препаратов леводопы. Поскольку дофа-зависимую дистонию не всегда удается дифференцировать клинически, препараты леводопы целесообразно назначать во всех случаях генерализованной дистонии, развившейся в детском и юношеском возрасте.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ГАСТРОСТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОКОВЫМ АМИОТРОФИЧЕСКИМ СКЛЕРОЗОМ

**Белоус Е. Н.¹, Лешко И. М.¹, Жилевич Л. А.¹, Лихачев С. А.²,
Рушкевич Ю. Н.²**

¹ ГУ «РКГИВОВ им. П. М. Машерова»

² РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Боковой амиотрофический склероз (БАС) хроническое, быстро прогрессирующее нейродегенеративное заболевание с избирательным поражением центрального и периферического мотонейронов, что приводит к развитию параличей, дыхательным и бульбарным нарушениям. Бульбарные расстройства, в частности дисфагия, усугубляет течение заболевания:

увеличивает вероятность аспирации (развития пневмонии, асфиксии); БАС-ассоциированной кахексии. С целью сохранения качества жизни и профилактики данных осложнений пациентам показана установка чрескожной эндоскопической гастростомы (ЧЭГ). Данная манипуляция может продлить жизнь пациентам, сохранить социальную активность, а также облегчить уход за пациентами.

Цель. Оценить результаты проведенной ЧЭГ у пациентов с БАС.

Материалы и методы: В условиях паллиативного отделения РКГИВОВ пролечено 68 пациентов с диагнозом БАС. С февраля 2017 года по февраль 2019 года ЧЭГ запланирована 34 пациентам. Успешно выполнена 30 пациентам (11 мужчинам и 19 женщинам) в возрасте от 39 до 81 года (средний возраст 67 [67;74] лет). ИМТ при поступлении – 22.55 [17.5;24.4]. Средние показатели клинических анализов: общий белок – 69.5 г/л (4 человека < нормы), альбумин – 38.8 г/л (2 человека < нормы), Hb м/ж – 138.0/127.2 (7 людей < нормы). Для установки ЧЭГ нами применялись гастростомы Kimberly-Clark, COOK medical (USA) и Kangaroo. Установка ЧЭГ проходила в условиях эндоскопического кабинета, под местной анестезией Sol. Lidokaini 2% 8-10 ml, седация Sol. Diazepamі 0.5% 2ml у 11(36.6%) пациентов, проведена антибиотикотерапия. Показаниями для установки ЧЭГ: в 19 (63.3%) случаях – выраженное нарушение функции глотания, в 11 (36.7%) – абсолютное отсутствие питания per os (зондовое, парентеральное). После выписки (перевода на амбулаторный этап) был проведен опрос пациентов и/или их родственников.

Результаты. Средняя длительность заболевания до установки ЧЭГ 16.5 [10;22.5] месяцев. В первые сутки у пациентов отмечались незначительные боли и дискомфорт в области установки гастростомы. Через 24 часа после установки ЧЭГ пациенты получили энтеральное питание. В течение следующих суток самочувствие пациентов улучшилось. За время дальнейшего пребывания в отделении у большинства пациентов отмечено увеличение: уровня общего белка, альбумина в биохимическом анализе крови, гемоглобина в общем анализе крови (у пациентов с анемией).

ЧЭГ не была установлена 4 запланированным пациентам: в 2-х случаях наблюдался «бампер-синдром» и невозможность реустановки из-за инфильтрации передней брюшной стенки, у 3-го пациента при проведении ФГДС появилось затруднение дыхания, стала нарастать одышка, операция отменена, в четвертом случае – из-за выраженной жировой прослойки была затруднена диафаноскопия, что явилось временным противопоказанием к проведению гастростомии.

Ретроспективно было опрошено 30 пациентов и/или их родственников. На момент опроса 15 пациентов умерло (летальность 50% за 2 года), средняя длительность жизни 17 [8.5;36] месяцев. Средняя продолжительность жизни от установки ЧЭГ до смерти составила 5 [2.5;5.5] месяцев. Выживаемость через 1 месяц – 29 (96.7%) человек живых, 3 месяца – 24 (80%) человека, 6 месяцев – 11 (63%) человек. Из оставшихся 15 опрошенных: 11 (73.3%) пациентов отмечают стабилизацию массы тела через 1-1.5 месяца после установки ЧЭГ,

еще 3 (20%) прибавили в весе на 1-6 кг и 1 (6.7%) пациентка продолжила терять вес, хотя до гастростомии все пациенты (100%) отмечали потерю массы тела; только 4(26.7%) пациента смогли продолжить частичное питание per os совмещая его с энтеральным (через ЧЭГ); 11 (73.3%) пациентов не смогли продолжить питание per os сразу, либо отказались от него в течение 2-3 недель после установки гастростомы.

Выводы. Таким образом, поздняя установка гастростомы, выполняющаяся на развернутой стадии болезни с дефицитом массы пациента и выраженными бульбарными нарушениями, обуславливают худшую выживаемость. Своевременно установленная ЧЭГ позволяет замедлить прогрессирование дефицита массы тела и улучшить функциональные возможности пациентов.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Борисейко А. В.¹, Смянович А. Ф.¹, Головки А. М.¹,
Жукова Т. В.²

¹ РНПЦ неврологии и нейрохирургии

² РНПЦ травматологии и ортопедии

Введение. Успехи современной нейроонкологии позволили улучшить результаты комбинированного и комплексного лечения пациентов с глиальными опухолями, однако, несмотря на достижения в развитии хирургической техники и лучевой терапии, разработку и внедрение новых химиопрепаратов, медиана выживаемости данной категории пациентов остается непродолжительной, уровень инвалидизации также остается высоким. Это обуславливает постоянную необходимость поиска новых методик лечения. Одной из таких методик является противовирусная терапия, воздействие которой осуществляется на этиопатогенетическом уровне. Основным механизмом роста высокозлокачественных глиальных опухолей является то, что разница в экспрессии антиапоптотических (bcl-2) и апоптотических (p53) факторов для эндотелиальных клеток значительно больше, чем для опухолевых клеток ($p < 0,01$), что определяет первичный рост сосудов. Глиальные опухоли контаминированы вирусом простого герпеса (ВПГ) на 92-93%. ВПГ, в свою очередь, является этиопатогенетическим фактором продуктивного воспаления, характеризующимся Т-лимфоцитарной инфильтрацией. Механизм взаимодействия вирусного генома с опухолевой тканью заключается в том, что контаминация высокозлокачественных глиальных опухолей ВПГ увеличивает количество антиапоптотического фактора (bcl-2) эндотелиальной клетки в среднем на 3 раза, количество рецептора эпидермального фактора роста (EGFR) увеличивается в среднем в 2,5 раза. На

фоне обострения хронического продуктивного воспаления, вызванного ВПГ, глиальные опухоли рецидивируют в более короткие сроки, что проявляется увеличением количества сосудов в наиболее васкуляризованной «горячей точке».

Цель. Оптимизация лечения пациентов с глиальными опухолями головного мозга и улучшение качества их жизни.

Материалы и методы: Применялись клинический, нейровизуализационный, морфологический, иммуногистохимический и статистический методы исследования. Проанализированы результаты лечения 10 пациентов с глиобластомой GIV, которые прошли нейрохирургическое лечение в РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Контрольная группа была идентичной. Все пациенты прошли комплексное лечение, включая оперативное, химио- и лучевое лечение. Пациенты исследуемой группы с подтвержденной контаминацией ВПГ дополнительно проходили курс лечения противовирусными препаратами (ацикловир) в комбинации с 5-нитроимидазольными препаратами (метронидазол), которые применялись с целью интеркаляции ДНК.

Результаты. Анализ клинических наблюдений показал, что выживаемость без прогрессирования заболевания у пациентов основной группы увеличилась на 64,6%. В основной группе этот показатель составил 17,2 месяца, в контрольной группе – 6,1. Пятилетняя выживаемость составила 60% и 10% в основной и контрольной группах соответственно.

Выводы. Высокий уровень митоза в опухолевой ткани может контрастировать только с высоким уровнем апоптоза. Стратегия активации апоптоза и ингибирования антиапоптотических факторов является одной из основных при использовании вектора противовирусной терапии для лечения пациентов с высокозлокачественными глиальными опухолями.

ОЦЕНКА КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИЙ И АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОН НА ФОНЕ ГЛУБОКОЙ СТИМУЛЯЦИИ МОЗГА

Бунык А. Г.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Электростимуляция глубоких структур головного мозга (Deep Brain Stimulation – DBS), как и другие методы лечения болезни Паркинсона (БП) позволяет уменьшить такие проявления болезни, как гипокинезия, ригидность, инвалидизирующий тремор, выраженные моторные флюктуации и леводопа-индуцированные дискинезии. Немоторные проявления БП плохо поддаются коррекции при использовании DBS, некоторые из них могут усугубляться. По данным литературы у пациентов с БП наличие выраженных когнитивных нарушений (деменции) и выраженной депрессии являются противопоказанием для оперативного лечения с DBS. С целью

выявления противопоказаний для нейростимуляции каждый пациент во время отбора на оперативное лечение проходит тестирование по валидированным шкалам для оценки когнитивной функции и наличия депрессии с последующей консультацией психолога и психиатра.

Цель. Оценить влияние глубокой стимуляции мозга на когнитивные функции и аффективные расстройства у пациентов с болезнью Паркинсона.

Материалы и методы: В группу исследования вошли 53 пациента с БП, после оперативного вмешательства с использованием DBS. Оценку когнитивной сферы проводили по шкале оценки психического статуса (Mini mental state examination – MMSE). Сумма баллов 28-30 соответствует норме, 24-27 – преддементные нарушения, 20-23 указывает на наличие деменции легкой степени. Наличие признаков депрессии и других аффективных нарушений оценивали по скрининговой шкале депрессии Бека и шкале депрессии позднего возраста (Geriatric Depression Scale -15 – GDS-15). Оценки по шкале депрессии Бека 0-9 указывает на отсутствие симптомов депрессии, 10-15 – легкой депрессии (субдепрессии), 16-19 – умеренной депрессии, 20-29 – выраженной депрессии (средней тяжести), 30-63 – тяжелой депрессии. Оценки по шкале GDS-15 0-4 балла указывают на отсутствие признаков депрессии, 5-9 баллов – на легкую депрессию, 9-11 баллов – на умеренную депрессию, 12-15 – на тяжелую депрессию. Оценки по шкале MMSE 23 балла и менее, по шкале депрессии Бека более 20 баллов, по шкале GDS-15 более 11 баллов являлись противопоказанием для оперативного лечения с использованием DBS.

Результаты и Выводы. В РНПЦ неврологии и нейрохирургии наблюдаются 53 пациента после имплантации электродов в глубокие ядра головного мозга и нейростимулятора в подключичную область. Из них из них – 29 мужчин, 24 женщины. Возраст пациентов от 31 до 68 лет (средний возраст $55,98 \pm 7,04$ лет). У всех пациентов подтвержден диагноз идиопатической БП, из них 2-2,5 стадии по Хен-Яру – 32 человека, 3 стадии по Хен-Яру – 18 человек, 4 стадии по Хен-Яру – 2 человек. Длительность заболевания до оперативного лечения от 4 до 20 лет (среднее значение $11,36 \pm 3,97$ года). Электроды имплантированы в субталамическое ядро 41 пациентам, во внутренний сегмент бледного шара 9 пациентам, в промежуточное ядро таламуса 3 пациентам.

Когнитивная функция по шкале MMSE у пациентов на этапе отбора и за 3 года с глубокой стимуляцией мозга статистически значимо не изменялась, что отражено в таблице 1.

Таблица 1. Динамика показателей по шкале MMSE до и после операции на фоне DBS, баллы, Me (0,25;0,75)

Оценка MMSE	до операции	через 1 мес	через 6 мес	через 1 год	через 2 года	через 3 года
Баллы	30 (28,5;30)	30 (29;30)	29 (29;30)	30 (29;30)	29 (28;30)	30 (27;30)
T, Z		53; 1,112	13,5; 1,066	21; 0,178	9; 0,314	1,0; 1,069
p		0,265947	0,286321	0,858955	0,753153	0,285050

Оценка когнитивной функции пациентов по шкале MMSE на этапе отбора составила 30(28,5;30) баллов и не имела статистически значимых изменений по парному критерию Вилкоксона на протяжении 3 лет DBS ($p>0,05$). Выявлена обратная корреляционная связь между значением MMSE и стадией заболевания ($r_s=-0,357383$, $p=0,032366$) на этапе отбора.

Наличие признаков депрессии у всех пациентов определяли по шкале GDS-15 на этапе отбора и в течение 3 лет наблюдения, что отражено в таблице 2.

Таблица 2. Динамика показателей по шкале GDS-15 до и после операции, баллы, Me (0,25;0,75)

Оценка GDS-15	до операции	через 1 мес	через 6 мес	через 1 год	через 2 года	через 3 года
Баллы	4 (1;5)	2 (0;4)	2,5 (1;6)	4,5(2,5;6,5)	5,5 (1,5;9)	8 (4;10)
T, Z		44; 1,538	82,5; 0,131	55; 1,328	24; 1,503	0; 1,604
p		0,123930	0,896051	0,184085	0,132958	0,108810

Как видно из таблицы 2, медиана показателей по шкале GDS-15 до оперативного лечения составила 4(1;5) балла, что соответствует критериям отбора. В течение 1-го, 2-го 3-го года наблюдается статистически незначимое по парному критерию Вилкоксона повышение показателя до 8(4;10) балла ($p>0,05$), что свидетельствует о наличии признаков легкой депрессии.

Оценка по шкале Бека для выявления депрессии у пациентов до операции и на фоне ГСМ представлена в таблице 3.

Таблица 3. Динамика показателей по шкале Бека до и после операции, баллы, Me (0,25;0,75)

Оценка по шкале Бека	до операции	через 1 мес	через 6 мес	через 1 год	через 2 года
Когнитивно-аффективная субшкала, баллы	5,0(1,0;6,0)	2,0(0,5;7,5)	5,0(2,0;7,0)	4,5(2,0;9,0)	2,2(1,0;4,0)
T, Z		27; 1,874	25; 0,254	4,0; 1,690	10; 0,104828-
p		0,060894	0,798860	0,090970	0,916512-
Субшкала соматических проявлений, баллы	6,0(4,0;9,0)	4,5(2,5;7,5)	5,5(3,0;8,0)	6,5(4,5;8,0)	5,5(4,0;7,0)
T, Z		45; 0,852	18,5; 0,917	8,5; 0,930	3,0; 1,572427
p		0,394247	0,358952	0,352543	0,115853
Суммарная оценка, баллы	11,0(7,0;19,0)	9,0(3,0;13,0)	11,5(5,0;14,0)	13,5(7,0;15,5)	7,7(5,0;8,0)
T, Z		31; 1,350	23; 0,459	5,0; 1,521	8,0; 0,524142
p		0,177115	0,646463	0,128191	0,600180

Как видно из таблицы 3 в течение двух лет ГСМ наблюдается статистически незначимое по парному критерию Вилкоксона изменение показателей по субшкалам и суммарного показателя ($p > 0,05$), которые соответствуют значениям субдипрессии или отсутствию признаков депрессии.

Выявлена прямая корреляционная связь между значениями показателя шкалы GDS-15 и показателями когнитивно-аффективной субшкалы ($r_s = 0,599490$, $p = 0,006671$), показателями соматической субшкалы ($r_s = 0,563240$, $p = 0,012036$) и суммарного показателя шкалы депрессии Бека ($r_s = 0,644395$, $p = 0,002900$) на этапе отбора. Выявлена прямая корреляционная связь между значениями показателя по шкале GDS-15 и значением показателя когнитивно-аффективной субшкалы шкалы депрессии Бека ($r_s = 0,711854$, $p = 0,000921$) через 1 месяц. Выявленные корреляционные связи подтверждают достоверность полученных результатов.

Таким образом, проведенное исследование показало, что у пациентов с болезнью Паркинсона не выявлено статистически значимого ухудшения когнитивных функций и аффективных нарушений на фоне глубокой стимуляции мозга в течение 3 лет наблюдения, что подтверждает необходимость тщательного отбора пациентов для оперативного лечения.

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПОЯСНИЧНОЙ МИКРОДИСКЭКТОМИИ

Василевич Э. Н., Сидорович Р. Р.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Боль в поясничной области является одной из самых распространенных причин, которая оказывает существенное влияние на работоспособность, функциональную активность и качество повседневной жизни человека. Согласно исследованию Global Burden of Disease 2010 г, боль в спине занимает первое место по ожидаемому количеству потерянных лет трудоспособной жизни (YLD – англ. years lived with disability) [Ной, March L., Brooks P., et al., 2010]. На сегодняшний день микродискэктомия является самым распространенным, относительно минимальноинвазивным вмешательством, с которым сравниваются другие методы хирургического лечения. В 2018 г. в нейрохирургических стационарах Республики Беларусь оперировано 3077 пациентов с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника, из них 83% составили пациенты, которым выполнялась микродискэктомия. По данным ряда авторов количество неудовлетворительных результатов после проведенных дискэктомий различными хирургическими методами составляет 8-23%, кроме этого, частота выполняемых повторных оперативных вмешательств по поводу рецидива болевого синдрома составляет 5-18% [Бобунов Д.Н., 2016].

Цель исследования: повысить эффективность хирургического лечения пациентов с неврологическими проявлениями дорсопатий

Материалы и методы: Объектом исследования явились пациенты ($n=1077$), которым выполнялась поясничная микродискэтомия по поводу неврологических осложнений дорсопатии в РНПЦ неврологии и нейрохирургии в период с 2014 по 2018 гг. Анализ полученных данных выполняли методами описательной статистики. Данные были представлены в виде $x \pm 1,96 \times SD$. При несоответствии распределений распределению Гаусса, данные обрабатывали с помощью непараметрических методов. Распределение пациентов по полу в исследуемой группе: мужчины составили 561 чел. (52,1%), женщины – 516 чел. (47,9%). Средний возраст составил 52,0 (49,1; 65,0) лет, из них 948 (88,0) были трудоспособного возраста. Группа инвалидности до операции была установлена у 59 (5,4%) человек (I – 1, II – 29, III – 29). Основная жалоба, которую предъявляли пациенты – наличие болевого синдрома различной степени выраженности в поясничной области ($n=1077$, 100%), с иррадиацией по нижней конечности соответственно пораженному нервному корешку. Исходы хирургического лечения определяли по шкале Macnab.

Результаты и их обсуждение: Все пациенты, подвергнутые хирургическому лечению, выписаны из стационара с улучшением или выздоровлением. У 14 пациентов (1,2%) возникли послеоперационные осложнения (гематома, раневая ликворея, инфицирование раны и т.д.), которые потребовали повторного вмешательства. В позднем послеоперационном периоде (через 6 месяцев) у оперированных пациентов корешковый болевой синдром в исследуемой группе составил 2,0 (1,0; 2,0), болевой синдром в поясничной области – 2,0 (1,0; 2,0), при этом индекс Освестри – 19,0 (17,5; 22,0). Отличные результаты получены у 280 (26,0%) пациентов; хороший результат достигнут у 558 (51,8%), удовлетворительный – у 239 (22,2%). Неудовлетворительных результатов нами отмечено не было.

Заключение: В настоящее время отсутствуют чёткие клинические рекомендации обследования пациентов и прогнозирования развития осложнений при выполнении хирургического вмешательства на позвоночнике. Высокая частота повторных операций и неудовлетворительных результатов после оперативных вмешательств на позвоночнике, ухудшение качества жизни этой категории пациентов свидетельствуют о необходимости совершенствования существующих и поиска новых методов лечения болевого синдрома при дегенеративных заболеваниях позвоночника.

АНАЛИЗ ПАРАМЕТРОВ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С МИАСТЕНИЕЙ ГРАВИС

Галиевская О. В., Гвищ Т. Г., Лихачев С. А., Рушкевич Ю. Н.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Для определения субъективного восприятия влияния заболевания на физическую, психологическую, эмоциональную и социальную составляющие жизни человека был введен такой термин, как качество жизни, повышение которого является важным аспектом здоровья. Исследование качества жизни является одним из основных подходов в оценке качества лечения пациента.

Цель. Проанализировать параметры качества жизни пациентов с миастенией гравис (МГ) на основании изучения результатов проведенного анкетирования.

Материалы и методы: Для определения показателей качества жизни был использован неспецифический опросник Shot form 36 (SF-36) у 25 пациентов с МГ. Обработка данных проводилась согласно инструкции, подготовленной компанией Эвиденс – Клинико-фармакологические исследования. Среди обследованных было 6 (24%) мужчин и 19 (76%) женщин, медиана возраста составила 57 [37;65] лет, мин/макс возраст – 18/81 год. По форме МГ было выявлено 4 (16%) пациента с глазной формой и 21 (84%) с генерализованной формой. С 1 классом тяжести было 4 (16%) пациента, с 2а – 5 (20%), с 2б – 9 (36%), с 3а – 4 (16%) и с 3б – 3 (12%) пациента.

Опросник SF-36 представляет собой перечень из 36 вопросов, которые в свою очередь группируются в восемь шкал: физическое функционирование (ФФ), ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (РФФ), интенсивность боли (ИБ), общее состояние здоровья (ОЗ), жизненная активность (ЖА), социальное функционирование (СФ), ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (РФЭ) и психическое здоровье (ПЗ). После обработки результатов получают значение показателя по каждой из шкал (от 0 до 100). Первые четыре шкалы формируют физический компонент здоровья (ФКЗ), остальные – психологический (ПКЗ). При этом более высокий балл определяет более благоприятное состояние здоровья.

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

Результаты. Медиана ФКЗ составила 34,4 [30,2;41,9] баллов, мин/макс 19,2/55,9; ПКЗ: 48,8 [42,6-53,3] мин/макс 24,3/64,2. Как видно из полученных результатов при МГ страдают как психологический, так и (в большей степени) физический компоненты здоровья, что обусловлено особенностями клинической картины с поражением поперечнополосатой мускулатуры. Наименьшие результаты были получены по шкалам: РФФ – 25,0 [0,0;50,0] мин/макс 0/100 и РФЭ – 33,3 [33,3;100,0] мин/макс 0/100, то есть в большей степени затруднено выполнение повседневной деятельности (в том

числе профессиональной) и связанное с этим ухудшение эмоционального состояния. Выявлено статистически значимое отрицательное влияние на ФКЗ наличие сопутствующей патологии ($p=0,049$), а также повышенный (в норме менее 0,45 нмоль/л) уровень антител к ацетилхолиновым рецепторам ($p=0,02$), при этом корреляции между степенью повышения антител и уровнем качества жизни выявлено не было.

Наиболее высокие показатели были определены по шкале СФ – 75,0 [62,5;87,5] мин/макс 0/100 и ПЗ – 68,0 [56,0;76,0] мин/макс 24,0/92,0, то есть социальная активность и самооценка психического здоровья остаются на относительно высоком уровне, что свидетельствует о хорошей психологической и социальной адаптации опрошенных пациентов.

Выводы. В проведенном нами исследовании качества жизни по шкале SF-36 у пациентов с МГ получены низкие показатели по шкалам ролевого функционирования (обусловленным как физическим, так и эмоциональным состоянием). Выявлено значимое ухудшение качества жизни при наличии сопутствующей патологии, а также при повышении уровня антител к ацетилхолиновым рецепторам. Полученные результаты свидетельствуют о снижении качества жизни пациентов с МГ, что указывает на необходимость мониторинга данных функций в процессе ведения пациентов с МГ с целью проведения своевременной и адекватной коррекции лечения.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ТИМЭКТОМИНА ТЕЧЕНИЕ МИАСТЕНИИ

**Гвищ Т. Г.¹, Осос Е. Л.¹, Куликова С. Л.¹, Лихачев С. А.¹,
Рушкевич Ю. Н.¹, Галиевская О. В.¹, Куль А. В.²**

¹ РНПЦ неврологии и нейрохирургии

² Минский городской клинический онкологический диспансер

Введение. Важная роль в иммунопатогенезе миастении отводится вилочковой железе. Миастения имеет хроническое течение и для достижения компенсации или стабильного течения заболевания необходимо придерживаться определенной этапности: 1. Достижение компенсации при помощи антихолинэстеразных препаратов (АХЭП) и иммуносупрессивной терапии. 2. При наличии показаний проведение хирургического лечения – удаление вилочковой железы.

Цель. Проанализировать влияние тимэктомина течение миастении у пациентов, наблюдающихся в Республиканском Миастеническом центре.

Материалы и методы: Нами изучены 118 медицинских карт пациентов, которым было проведено оперативное лечение. У 13 человек (11,01%) по данным гистологического заключения описан резидуальный тимус, у 54 (45,7%) – тимомы, у 51 (43,2%) – гиперплазия вилочковой железы.

Результаты. Сравнительная характеристика групп до оперативного лечения: в группе пациентов с наличием резидуального тимуса: полная компенсация наблюдалась у 1 человека (7,6%), хорошая – у 3 человек (23,1%), неполная – у 2 (15,3%), плохая компенсация – у 7 (53,8%). В группе пациентов с тимомой: полная компенсация наблюдалась у 4 человек (7,4%), хорошая – у 3 (5,5%), неполная – у 25 (46,2%), плохая компенсация – у 22 (40,7%). В группе с гиперплазией вилочковой железы: полная компенсация наблюдалась у 3 человек (5,8%), хорошая – у 9 (17,6%), неполная – у 29 (56,8%), плохая компенсация – у 10 (19,6%). После оперативного лечения в период от 1 до 6 мес: в группе пациентов с резидуальным тимусом временное ухудшение отмечалось у 2 (15,3%) человек, улучшение – у 8 (61,5%), без изменений – у 3 (23%). В группе с тимомой выраженное ухудшение наблюдалось у 6 (11,1%), временное ухудшение у 3 (5,5%), улучшение – у 41 (75,9%), без изменений – у 4 (7,4%). В группе с гиперплазией вилочковой железы выраженное ухудшение имелось у 1 (1,9%), временное ухудшение – у 4 (7,8%), улучшение – у 40 (78,4%), без изменений – у 6 (11,7%). После оперативного лечения в период от 5 лет и более установлено: в группе резидуального тимуса в ремиссии находилось 5 человек (38,4%): из них безмедикаментозная ремиссия – 1 чел. (7,6%), медикаментозная ремиссия – 4 (30,7%): из них принимают только АХЭП – 2 человека (15,3%), АХЭП и кортикостероиды – 1 чел. (7,6%), АХЭП, кортикостероиды и азатиоприн – 1 чел. (7,6%), хорошая компенсация отмечалась в 6 (46,1%) наблюдениях, неполная – в 2 (15,3%). В группе с тимомой в ремиссии находилось 13 человек (24,1%), из них безмедикаментозную ремиссию имели 4 человека (7,4%), медикаментозную – 9 (16,6%): принимали только АХЭП – 5 человек (9,2%), АХЭП и кортикостероиды – 3 (5,5%), только кортикостероиды – 1 (1,8%); хорошая компенсация отмечалась в 9 (16,6%) наблюдениях, неполная – в 29 (53,7%), плохая компенсация – в 3 (5,5%). В группе с гиперплазией вилочковой железы в ремиссии находилось 24 человека (47,0%): из них безмедикаментозная ремиссия – 10 (19,6%), медикаментозная – 14 (27,4%): из них принимают только АХЭП 4 человека (7,8%), АХЭП и кортикостероиды – 9 (17,6%), только кортикостероиды – 1 (1,9%), хорошая компенсация достигнута в 10 (19,6%) наблюдениях, неполная – в 15 (29,4%), плохая – в 2 (3,9%).

Выводы. В послеоперационном периоде в сроки до полугода только в группе с тимомой наблюдалось выраженное ухудшение течения заболевания. В отдаленном периоде во всех группах у части пациентов достигнута ремиссия, наилучший результат наблюдался в группе с гиперплазией вилочковой железы (47%). Плохая компенсация сохранялась только в группе пациентов с тимомой, однако внутри группы отмечено значительное уменьшение этого показателя с 40,7% до операции до 3% после. В нашем исследовании показано, что удаление вилочковой железы, является эффективным методом лечения миастении, позволяющим предотвратить прогрессирование заболевания и развитие неврологических осложнений.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ЭПИДУРАЛЬНЫЙ ЛИПОМАТОЗ ГРУДО-ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА: СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Гвищ Т. Г.¹, Лихачев С. А.¹, Рушкевич Ю. Н.¹, Щерба Е. А.²

¹ РНПЦ неврологии и нейрохирургии

² Учреждения здравоохранения 2-я городская клиническая больница
Республики Беларусь, Минск

Введение. Спинальный эпидуральный липоматоз (spinal epidural lipomatosis) является патологическим состоянием, при котором происходит накопление жира в эпидуральном пространстве позвоночного канала. Факторами риска являются: длительная терапия глюкокортикостероидами (в частности, при системных заболеваниях соединительной ткани), эндокринологические заболевания (гипотиреоз, синдром Кушинга, патологическое ожирение, гиперпролактинемия, гормонально активные опухоли надпочечников), трансплантация органов. Известны случаи идиопатического липоматоза. Для спинального эпидурального липоматоза характерно наличие хронического болевого синдрома в позвоночнике в зависимости от локализации и степени липоматоза, с медленно прогрессирующим неврологическим дефицитом (чувствительные и двигательные нарушения разной степени выраженности), нарушения функции тазовых органов. «Золотым стандартом» в диагностике является магнитно-резонансная томография с миелографией. Т1-взвешенные изображения дифференцируют эпидуральный жир из дурального содержимого с высокой степенью специфичности.

Цель исследования. Целью работы является описание редкого клинического случая липоматоза грудно-поясничного отдела позвоночника, сложности в дифференциальной диагностике и лечении данной патологии.

Материалы и методы исследования. Использованы литературные источники, данные клинической картины заболевания, опыт собственного наблюдения и дополнительные методы инструментальной диагностики.

Результаты. Пациентка Б., 1989 г.р., поступила в неврологическое отделение № 1 РНПЦ неврологии и нейрохирургии с жалобами на боль в поясничном отделе позвоночника, с иррадиацией в нижние конечности, слабость в стопах, онемение стоп и голеней, затруднение при ходьбе. Считает себя больной с января 2015 года, когда постепенно появились вышеперечисленные жалобы. Наблюдалась и лечилась в поликлинике по месту жительства с диагнозом: подострая воспалительная полинейропатия, аксональный вариант, с легким дистальным вялым парапарезом, выраженными сенсорными нарушениями.

Объективно при поступлении: общее состояние удовлетворительное. Вес 80 кг, рост 170 см. (ИМТ 27,7 см²/кг). Соматический статус без существенной

патологии. В неврологическом статусе: сознание ясное, ориентирована верно. ЧН: зрачки D=S, нистагма нет, движения глазных яблок в полном объеме, носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Речь, глотание не нарушены. Рефлексы орального автоматизма отрицательные. Мышечный тонус в верхних конечностях физиологический, в нижних конечностях – снижен. Сила в верхних конечностях – 5 баллов, в нижних конечностях: в мышцах тазового пояса – 5 баллов; проксимально – 4 балла, дистально – 3 балла. Объем левого бедра – 44 см, объем правого бедра – 46 см, объем левой голени 32,5 см, объем правой голени 31,5 см. Умеренная гипотрофия мышц голени. Глубокие рефлексы с рук и ног равновеликие, средней живости. Подошвенные, брюшные рефлексы равновеликие, средней живости. Патологических рефлексов нет. Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушена. Пальцевосовую, коленопяточную пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Нарушений функции тазовых органов нет.

Из сопутствующих заболеваний у пациентки – железодефицитная анемия (принимает периодически препараты железа), отрицает наличие наследственных заболеваний нервной системы у родственников. Аллергологический анамнез не отягощен. Пациентка гинекологически здорова, имеет двоих здоровых детей до 3-х лет.

Обследования: В общем анализе крови: гемоглобин 110 г/л, анизоцитоз: микроциты +, пойкилоцитоз +, гипохромия эритроцитов +. Железо 3,1 мкмоль/л (референтное значение 10.7- 32.2 мкмоль/л). СОЭ 12 мм/час. В общем анализе мочи, биохимическом анализе крови, липидограмме патологии не выявлено. КФК 29,4 ЕД/л (референтное значение 1.0- 145.0 ЕД/л). Глюкоза крови, электролиты, коагулограмма в норме. Ревматологические пробы: СРБ, РФ – отрицательные. Микрореакция преципитации – отрицательная. Кровь на Лайм-боррелиоз отрицательная. При исследовании тиреоидных гормонов патологии не выявлено. ЭКГ: без патологии. При исследовании спинномозговой жидкости отмечается повышение уровня белка до 1.07 г/л, цитоз 22/3 из них лимфоциты 20, моноциты 1, нейтрофилы 1, глюкоза 3,1 ммоль/л. При исследовании ликвора на ВПГ 1 и 2 типа, ВЭБ и ЦМВ вирусных клеток не обнаружено. Зрительные ВП на обрабатываемый паттерн: нарушения зрительной афферентации не выявлено. Коротколатентные (стволовые) слуховые ВП: нарушения проведения на периферическом и стволовом уровнях не выявлено. УЗИ щитовидной железы: без патологии. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек и надпочечников: ЖКБ. Диффузные изменения поджелудочной железы. МКБ: камень правой почки. УЗИ вен нижних конечностей: эхографических признаков поражения вен нижних конечностей не выявлено. УЗИ мочевого пузыря с определением остаточной мочи: объем мочевого пузыря -250 мл, стенка не утолщена, внутренний контур ровный. Остаточная моча- 20 мл. УЗИ матки и придатков: патологических изменений не выявлено. УЗИ нервных стволов и мягких тканей нижних конечностей: все нервные стволы эхографически не изменены. Мышцы обеих голени повышенной эхогенности. Гипотрофия мышц голени.

Фиброгастродуоденоскопия: признаки поверхностного гастродуоденита. Рентгенография органов грудной клетки: без патологии. Рентгенография функциональная поясничного отдела позвоночника: начальные дегенеративно-дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника. Нестабильности сегментов не выявлено. МРТ грудного отдела позвоночника с миелографией: патологических изменений в шейном отделе позвоночника не выявлено. МРТ грудного отдела позвоночника с миелографией: признаки начальных проявлений остеохондроза, МРТ – картина липоматоза в позвоночном канале на уровне Th 4-11. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника с миелографией: МРТ-признаки липоматоза переднего эпидурального пространства в поясничном отделе позвоночника. Электронейромиография нижних конечностей: имеется выраженное повреждение моторных волокон нервов нижних конечностей вторичного генеза.



Рис. 4. МРТ грудного отдела позвоночника в SagT1WTSE-режиме (повышенное содержание жировой клетчатки в заднем эпидуральном пространстве на уровне Th 4-11).

На фоне терапии препаратами тиоктовой кислоты (тиоктацид 600 мг в сутки), витаминами группы В, нейропротекторной терапии, физиотерапевтического лечения пациентка отметила улучшение в виде снижения болевого синдрома и ощущения онемения в нижних конечностях.

Выводы. Данный клинический случай отражает клинический полиморфизм дорсопатий, сложности дифференциального диагноза с большим спектром неврологических заболеваний, которые могли бы давать схожую неврологическую симптоматику, демонстрирует необходимость проведения комплексной диагностики пациента с хроническими болями в спине, особенно, молодого возраста.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БОТУЛОТОКСИНА ТИПА А В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ

Глеб О. В., Чернуха Т. Н., Лихачев С. А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Лечение хронической мигрени (ХМ) состоит из купирования и профилактики приступов головной боли. Из медикаментозных средств для профилактического лечения используются бета-адреноблокаторы, противоэпилептические препараты и антидепрессанты. Наличие побочных эффектов, необходимость контроля доз препаратов и недостаточная эффективность ограничивают полноценное применение указанных групп препаратов. Новым направлением в лечении ХМ является использование ботулинического токсина типа А (БТА). Препарат используется в клинической практике с 1991г. для лечения мышечных дистоний, эквиноварусной деформации стопы при детском церебральном параличе и спастичности после инсульта. Впервые эффективность БТА при головной боли была отмечена пластическим хирургом W. Binder в 1998 году – многие его пациенты отметили уменьшение тяжести, частоты и длительности головных болей после проведения инъекций ботулотоксина для коррекции мимических морщин лба и межбровной области.

Материалы и методы: Терапию БТА при ХМ на настоящий момент получили 9 пациентов, из них 7 женщин и 2 мужчин. Медиана возраста и интерквартильный интервал составил 39 [33; 47] лет. Критериями включения в было наличие ХМ с наличием головной боли не менее 15 дней в месяц, из которых не менее 8 дней соответствовали мигрени с аурой или без, на протяжении не менее 3 месяцев. Критериями исключения пациентов было наличие воспалительных изменений кожи в месте инъекций, тяжелых декомпенсированных или нестабильных соматических заболеваний, острой психотической продуктивной симптоматики, токсических, дисметаболических состояний, беременность и лактация, аллергия на вводимый препарат или его компоненты. Исследование проводилось до лечения и через 4 недели после введения 300 ЕД abobotulinumtoxin А (диспорт) в область головы и шеи по международной стандартной схеме, использовалась методика, предложенная А. Блюменфельдом и соавторами. Препарат вводился в mm. corrugator, m. procerus, mm. frontalis, mm. temporalis, mm. occipitalis, mm. paravertebralis, mm. trapezius.

При необходимости пациенты могли принимать анальгетики, что обязательно регистрировалось в дневнике головной боли. Выполнялось клиничко-неврологическое обследование, заполнение дневников головной боли в течение одного месяца (регистрация частоты, длительности), интенсивности головной боли по шкале ВАШ (от 0 до 10, где 0 значит полное отсутствие боли, а 10 – самая сильная боль, которая может быть). Оценивался индекс НГТ-6 с определением четырех степеней воздействия на повседневную активность

(легкое воздействие, показатели по шкале НІТ-6 – 36-49 баллов; умеренное воздействие – 50-55; существенное влияние – 56-59; тяжелое воздействие – 60-78).

Результаты. У 7 пациентов (63,0%) ХМ была отягощена лекарственно-индуцированной головной болью, связанной с избыточным применением обезболивающих средств в течение более 3-х месяцев. В неврологическом статусе во время приступа головной боли и в межприступном периоде отмечалось отсутствие очаговой симптоматики.

Согласно дневникам головной боли пациенты отмечали в среднем 18 [15; 21] дней головной боли в течение месяца. Интенсивность приступов головной боли по ВАШ составляла 7 [5; 8] баллов. В результате проведенного лечения было получено достоверное снижение дней головной боли в течение месяца до 9 [6; 12] (Wilcoxon test, $T=0,00$; $Z=2,520$, $p=0,012$) и уменьшение интенсивности приступа головной боли по шкале ВАШ до 7 [5; 8] баллов (Wilcoxon test, $T=0,00$; $Z=2,201$, $p=0,028$). Средний балл по шкале НІТ-6 составил 65 [63; 65] баллов до инъекции, 88,9% пациентов имели тяжелое или существенное воздействие головной боли по шкале НІТ-6 на повседневную активность пациентов. Через 30 дней после лечения отмечали снижение индекса НІТ-6 до 52 [50; 57] баллов (Wilcoxon test, $T=0,00$; $Z=2,665$, $p=0,008$), также уменьшилось до 55,6% количество пациентов по шкале НІТ-6 с тяжелым или существенным воздействием головной боли, что свидетельствовало о положительном влиянии метода лечения на работоспособность и повседневную активность пациентов с ХМ.

Выводы. В результате терапии инъекциями пациентов с ХМ было получено достоверное снижение частоты и интенсивности головной боли, увеличение работоспособности и улучшение качества жизни, что свидетельствует об эффективности ботулинотерапии для лечения ХМ. Полученные данные позволяют расширить показания для назначения БТА и свидетельствуют о необходимости проведения дальнейших исследований.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА ГОЛОСА ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЫРАЖЕННОСТИ ДИЗАРТРИИ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Гурский И. С., Буняк А. Г., Рушкевич Ю. Н., Лихачёв С. А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Дизартрия является частым симптомом ряда неврологических заболеваний. В клинической практике оценка выраженности дизартрии проводится, как правило, субъективно. Разработка автоматизированных методик оценки выраженности дизартрии позволит уменьшить влияние субъективного фактора при динамическом наблюдении пациентов с

нейродегенеративными заболеваниями, в частности – пациентов с болезнью Паркинсона (БП) после стереотаксического лечения, и пациентов с болезнью двигательного нейрона (БДН).

Цель. Разработать метод автоматизированной оценки выраженности дизартрии на основе цифровой обработки сигналов, и сопоставить его результаты с субъективной оценкой выраженности дизартрии у пациентов с болезнью Паркинсона и болезнью двигательного нейрона.

Материалы и методы: Проанализирована база записей речи пациентов с БП и БДН. Стандартная речевая нагрузка включала счёт до 30 (117 записей для пациентов с БП, 79 записей для пациентов с БДН), либо чтение текста из двух четверостиший (115 записей для пациентов с БП, 66 записей для пациентов с БДН).

Субъективная оценка степени выраженности дизартрии выполнялась в соответствии с пунктом 18 части III шкалы UPDRS. 0 баллов соответствовал нормальной речи; 1 балл – лёгкому снижению выразительности, нарушению дикции; 2 балла – речь понятна, но монотонна, смазана; 3 балла – речь значительно нарушена, малопонятна; 4 балла – речь непонятна.

Разработанный метод автоматизированной оценки степени выраженности дизартрии осуществляется следующим образом. В эпохах продолжительностью по 50 мс с использованием дискретного преобразования Фурье рассчитывается частотный спектр – распределение мощности речевого сигнала по 9 полосам шириной 400 Гц в диапазоне от 800 до 4400 Гц. При помощи метода К-средних выделяются эпохи с более высоким уровнем сигнала, соответствующие на записи речи, и дальнейшие вычисления проводятся только для этих эпох.

Для каждой эпохи с речевым сигналом рассчитываются коэффициенты корреляции по Спирмену её спектра и спектров эпох, соответствующих отрезку записи продолжительностью 41 эпоха (2 секунды речи) с центром в данной эпохе. Затем для каждой эпохи рассчитывается взвешенное среднее полученных коэффициентов корреляции; вклад каждого коэффициента зависит от смещения от центральной эпохи (максимум для смещения на 5 эпох – 0.25 секунд), и от мощности спектра в каждой эпохе. Далее рассчитывается взвешенное среднее полученных коэффициентов корреляции (ВСКК) – вклад каждого значения зависит от мощности спектра в эпохе; кроме того, при расчёте не рассматриваются коэффициенты корреляции менее 10 центиля. Коэффициент качества артикуляции (ККА) рассчитывается как 1-ВСКК.

ККА характеризует изменчивость спектральных характеристик речевого сигнала в диапазоне, соответствующем формантам, и отвечающим за формирование различных звуков речи. Более низкие значения ККА соответствуют сниженному контрасту между звуками речи на данной записи.

Результаты. Для записей пациентов с БП при счёте до 30 коэффициент корреляции Пирсона между субъективной оценкой степени выраженности дизартрии и ККА составил $r=-0.315$, $p=0.00054$, при чтении текста $r=-0.333$, $p=0.00027$ (см. рисунок 1).

При БДН коэффициент корреляции при счёте до 30 составил $r=-0.699$, $p=7.8*10^{-13}$, и при чтении текста $r=-0.795$, $p=1.6*10^{-15}$.

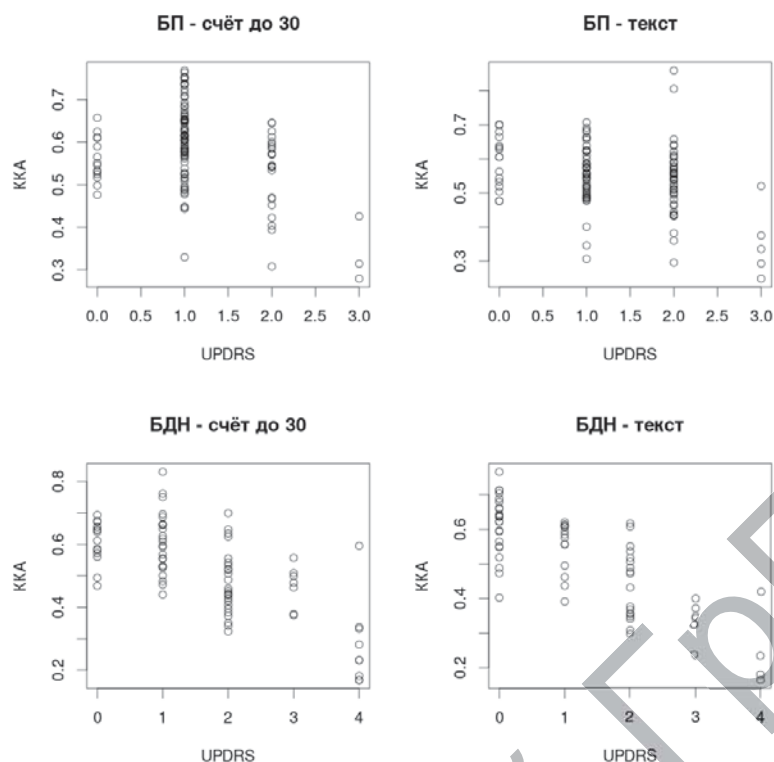


Рисунок 1. Диаграммы рассеяния значений субъективной оценки выраженности дизартрии согласно пункту 18 части III шкалы UPDRS, и значений показателя ККА.

Выводы. Предлагаемый метод автоматизированной оценки степени выраженности дизартрии показывает результаты, с большой степенью достоверности коррелирующие с субъективной оценкой.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕЙРОБОРРЕЛИОЗА (СИНДРОМ БАННВАРТА) С ОСТРЫМ РАЗВИТИЕМ ВЫРАЖЕННОГО ТЕТРАПРЕЗА

Гурский И. С., Брант Е. В., Астапенко А. В., Лихачёв С. А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Лайм-боррелиоз является эндемичной для Беларуси клещевой инфекцией. Синдром Баннварта является редким вариантом нейроборрелиоза, характеризующимся болезненной радикулопатией, невропатией, парезами конечностей различной степени выраженности и парезом лицевого нерва, а также лимфоцитарным плеоцитозом в СМЖ.

Цель. На примере собственного клинического наблюдения продемонстрировать возможность острого развития при Лайм-боррелиозе выраженного неврологического дефицита, требующего проведения неотложных лечебных и диагностических мероприятий.

Материалы и методы: Проанализирована история болезни пациентки С., поступившей в неврологическое отделение №2 РНПЦ неврологии и нейрохирургии 01.10.2018.

Результаты. Пациентка С. 44 лет, юрист, поступила в неврологическое отделение №2 РНПЦ неврологии и нейрохирургии 1 октября 2018 г. с жалобами на боли в пояснице с иррадиацией по задней поверхности правой ноги до середины бедра, онемение и чувство ползания мурашек в той же области; боли усиливались при длительном сидении и в ночное время. Пациентка считала себя больной с 15 сентября, когда после физической нагрузки появились боли в пояснице, на следующий день боли стали иррадиировать в правую ногу, с конца сентября боли усилились, стали беспокоить ночью. Лечилась амбулаторно: НПВС – без существенного эффекта, внутривенное капельное введение эуфиллина с дексаметазоном – с минимальным положительным эффектом. Амбулаторно пациентке 26.09.2018 была выполнена МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника: дорзальные протрузии L3-L4, L4-L5, L5-S1 до 2.5-3 мм без признаков компрессии невралных структур. Перенесенные заболевания: аппендэктомия в 2016 году, болезнь Боткина в детстве.

Неврологический статус при поступлении: сглажен поясничный лордоз, напряжение паравертебральных мышц на уровне L3-S1, умеренное ограничение движений в поясничном отделе позвоночника; в паравертебральных мышцах на уровне L5-S1 справа определялась триггерная точка, при пальпации которой отмечалась иррадиация боли по задней поверхности правой ноги, симптом Ласега справа под углом 60 градусов. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Установлен диагноз: Вертеброгенная правосторонняя люмбоишиалгия, умеренный болевой синдром. Назначены толперизон, троксерутин и омепразол внутрь, дексаметазон с эуфиллином внутривенно капельно, мелоксикам внутримышечно, на первый и третий дни госпитализации выполнены блокады триггерной точки с лидокаином.

В течение трёх дней на фоне проводимого лечения пациентка отмечала уменьшение болей. На четвёртый день вечером усилились боли в пояснице и правой ноге, появились боли в шейном отделе позвоночника. Болевой синдром не купировался внутривенным введением дексаметазона с эуфиллином, НПВС, анальгина с димедролом. Назначен промедол внутримышечно, болевой синдром сохранялся. На седьмые сутки пациентка переведена в отделение анестезиологии и реанимации, так как присоединились головная боль, парез лицевого нерва периферического типа слева, ограничение отведения левого глазного яблока кнаружи, развился умеренный вялый тетрапарез, более выраженный в разгибателях стоп, снились коленные рефлексы, выпали ахилловы, начала определяться ригидность мышц затылка. Выполнена спинномозговая пункция: общий белок 1.56, глюкоза 1.8, цитоз 287/3 (лимфоциты 98%, моноциты 2%, нейтрофилы 3%). Проводилась терапия ацикловиром внутривенно капельно, цефтриаксоном по 2.0 г внутривенно 2

раза в сутки, для купирования болевого синдрома – прегабалин. Выполнена КТ головного мозга: патологии не выявлено.

Парезы в конечностях продолжали нарастать, достигнув выраженной степени в разгибателях кистей, мышцах сводящих и разводящих пальцы рук, разгибателях голени и стоп. Кроме того, сохранялись умеренный левосторонний прозопарез, парез наружной прямой мышцы левого глаза, умеренная ригидность мышц затылка; отмечалось отсутствие ахилловых рефлексов, резко снизились глубокие рефлексы с левой руки, вызывался кистевой симптом Россолимо справа. МРТ головного мозга: выявлены воспалительные изменения со стороны левого лицевого нерва (диффузное накопление контрастного препарата). МРТ грудного отдела позвоночника без патологии.

На фоне проводимой противовоспалительной терапии в дальнейшем отмечалось постепенное уменьшение болей, нарастание силы в конечностях. На восьмые сутки сохранялись умеренный левосторонний прозопарез, парез наружной прямой мышцы левого глаза, сила в разгибателях кистей и стоп выросла до 4-4.5 баллов, уменьшилась ригидность мышц затылка, сохранялся симптом Ласега с обеих сторон под углом 60 градусов.

На девятые сутки пациентка была переведена в неврологическое отделение №2. В последующем сила в конечностях восстановилась до 5 баллов, сохранялись умеренный левосторонний прозопарез и парез наружной прямой мышцы левого глаза, лёгкая ригидность мышц затылка, симптом Ласега. Результаты исследования крови на антитела к *V. burgdorferi*: IgM отрицательный, IgG положительный.

На десятые сутки пациентка для дальнейшего лечения переведена в отделение нейроинфекций УЗ «Городская клиническая инфекционная больница» г. Минска с заключительным диагнозом: Лайм-боррелиоз. Синдром Баннварта. Продолжен курс цефтриаксона в течение 3 недель, выписана без неврологического дефицита.

Выводы. Представленный клинический случай демонстрирует возможность острого развития при нейроборрелиозе выраженного неврологического дефицита в форме вялых парезов конечностей, поражения черепных нервов (лицевой, отводящий) в сочетании с менингеальным синдромом, выраженную положительную динамику выявленных нарушений при своевременном назначении этиотропной терапии.

Другими особенностями рассмотренного случая являются отсутствие в анамнезе указаний на укусы клещей и/или кольцевидную эритему, дебют заболевания из клиники вертеброгенной люмбоишиалгии.

ДЕКОМПРЕССИВНАЯ КРАНИЭКТОМИЯ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ В НЕЙРОХИРУРГИИ

Ермоленко Н. А.^{1,2}

¹ Минская областная клиническая больница, Минск, Республика Беларусь

² РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Рефрактерная внутричерепная гипертензия – одна из актуальнейших проблем в ургентной нейрохирургии. Это одно из осложнений течения тяжелой черепно-мозговой травмы, массивного ишемического инсульта, геморрагического инсульта и других церебральных критических состояний, которое вызывает вторичное повреждение головного мозга и приводит к тяжелой инвалидизации и летальности. По этой причине крайне важно оптимизировать лечение, которое сможет, по возможности, предотвратить или нивелировать вторичный инфаркт мозга, до того, как он сделает тяжелым и необратимым повреждение головного мозга, так как консервативная терапия достаточно часто неэффективна и может вызывать ряд других серьезных осложнений. Декомпрессивная краниэктомия является одним из самых эффективных методов снижения внутричерепной гипертензии. В настоящее время ее используют как превентивную меру или часть терапевтического протокола.

Цель. Оценить эффективность декомпрессивной краниэктомии при критических состояниях в нейрохирургии.

Материалы и методы: Нами обследованы 301 пациент, находившиеся на лечении в Минской областной клинической больнице с 2016 г. по 2018 г., которым выполнено 305 оперативных вмешательств по поводу ургентной нейрохирургической патологии – в том числе: 12 (3,9%) пациентов с первичными массивными инфарктами головного мозга, 118 (38,7%) пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой, 80 (26,2%) пациентов с геморрагическим инсультом, 65 (21,3%) пациентов с осложненным аневризматическим кровоизлиянием и 30 (9,8%) пациентов со вторичными осложнениями после удаления опухоли головного мозга. Производилась широкая декомпрессивная краниэктомия: односторонняя лобно-височно-теменная – 244 (80%) пациентам, двусторонняя лобно-височно-теменная – 56 (18,4%) пациентам, бифронтотемпоральная – 5 (1,6%) пациентам. Интенсивная терапия в послеоперационном периоде соответствовала международным рекомендациям. Мониторинг ВЧД осуществлен у 203 (66,6%) пациентов.

Результаты. После проведения декомпрессивной краниэктомии летальность составила при первичных массивных инфарктах головного мозга – 8,3% (1 пациент), при тяжелой черепно-мозговой травме – 21,1% (25 пациентов), при постгеморрагических инсультах 21,3% (17 пациентов), при осложненных аневризматических субарахноидальных кровоизлияниях – 23,1% (15 пациентов), при вторичных осложнениях в хирургии церебральных новообразования – 20,0% (6 пациентов). Это ниже, чем (по различным

литературным данным) без проведения декомпрессивной краниоэктомии: при ТЧМТ – 25-26%, при массивных инфарктах головного мозга – 80% [В. В. Крылов [и др.]. – 2016.], при постгеморрагических инсультах – 30-55% [Р. С. Джинджихадзе [и др.]. – 2014.], при осложненных аневризматических кровоизлияниях – 41,9% [ЛАНД С. А. – 2008]. В тоже время неврологическая дисфункция у пациентов после декомпрессивной краниоэктомии значительно ниже и регресс неврологических нарушений происходит в большем объеме за более короткий срок (при условии включения в реабилитацию как пациента, так и его родственников).

Выводы. Декомпрессивная краниоэктомия обеспечивает повышение выживаемости пациентов с критическими состояниями в нейрохирургии, снижает сроки лечения пациента в стационаре и улучшает реабилитационный прогноз.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ДЕКОМПРЕССИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ГРЫЖАХ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО НЕЙРОМОНИТОРИНГА

Житкевич Т. В.¹, Лихачев С. А.², Кириленко С. И.¹

¹ Гомельская областная клиническая больница, г. Гомель, Беларусь

² РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Хирургическое лечение дегенеративных заболеваний позвоночника, в частности вертеброгенных компрессионных синдромов в настоящее время остается одной из наиболее актуальных проблем нейрохирургии. Неудовлетворительные результаты открытых вмешательств на поясничном отделе позвоночника составляют 10-30%. Возможность нейрохирургу иметь информацию о функциональной целостности спинномозговых корешков в ходе операции, а также обнаружить и предотвратить их повреждение, явилось важным аргументом в исследованиях, которые были проведены в 80-х годах прошлого столетия с использованием интраоперационного нейромониторинга (ИОНМ). На сегодняшний день известны 2 способа оценки адекватности хирургической декомпрессии спинномозговых корешков. Первый-это интраоперационный мониторинг дермальных вызванных потенциалов (ДеВП). В 1991г. Tokuhashi Y. сообщил об интраоперационном увеличении амплитуды и уменьшении латентного периода ДеВП после декомпрессии. Однако информативность этого метода противоречива из-за технических трудностей регистрации и из-за разных анатомических вариантов областей иннервации задними корешками. Кроме

того, данный метод оценивает функциональное состояние только задних корешков во время декомпрессии. Второй способ-это интраоперационный мониторинг невральных двигательных вызванных потенциалов (НДВП), где производится стимуляция непосредственно спинномозгового нерва и регистрация латентного периода t_2 максимального негативного отклонения N1. Регистрацию НДВП осуществляют в подколенной ямке в области проекции седалищного нерва и при увеличении латентного периода пика N1 свыше 21 м/сек диагностируют дисфункцию проведения импульса по моторным волокнам спинномозгового нерва (Тиходеев С.А. с соавт, 2005). Данный метод применим только при оперативных вмешательствах на уровне L5-S1 поясничного отдела позвоночника.

Цель исследования: Разработка способа интраоперационной оценки эффективной декомпрессии спинномозговых корешков при удалении грыж межпозвоночных дисков (МПД) поясничного отдела позвоночника с использованием нейромониторинга.

Материалы и методы: В исследование включены 30 пациентов (17 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 23 до 79 лет. Все пациенты до операции имели выраженный болевой синдром и различный неврологический дефицит в виде снижения (выпадения) сухожильно-периостальных рефлексов, изменения чувствительности в зоне пораженного корешка, двигательный дефицит в виде пареза. Пациентам проводилось стандартное неврологическое обследование и инструментальное обследование (КТ или МРТ поясничного отдела позвоночника). После чего, с учетом жалоб, анамнеза заболевания и неврологического осмотра, выставлен диагноз: поражение межпозвоночного диска поясничного отдела с радикулопатией (M51.1.). Выполнены следующие операции: эндоскопическая дискэктомия L5-S1 (11 человека), микродискэктомия по Caspar на уровне L1-L2 (1 человек), L3-L4 (1 человек), L4-L5 (9 человек), L5-S1 (8 человек). Интраоперационный мониторинг вызванных моторных ответов (ВМО) осуществлялся посредством стимуляции дурального мешка в проекции спинномозгового нерва до и после проведения декомпрессии. Стимуляция проводилась хирургом с помощью стерильного монополярного электрода (катод-), анод+ располагался более проксимально в мышцах операционной раны. Провода от стимулирующих электродов (катода и анода) были соединены с электрическим стимулятором 4-канальной электрофизиологической системы VikingQuest (Nicolet, США), посылающие прямоугольные импульсы длительностью 0,2 мс, частотой 3.1 Гц, интенсивностью 0.5-15 мА. Регистрация ВМО осуществлялась посредством подкожных игольчатых электродов, которые фиксировались в соответствующих уровню оперативного вмешательства мышцах, согласно корешковой иннервации. При записи ответов полоса пропускания усилителя составляла от 20 Гц до 1.5 кГц. Чувствительность от 5 до 50 мкВ\деление, время анализа 10-100 мс. Усреднение 30-50 ответов приводило к достижению необходимого качества ответов для расстановки маркеров. Статистический

анализ проводился методами непараметрической статистики с использованием пакета статистических программ Statistica 12.0.

Результаты и Выводы. При анализе силы тока до и после удаления грыжи межпозвоночного диска был получен стойкий моторный ответ. Сила тока, требуемая для получения стойкого моторного ответа, была снижена у всех 30 пациентов после операции. Снижение данного показателя варьировало от 1,55 раз (с 6,80 до 4,40 мА), до 9,7 раз (с 13,60 до 1,50 мА). При этом проведение статистического анализа показало, что медиана силы тока до декомпрессии составила 6,20 [4,7;9,2] мА, после декомпрессии – 1,95 [1,40;3,80] мА, что было статистически значимо ниже исходных значений ($p=0,002$). Известно, что снижение показателя силы тока после декомпрессии отражает улучшение (облегчение) проведения импульса по нерву, что свидетельствует об эффективности проведенного оперативного вмешательства. Показатель латентности после операции снижался у 10-х пациентов после операции, у 6-х – не изменялся и 14-х пациентов – возрастал. Статистический анализ показателя медианы латентности до декомпрессии составил 13,75 [12,0;14,70] мА, после декомпрессии – 13,55 [8,0; 14,90], значимых различий установлено не было ($p=0,677$). Возможно, такая вариабельность данного показателя связана с длительностью компрессии спинномозгового корешка. Для оценки эффективности операции была использована субъективная оценочная шкала Маснаб. Отличный и хороший результат в послеоперационном периоде имели пациенты, у которых после дискэктомии и проведения декомпрессии регистрировалось снижение силы тока и латентности для получения ВМО. Удовлетворительный результат по шкале Маснаб был у пациентов со снижением силы тока для получения ВМО, но при этом латентность либо не менялась, либо увеличивалась. Неудовлетворительный результат получен у 1 пациента с регистрацией увеличения латентности и силы тока после декомпрессии.

Заключение: Данный способ оценки эффективности проведения декомпрессивных операций при грыжах поясничного отдела позвоночника позволит не только оценить эффективность проведенной декомпрессии, но и, безусловно, значимо снизить уровень болевого синдрома, улучшить качество жизни пациентов и уменьшить риски развития интраоперационных осложнений.

КЕТОГЕННАЯ ДИЕТА В ЛЕЧЕНИИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМАМИ ЛЕННОКСА- ГАСТО, ДРАВЕ И ДУЗЕ: СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ

**Зайцев И. И., Лихачев С. А., Куликова С. Л., Белая С. А.,
Свинковская Т. В., Козырева И. В.**

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Примерно у 25-30% детей, страдающих эпилепсией, отмечается фармакорезистентная эпилепсия (ФРЭ), критерием которой является отсутствие терапевтического эффекта от назначения правильно подобранных и хорошо переносимых двух противоэпилептических лекарственных средств (ПЭЛС) применяемых в монотерапии или в сочетании друг с другом. Эпилептические синдромы Леннокса-Гасто (СЛГ), Дузе и Драве наиболее изучены и труднокурабельны. Кетогенная диета (КД) является альтернативным немедикаментозным методом лечения ФРЭ. Терапевтическое действие основано на изменении обмена веществ пациента, при помощи специального лечебного питания. Для лечения ФРЭ применяется классическая КД, подразумевающая под собой соотношение в рационе массы жиров к суммарной массе белков и углеводов как 3:1. С 2017 года в Республике Беларусь КД применяется на базе неврологического отделения №4 (для детей) РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Цель. Проанализировать результаты длительного применения классической КД 3:1 для лечения ФРЭ у пациентов детского возраста с синдромами Леннокса-Гасто, Дузе и Драве.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находились трое пациентов с ФРЭ с вышеуказанными указанными синдромами. Пациент №1 – мальчик 8 лет, симптоматический СЛГ на фоне двухсторонней пахигиирии, возраст дебюта эпилепсии 3 месяца в виде синдрома Веста, с последующей трансформацией в СЛГ. Фармакоанамнез (ФА) – 7 ПЭЛС и 2 курса ГКС, на момент начала КД получал 2 ПЭЛС (вальпроат натрия и этосукимид). 4 типа эпилептических припадков (ЭП) – аксиальные тонические с вокализацией, атипичные абсансы, миоклонии и ГТКП сопровождающиеся травматизацией и риском перехода в эпилептический статус (ЭС) (примерно 1 раз в 3-4 недели с потребностью введения диазепама для купирования ЭС). Время наблюдения 18 месяцев.

Пациент №2 – девочка 8 лет, синдром Дузеобусловленный гетерозиготной делецией 15-й хромосомы (захватывающий 71 ген, в том числе ген CHD). Дебют эпилепсии в возрасте 1 года, ФА – 3 ПЭЛС и 1 курс ГКС, на момент начала КД получала 3 ПЭЛС (вальпроат натрия, ламотриджин и леветирацетам). Типы ЭП-миоклонии различной интенсивности – от лёгких серийных вздрагиваний до сильных приступов с падением и травматизацией и

ГТКП с риском перехода в ЭС, в анамнезе абсансы. Наблюдается в течение года.

Пациент № 3 – девочка 15 лет, криптогенный синдром Драве, возраст дебюта эпилепсии 3 месяца, ФА – 8 ПЭЛС и 1 курс ГКС, на момент начала КД не получала ПЭЛС. 1 тип ЭП – ГТКП, в анамнезе фебрильные припадки, альтернирующие гемиконвульсивные припадки и ГТКП со статусным течением. Период наблюдения 9 месяцев.

У всех пациентов выраженные когнитивные нарушения, отсутствие минимальных навыков самообслуживания и опрятности, а так же поведенческие особенности и эмоциональная лабильность. За весь период применения КД коррекция схемы медикаментозного лечения (повышения дозы и введения в терапию терапии нового ПЭСЛ) не производилось. С противосудорожной целью была применена классическая КД 3:1. Эффективность лечения оценивалась 1 раз в квартал по данным индивидуальных дневников припадков. Частота ЭП за три месяца до начала КД выступила в качестве отправной точки для оценки в динамике эффективности диетотерапии эпилепсии. Показатель уровня качества жизни (КЖ) оценивался при помощи специального опросника «QOLCE», путем анкетирования родителей пациентов до начала КД и через 6, 12 и 18 месяцев от начала лечения. Опросник «QOLCE» состоит из 79 вопросов, разделенных на 16 подшкал, вседанные получают оценку от 0 до 100 баллов. Чем выше сумма значений, тем более высокое КЖ.

Результаты. Пациент №1: через 18 месяцев применения КД общая частота припадков снизилась на 52,73%, частота аксиальных тонических приступов с вокализацией снизилась на 75%, атипичных абсансов на 22,6%, ГТКП на 42,85% и миоклоний на 93,9%. До начала терапии КДу пациента в течение полутора лет зафиксировано 24 ЭС, большая часть из которых купировалась диазепамом. За 18 месяцев диетотерапии отмечено всего лишь 2 ЭС ГТКП. На фоне лечения снизилась не только частота, но и интенсивность припадков: ГТКП не сопровождаются травматизацией, аксиальные тонические приступы стали короче, вокализация практически отсутствует. Пациент № 2: через 12 месяцев применения КД общая частота припадков снизилась на 64,3%, частота ГТКП на 18,5%, частота миоклоний на 68%. Отмечено значительное снижение интенсивности миоклоний – практически не отмечаются резкие припадки с падением, а ГТКП купируются самостоятельно и не переходят в ЭС. Случай с пациентом № 3 является наиболее интересным с научной точки зрения, ведь КД применена в монотерапии, без каких либо сопутствующих ПЭЛС. Через 9 месяцев применения КД частота ГТКП припадков снизилась на 56,25%, а приступы стали короче по продолжительности и легче по интенсивности. Стоит обратить внимание, что применявшиеся ранее 8 ПЭЛС в монотерапии и различных сочетания не оказали практически никакого противосудорожного эффекта, а порой было учащение припадков, ухудшение поведенческих нарушений или выраженная сонливость. У всех вышеуказанных

пациентов, улучшение контроля над припадками, сопровождалось положительной динамикой на ЭЭГ.

За весь период диетотерапии эпилепсии у пациентов не было состояний связанных с КД, потребовавших дополнительного медицинского вмешательства или прекращения КД. Отмечены незначительные транзиторные нарушения со стороны ЖКТ (эпизоды диареи и тошноты) обусловленные реакцией организма на кардинально новую для него по нутритивному составу пищу. По завершению периода адаптации пищеварения в несколько недель переносимость КД была хорошей. Данные общеклинических анализов (ОАК, ОАМ, БАК и липидограмма) и инструментальных исследований (ЭКГ, УЗИ ОБП и Эхо-КГ) были без изменений. Только у пациента №2 с предшествующей пиелозтазией и отягощенным анамнезом по мочекаменной болезни обнаружен конкремент 2-3 мм. Кроме достижения при КД противосудорожного эффекта, родители всех пациентов отметили, пусть и небольшие, но положительные изменения в когнитивной сфере, а так же осязаемое улучшение поведения.

Явное противосудорожное действие, позволяющее снизить частоту и интенсивность припадков, в купе с хорошей переносимостью и улучшением когнитивных и поведенческих нарушений, нашло своё отражение в улучшении качества жизни пациента. Динамика показателя КЖ представлена в таблице 1.

Таблица 1. Динамика показателя уровня качества жизни по данным опросника «QOLCE», минимальное значение 0, максимальное 100

Пациент	До начала КД	Через 6 мес. КД	Через 12 мес. КД	Через 18 мес. КД
№1	25	34,1	38,4	44
№2	17,8	25,4	39,4	46,4
№3	42,7	54,7	-	-

Вывод: Данные случаи демонстрируют КД, как эффективный и безопасный немедикаментозный метод лечения ФРЭ у детей с труднокурабельными эпилептическими синдромами, позволяющий добиться улучшения контроля над припадками и повышения качества жизни пациентов. Дальнейшее внедрение в Республике Беларусь КД для лечения ФРЭ у пациентов детского возраста позволит улучшить оказание медицинской помощи данной группе пациентов.

СИНДРОМ ЛАНДАУ-КЛЕФФНЕРА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Зайцев И. И., Лихачев С. А., Куликова С. Л.,
Козырева И. В., Свинковская Т. В., Белая С. А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Синдром Ландау-Клеффнера (СЛК) – синдром приобретенной эпилептической афазии, это редкая форма эпилептической энцефалопатии детского возраста, поражающей ранее здоровых в неврологическом плане детей. При СЛК в течение нескольких недель-месяцев (в очень редких случаях даже дней) на фоне появления постоянной продолженной диффузной эпилептиформной активности во сне, происходит нарастающий регресс речевых функций, нарушается поведение. Возраст дебюта заболевания обычно приходится на возраст от 3 до 7 лет. На ЭЭГ бодрствования типичны высокоамплитудные острые волны или комплексы острая-медленная волна, локализованные, преимущественно, в задневисочных или теменно-височных областях. Данные комплексы называются доброкачественные эпилептиформные паттерны детства (ДЭПД). Во время сна на ЭЭГ (в фазы быстрого и медленного сна) эпилептиформная активность распространяется диффузно, вытесняя при этом физиологические паттерны сна, занимая до 100% записи. Именно эпилептиформная активность, имеющая постоянный пролонгированный характер, приводит к развитию тяжелых речевых нарушений. Сложность в диагностике СЛК заключается в том, что у 20-25% пациентов на фоне постепенного ухудшения речи, не отмечается эпилептических припадков. Эпилепсия при СЛК проявляется полиморфными припадками: фокальные моторные (фарингоральные и гемифациальные), атипичные абсансы, атонические, билатеральные тонико-клонические приступы (БТКП) и миоклонические припадки. СЛК относится к труднокурабельным эпилептическим синдромам, требующих комбинированной терапии противоэпилептическими лекарственными средствами (ПЭЛС) и альтернативных методов лечения эпилепсии. Терапией выбора является сочетание из бензодиазепинов (клобазам и клоназепам) с вальпроевой кислотой или этосуксимидом. Меньшей эффективностью обладают сультам и леветирацетам. Рекомендуется избегать применения карбамазепина, окскарбазепина и ламотриджина – данные ПЭЛС могут усугубить течение заболевания. Курсы глюкокортикостероидов (ГКС) способны оказать значительное терапевтическое действие, и считаются неотъемлемой частью лечения СЛК. В международной научной литературе описаны редкие случаи успешного применения при СЛК таких альтернативных методов лечения, как введение внутривенного иммуноглобулина человека (ВИГЧ), кетогенная диета (КД), VNS-терапия и метод множественных субпиальных насечек. Прогноз при СЛК двоякий: практически у всех пациентов при достижении периода

пубертата происходит самостоятельное купирование припадков и эпилептиформной активности (даже без приёма ПЭЛС!), однако речевые нарушения могут быть необратимыми при отсутствии своевременного купирования продолженной эпилептиформной активности во сне.

Цель. Проанализировать результаты медикаментозного и немедикаментозного лечения СЛК у пациента детского возраста.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находился мальчик семи лет, страдающий СЛК. Возраст дебюта эпилепсии 4 года 10 месяцев в виде фаринго-оральных припадков с последующей генерализованной атонией. В течение двух месяцев появились частые ежедневные замирания с миоклонией век, в дальнейшем присоединились редкие генерализованные миоклонии и БТКП во сне. В возрасте пяти лет отмечен постепенный регресс психоречевых функций – в течение нескольких месяцев пациент перестал разговаривать и реагировать на обращенную к нему речь, ухудшилось поведение. В этот период на ЭЭГ бодрствования обнаружены комплексы ДЭПД, локализованные бифронтально, преимущественно в теменно-височных отведениях. На ЭЭГ сна продолженная эпилептиформная активность занимала практически 100% записи (результаты ЭЭГ на момент первичного обследования в РНПЦ НиНХ и дальнейшего наблюдения приведены на рисунке 1). Исходя из данных ЭЭГ и клинической картины, был выставлен СЛК. По результатам МРТ головного мозга, а так же по данным генетического исследования, не обнаружено какой либо структурной или генетической причины заболевания. Применение вальпроата натрия, этосуксимида, диазепама, сульиамаи клобазама позволило достичь короткого улучшения, с ускользанием эффекта. На фоне введения в терапию леветирацетама, ламотриджина и вальпроата кальция – увеличились частоты припадков. Несмотря на наличие противосудорожного эффекта, ни один из ПЭЛС не оказал очевидного влияния на речевые функции. Применение курсов ГКС оказало наилучший терапевтический эффект: на фоне приёма дексаметазона была достигнута стойкая медикаментозная ремиссия по приступам, но без влияния на речевые функции, приём метилпреднизолона позволил не только купировать припадки, но и достичь значительного улучшения в речи – пациент начал вновь говорить короткими фразами и понимать речь, обращенную к нему. В обоих случаях, на фоне снижения дозы ГКС отмечено ухудшение, возврат к предыдущей схеме терапии не оказал эффекта. Применение курса ВИГЧ не оказало ощутимого эффекта, отмечено кратковременное улучшение поведения, появилось сногворение. Приём классической КД 3:1 позволил достичь стабильного снижения частоты припадков, улучшилось поведение, однако не было влияния на речевые функции. Результаты лечения подробно представлены в таб. 1.

Таблица 1. Результаты терапии с применением ПЭЛС и альтернативных методов лечения у пациента с СЛК.

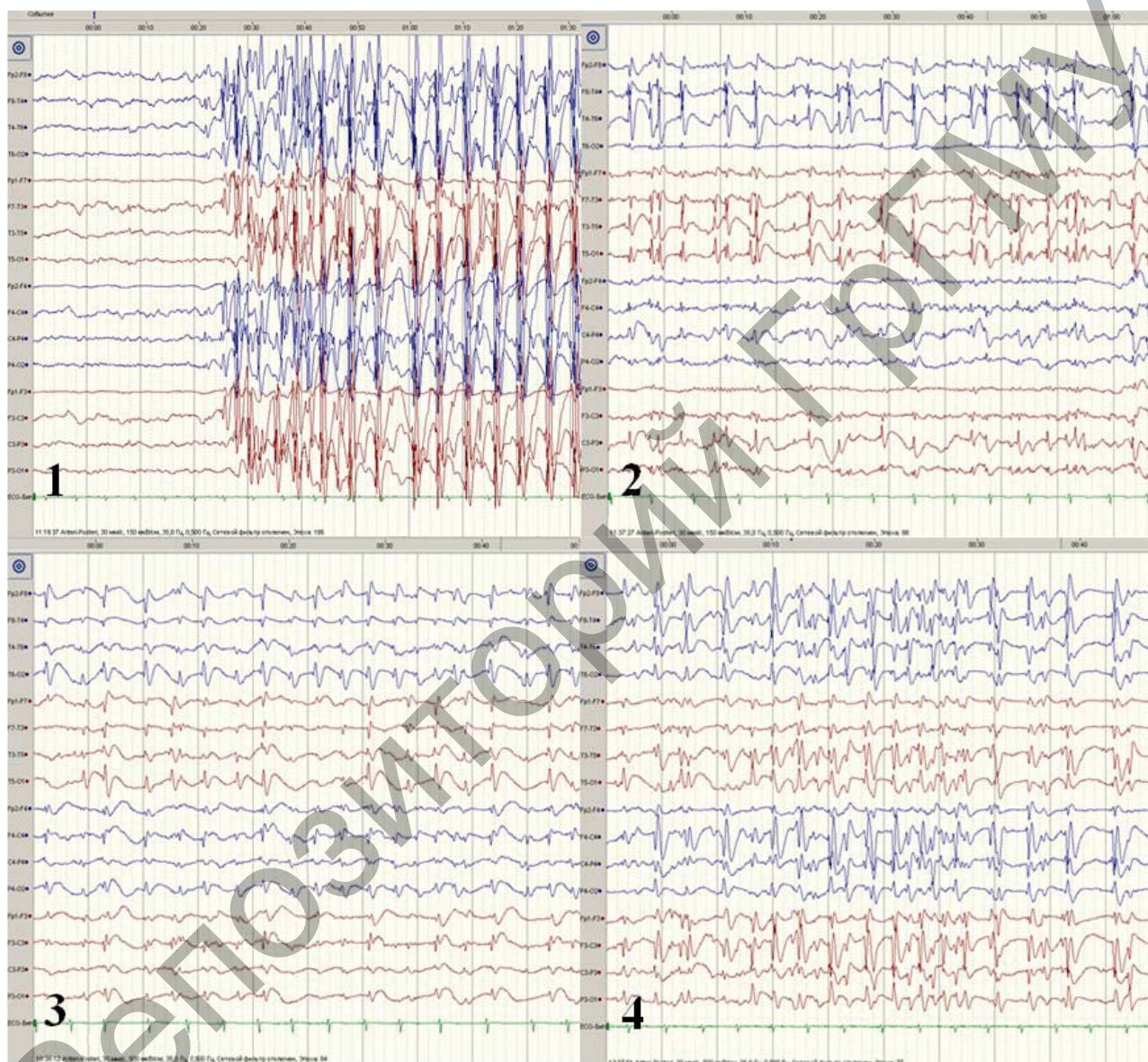
ПЭЛС	Противосудорожный эффект	Влияние на речевые функции	Побочные эффекты
Вальпроат натрия	Несколько месяцев мед. ремиссия, постепенное ускользание эффекта	Без эффекта	Нет
Вальпроат натрия + Этосуксимид	Несколько месяцев мед. ремиссия, постепенное ускользание эффекта	Без эффекта	Выраженная сонливость
Вальпроат натрия + курс таблетированного Диазепама	Короткая мед. ремиссия, постепенное ускользание эффекта	Без эффекта	Психомоторное возбуждение
Вальпроат натрия + курс Дексаметазона	Мед. ремиссия на весь период приёма ГКС	Без эффекта	Кушингоид
Вальпроат натрия + Леветирацетам	Увеличение частоты генерализованных припадков	Без эффекта	Нет
Замена Вальпроата натрия + на Вальпроат кальция	Резкое ухудшение, увеличите частоты всех типов припадков	Без эффекта	Поведенческие нарушения, слюнотечение
Вальпроат натрия + Ламотриджин	Учащение атипичных абсансов	Без эффекта	Ухудшение поведения, возбуждение и потеря навыка опрятности
Замена Вальпроата натрия на Вальпроат кальция	Увеличение частоты всех типов припадков	Без эффекта	Агрессивность и слюнотечение
Вальпроат натрия + Сультиам + курс Метилпреднизолонa	Значительное снижение частоты припадков, ухудшение при снижении дозы ГКС	Частичное восстановление речи + понимание обращенной речи, снижение индекса эпилептиформной активности во сне до 85-90%. Ухудшение при снижении дозы ГКС	Кушингоид, агрессивность
Сультиам	Снижение частоты припадков	Без эффекта	Сильное снижение аппетита
Сультиам + ВИГЧ	Незначительное снижение частоты припадков	Улучшение поведения, во сне говорит отдельные слова	Нет
Сультиам + Этосуксимид	Незначительное снижение частоты припадков	Без эффекта	Сонливость

ПЭЛС	Противосудорожный эффект	Влияние на речевые функции	Побочные эффекты
Сультиам + Этосуксимид + КД 3:1	Значительное улучшение – дни/недели без припадков, отмечены редкие атипичные абсансы и единичные БТКП во сне	Частичное понимание обращенной речи, снижение индекса эпилептиформной активности во сне до 95%.	Сонливость
Этосуксимид + Клобазам	Отмечаются только редкие генерализованные тонические с вокализацией припадки перед пробуждением, несколько раз в неделю.	Пациент пытается произносить отдельные звуки, улучшение поведения	Нет

Данный пациент получил разноплановую терапию согласно современным международным рекомендациям лечения СЛК. Стоит отметить, что кроме комплексной терапии, ключевую роль в лечении СЛК играет и фактор времени. Под наше наблюдение пациент попал через полтора года от дебюта заболевания, тогда же впервые была выполнено ЭЭГ сна. Высокоэффективную терапию ГКС, а так же резервную терапию в виде ВИГЧ и КД пациент получил в той стадии заболевания, когда из-за тотальной эпилептизации когнитивных нейронных цепей достичь терапевтического эффекта практически невозможно. Препарат выбора для лечения СЛК клобазам был применён в последнюю очередь (через три года от дебюта болезни!), во время стационарного лечения и обследования в одном из ведущих эпилептических центров в Германии. Данное лекарственное средство не зарегистрировано на территории Республики Беларусь (клобазам относится к группе лекарственных средств подлежащих особому учету – бензодиазепинам).

Вывод: Данный клинический случай СЛК дополнительно демонстрирует высокую диагностическую ценность проведения ЭЭГ сна у пациентов детского возраста с наличием эпилепсии и/или прогрессирующих речевых и поведенческих нарушений, для исключения или подтверждения наличия продолженной эпилептиформной активности в фазу медленного сна. ЭЭГ сна позволяет своевременно обнаружить первопричину прогрессирующих когнитивных нарушений (в том числе и речевых) и назначить соответствующую терапию. В случае СЛК терапия должна начинаться как можно раньше, и соответствовать международным рекомендациям.

Рисунок 1. Результаты ЭЭГ у пациента с СКЛ: 1. ЭЭГ бодрствования через 1.5 года от дебюта заболевания – вспышки генерализованной низкочастотной активности по типу острая-медленная волна, основной ритм не определяется; 2. ЭЭГ сна через 1.5 года от дебюта заболевания – эпилептиформная активность занимает 100% фазы медленного сна; 3. Период максимального улучшения на фоне применения метипреднизолона, индекс эпилептиформной активности занимает 85% фазы медленного сна; 4. Период ухудшения при отмене ГКС – эпилептиформная активность занимает 100% фазы медленного сна, значительно возросла амплитуда патологической активности.



ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА ПОЛУЧАЮЩИХ КЕТОГЕННУЮ ДИЕТУ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Зайцев И. И., Лихачев С. А., Куликова С. Л., Белая С. А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Несмотря на достижения современной фармакологии, примерно у 25%-30% пациентов детского возраста, регулярный приём двух и более противоэпилептических лекарственных средств (ПЭЛС) не позволяет достичь контроля над припадками. Данные устойчивые к медикаментозной терапии случаи называются фармакорезистентной эпилепсией (ФРЭ). У детей страдающих ФРЭ, регулярно повторяющиеся припадки в сочетании с вынужденной политерапией ПЭЛС, приводят к когнитивным и психическим нарушениям, социальной дезадаптации и значительно снижают реабилитационный потенциал, что непосредственно негативно сказывается на качестве жизни (КЖ) ребенка и его семьи. Разработка и внедрение немедикаментозных методов, позволяющих взять под контроль ФРЭ является одним из приоритетных и перспективных направлений в неврологии. С 2017 года в Республике Беларусь базе неврологического одоления №4 (для детей) РНПЦ неврологии и нейрохирургии для лечения ФРЭ применяется кетогенная диета (КД). КД является эффективным немедикаментозным методом лечения ФРЭ, в основе которого лежит кардинальная замена источника энергии – углеводов на липиды, что непосредственно запускает сложный каскад биохимических реакций, оказывающих в своей совокупности сильное противосудорожное действие.

Цель. Оценить изменение в динамике показателя КЖ у пациентов детского возраста получающих КД для лечения ФРЭ.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находилось 10 пациентов детского возраста страдающих ФРЭ, 4 мальчика и 6 девочек, средний возраст на момент начала КД 8,3 года (от 4 до 13 лет), среднее количество ПЭЛС в анамнезе – 4,8 (от 2 до 8), среднее количество ПЭЛС на момент начала КД – 1,9 (от 0 до 3). У шести пациентов была обнаружена генетическая причина эпилепсии, у трех эпилепсия была обусловлена структурными изменениями головного мозга, и у одного пациента была криптогенная эпилепсия. Все пациенты с противосудорожной целью получали КД 3:1, за весь период наблюдения схема медикаментозной терапии не изменялась. Динамика частоты припадков оценивалась при помощи дневников приступов. При помощи опросника «QOLCE» оценивался показатель КЖ (специальный опросником, рассчитанный на опрос родителей ребенка, страдающего эпилепсией, возраст пациента 4 до 18 лет). Опросник «QOLCE» состоит из 79 вопросов, разделенных на 16 подшкал: 1 физические

ограничения; 2 энергичность/слабость; 3 концентрация внимания; 4 память; 5 язык; 6 другие когнитивные процессы; 7 депрессия; 8 тревога; 9 контроль/беспомощность; 10 самооценка; 11 социальные контакты; 12 социальная активность; 13 стигма; 14 поведение; 15 общее здоровье; 16 общее КЖ. Каждому вопросу соответствует несколько вариантов ответов, представляющих собой шкалу Ликерта: «никогда», «почти никогда», «иногда», «часто», «почти всегда». Полученные значения трансформируются в цифры от 0 до 100, чем больше цифра, тем лучше показатель. Анкетирование проводилось непосредственно перед инициацией КД, а так же через 6 и 12 месяцев от начала диетотерапии.

Результаты. Суммарный показатель КЖ на момент начала КД в среднем по выборке составил 33,3 (17,8-47,5), наихудший результат >25 баллов отмечен по шкалам «физические ограничения», «концентрация внимания», «речь», «прочие когнитивные функции» – 12,8; 21,4; 14,2; 14,8 баллов соответственно. Через 6 месяцев от начала КД средняя частота припадков в описываемой выборке снизилась на 51,7%, в большинстве случаев отмечено так же уменьшение интенсивности припадков. Улучшение контроля над припадками нашло своё отражение в улучшении суммарного показателя КЖ пациентов, в среднем с 33,3 до 41,1 балла (25,4-54,7). Наибольший эффект достигнут по шкалам «Социальная активность», «Общее здоровье» и «Стигматизация» – увеличение показателей на 12,5; 15 и 19,4 балла соответственно. Впоследствии у двоих пациентов КД была прекращена в силу низкой эффективности – среднее снижение частоты припадков 32,5% и 7,9%. У семи из десяти пациентов, срок наблюдения составил год и более, анализ эффективности диетотерапии проводился относительно данных этих семи пациентов до начала КД. Через 12 месяцев приема КД средняя частота припадков снизилась на 71%, достигнуто улучшение КЖ, средний суммарный показатель КЖ составил 44,3 балла. Динамика изменения средне групповых показателей КЖ согласно опроснику «QOLCE» на фоне применения КД подробно представлена в таблице 1.

Таблица 1. Динамика изменений качества жизни у пациентов получающих кетогенную диету

Шкалы	До начала КД			Через 6 месяцев КД			Через 12 месяцев КД		
	Средний показатель по группе	Мин. значение	Макс. значение	Средний показатель по группе	Мин. значение	Макс. значение	Средний показатель по группе	Мин. значение	Макс. значение
Физические ограничения	12,8	2,8	27,7	20,1	2,8	50	26,2	13,9	38,9
Энергичность	47,5	25	62,5	52,5	50	75	53,6	50	62,5
Концентрация внимания	21,4	0	62,5	30,4	12,5	56,3	36,4	12,5	56,3
Память	32,7	0	75	40,5	16,6	75	58,3	50	75
Речь	14,2	0	31,3	20	0	43,8	25,4	12,5	43,8
Прочие когнитивные функции	14,8	0	25	19,4	0	33,3	24,3	0	41,6
Депрессия	51,8	41,6	68,8	56,2	50	41,7	52,7	41,7	68,8
Тревога	48	29,1	75	55,3	33,3	87,5	54,3	45,8	62,5
Контроль/беспомощность	51,9	25	87,5	57,2	25	87,5	51,7	37,5	62,5
Самооценка	45	25	56,3	55,4	25	87,4	54,4	41,6	75
Социальное взаимодействие	36,1	0	87,5	44,4	25	87,5	51,4	25	100
Социальная активность	37,5	0	75	50	25	100	52,1	25	100
Стигматизация	25	0	50	44,4	25	100	45,8	25	75
Поведение	44	30	64	37,2	5,76	58,3	47,5	34,6	53,8
Общее здоровье	25	0	50	40	0	50	39,3	25	50
Общее качество жизни пациента по оценке родителей	25	0	50	35	25	50	35,7	25	50
Суммарная оценка качества жизни	33,3	17,8	47,5	41,1*	25,4	54,7	44,3**	38,4	54,1
Примечание	* – ошибка $\leq 0,01$, относительно данных до начала КД ** – ошибка $\leq 0,01$, относительно данных до начала КД								

Вывод. КД представляет собой эффективный немедикаментозный метод лечения ФРЭ у пациентов детского возраста, позволяющий добиться снижения частоты припадков в труднокурабельных случаях. Снижение частоты припадков позволяет достигнуть улучшения КЖ пациента.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКОЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Замятина О. В.¹, Жолнеркевич Я. В.², Прокопенко Т. А.¹,
Нечипуренко Н. И.¹

¹ РНПЦ неврологии и нейрохирургии

² Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Минска

Введение. Одним из вариантов острых цереброваскулярных заболеваний головного мозга являются транзиторные ишемические атаки (ТИА). Динамическое наблюдение пациентов, перенесших ТИА, оценка ряда биохимических показателей и неврологической симптоматики – актуальные вопросы, подлежащие изучению в связи с высокой угрозой возникновения инсульта в ближайшие 6-12 месяцев.

Цель. Выявить основные клинико-биохимические нарушения у пациентов в 1-е – 2-е сутки от развития ТИА и после проведенной терапии.

Материалы и методы: В исследовании приняли участие 29 пациентов с ТИА на фоне ХИМ, средний возраст которых составил $68,8 \pm 7,6$ лет, госпитализированных в УЗ «ГКБСМП» г. Минска. Клинические проявления ТИА сохранялись на протяжении 2,0 (0,75-8,0) ч.

Клиническое обследование пациентов проводили по стандартной методике с оценкой неврологического статуса в первые часы поступления с мониторингом в течение первых суток пребывания в стационаре и по завершении курса терапии в формируемых группах. Риск развития инсульта оценивали по шкале ABCD² (шкала риска инсульта после перенесенной ТИА). Выраженность неврологических нарушений анализировали с помощью шкалы инсульта Национальных институтов здравоохранения (NIHSS), функциональных нарушений – модифицированной шкалы Рэнкина (MIPR).

Базисную терапию (БТ) ТИА начинали при поступлении пациента в стационар сразу после установления диагноза. При кардиоэмболическом варианте ТИА (высоком риске кардиальной эмболии) назначался гепарин по 2,5–5 тыс. ед. с последующим переходом на варфарин по 2,5–5 мг под контролем МНО, целевой уровень МНО 2–3, контроль МНО в течение первых 5 дней после назначения ежедневно или через день, затем 1–2 раза в неделю. У пациентов с атеротромботическим патогенетическим вариантом ТИА в БТ включали антиагреганты: кардиомагнил по 75 мг или аспикард по 75 мг ежедневно на ночь после еды. Пациентам назначали сернокислую магнезию внутривенно капельно ежедневно курсом 10 введений, антиоксиданты (3%-ный раствор эмоксипина по 10 мл внутривенно на 200 мл физиологического раствора ежедневно №10). Кроме того, назначали нейропротекторы – пирацетам 20%-ный по 10 мл внутривенно струйно ежедневно. Обязательным являлось назначение статинов с целью коррекции дислипидемии. Также БТТИА включала индивидуальную медикаментозную коррекцию

гипергликемии, артериальной гипертензии, нарушений сердечного ритма, проявлений сердечной недостаточности, а также назначение других необходимых симптоматических препаратов.

Биохимические показатели изучали на 1-е-2-е сутки госпитализации и на момент выписки: в венозной крови определяли концентрации лактата и пирувата, рассчитывали соотношение лактат/пируват. Активность супероксиддисмутазы (СОД) в цельной крови изучали по реакции супероксидзависимого окисления кверцетина. Активность каталазы определяли по методу М. А. Королюка. Неферментативное звено антиоксидантной системы (АОА) оценивали с помощью набора реагентов «Оксистат». Концентрацию продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-П) исследовали по методике, модифицированной В.А. Костюком. Определение высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ) и показателей липидного профиля проводили на биохимическом анализаторе AU 400Olympus. При статистической обработке результатов применяли программу Statistica 10.0; использовали параметрические и непараметрические методы.

Результаты и Выводы. Выраженность неврологической симптоматики по шкале NIHSS на момент госпитализации составила в 2,0 (1,0-3,0) балла. После проведенного лечения сумма набранных баллов равнялась нулю. Оценка риска инсульта после перенесенной ТИА по шкале ABCD² была 4,45±1,28 балла (умеренный риск). В 1-е-2-е сутки госпитализации функциональное состояние пациентов по МШР составило 2,0 (1,0-2,0), после курса проведенной терапии – 1,0 (0,0-1,0) (p=0,00003 относительно исходных данных).

В это же время наблюдали увеличение соотношения лактат/пируват (p=0,00001), также был установлен дисбаланс ферментов антиоксидантной защиты: снижение активности СОД на 23,8% (p=0,0001) и увеличение активности каталазы на 148% (p=0,001) относительно здоровых лиц, что свидетельствует о дисбалансе в ферментативном звене антирадикальной защиты и нарушении углеводно-энергетического обмена. После лечения установлена нормализация соотношения лактат/пируват и антиоксидантного состояния крови с повышением активности СОД (p=0,02) и достижением референтных значений по активности каталазы (p=0,02). Показатели липидного спектра не отличались от нормы; концентрация вчСРБ была достоверно повышена в 5,5 раз (p=0,0001) в сравнении с данными здоровых лиц.

Таблица 1. Биохимические параметры и показатели метаболитов углеводного обмена, про-, антиоксидантной системы в крови пациентов с ТИА на фоне ХИМ и здоровых лиц, Me (25-75 процентиля)

Показатель	Контрольная группа, n=29		Здоровые лица, n=22
	до БТ	после БТ	
Лактат, ммоль/л	1,74 (1,53–1,98)	1,63 (1,46–2,85)	1,24 (0,93–2,11)
Пируват, ммоль/л	0,09 (0,07–0,11) p=0,002	0,13 (0,11–0,14) p ₁ =0,001	0,12 (0,099–0,14)
Лактат/пируват	18,7 (14,7–24,7) p=0,00001	15,8 (11,1–21,2)	9,6 (8,04–14,0)

Показатель	Контрольная группа, n=29		Здоровые лица, n=22
	до БТ	после БТ	
ТБК-П, мкмоль/л	2,1 (1,6–3,1)	1,7 (1,3–2,8)	2,08 (1,8–2,7)
СОД, Е/мл	81,0 (64,4–89,6) p=0,0001	103,5 (73,1–128,7) p ₁ =0,02	106,3 (92,9–117,6)
Каталаза, усл. ед./с*мл	46,2 (25,2–85,2) p=0,001	19,2 (12,6–60,0) p ₁ =0,02	18,6 (13,2–28,8)
АОА, ммоль/л	1,89 (1,7–2,09)	2,03 (1,86–2,06)	2,11 (1,87–2,56)
Холестерин общий ммоль/л	5,2±1,1	4,3±1,2 p ₁ =0,002	5,3±0,54
ЛПВП, ммоль/л	1,22±0,26	1,14±0,21	1,39±0,39
ЛПНП, ммоль/л	3,39±0,85	2,38±1,1 p ₁ =0,002	3,81±0,81
Триглицериды, ммоль/л	1,51 (1,15–2,16)	1,70 (1,58–2,08)	1,33 (0,93–1,69)
КА	3,34±0,77	2,7±0,91 p ₁ =0,01	3,0±0,76
вчСРБ, мг/л	6,5 (2,5–16,0) p=0,0001	2,2 (1,12–19,1) p ₁ =0,05	1,19 (0,51–2,35)

Примечание – p – достоверность различий при сравнение здоровых лиц и пациентов с ТИА; p₁ – сравнение показателей до и после лечения.

Таким образом, установлен положительный метаболический эффект применения БТ при ТИА на фоне ХИМ, который связан с нормализацией углеводно-энергетического обмена и ферментативного звена антиоксидантной системы в крови. Также выявлены позитивные сдвиги в липидном обмене: снижение концентрации общего холестерина (p=0,002) за счет содержания ЛПНП (p=0,002) и соответственно уменьшение коэффициента атерогенности (КА) (p=0,01); показано снижение исходно высокого уровня вчСРБ (p=0,05) относительно данных до лечения.

ОСНОВНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ВТОРИЧНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Кубраков К. М., Коровко И. А., Олешкевич Д. В., Ладыжина Е. Н.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский
университет

Введение. Бактериальный гнойный менингит (БГМ) является одной из наиболее тяжелых форм воспалительных поражений головного мозга. Летальность при БГМ составляет 10-25%. Бактериальные гнойные менингиты полиэтиологичны и могут быть обусловлены большим количеством патогенных и условно-патогенных бактерий. Удельный вклад каждого из них в развитие патологического процесса различается в разных регионах мира.

Цель. Изучить этиологическую структуру вторичных бактериальных гнойных менингитов у пациентов неврологического профиля.

Материалы и методы: В учреждении здравоохранения «Витебская областная клиническая больница» (УЗ «ВОКБ») в неврологическом отделении с 2010 по сентябрь 2018 г. было обследовано 54 пациента с диагнозом «Воспалительное поражение оболочек головного мозга – менингит» (G00 по Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра, МКБ 10), из них было 28 (51,85%) мужчин. Возраст пациентов варьировал от 4 месяцев до 79 лет, медиана – 47,0 [33,5;58,0] лет. Всем пациентам при поступлении в стационар выполнялась нейровизуализация (компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга) для исключения внутричерепных объёмных процессов. Исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) включало общий, биохимический и бактериологический анализы, изучение уровня D-лактата (тест-система «D-Лактам», ООО Сивитал, Республика Беларусь). Анализ ЦСЖ на микрофлору проводился в Республиканском научно-практическом центре «Инфекция в хирургии» и бактериологической лаборатории УЗ «ВОКБ». Идентификация микроорганизмов выполнялась с помощью тест-систем (ID 32 E, rapid ID 32 STREP, ID 32 STAPH, ID 32 GN) на автоматическом микробиологическом анализаторе «ATB Expression» (Bio Merieux, Франция). Также применяли комбинированный тест BD Directigen Meningitis Combo Test (Becton Dickinson, USA) на основе латекс-агглютинации для прямого количественного определения антигенов к *H. influenzae* типа b, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* групп A, B, C, Y или W135 и *E. coli* K1. Полученные результаты интерпретировали согласно рекомендациям EUCAST (2013).

Результаты и Выводы. Лабораторный анализ ЦСЖ представлен в таблице. Определение плеиоцитоза и его дифференциация, уровней белка, глюкозы позволяют в большинстве случаев определить генез менингита. На основании перечисленных критериев, у 45 пациентов (83,33%, 95% ДИ 73,07-93,60) были выявлены признаки БГМ (нейтрофильный цитоз, повышенный белок, сниженный уровень глюкозы), у 9 пациентов (16,67%, 95% ДИ 6,40-26,93) – серозного менингита ($p < 0,001$).

Таблица 1 – Лабораторный анализ ЦСЖ в анализируемой выборке пациентов с МЭ

Показатели	Норма	Гнойный МЭ	Серозный МЭ
N	-	45	9
Лейкоциты, в 1 мкл., в т.ч.:	1-4	1740 [1171; 2900]*	214 [128; 301]
нейтрофилы, %	-	89 [60; 95]	40 [30; 48]
лимфоциты, %	-	11 [5; 25]	60 [52; 70]
Общий белок, г/л	0,22-0,33	2,47 [1,05; 3,66]*	0,48 [0,37; 0,57]
Глюкоза, ммоль/л	2,8-3,9	2,25 [1,4; 3,4]	3,6 [3,3; 4,6]

Примечания: данные представлены в виде Me [LQ; UQ],* – статистически значимые различия с группой серозного МЭ, $p < 0,05$

Для дифференциальной диагностики серозного и гнойного характера менингита параллельно с бактериологическим посевом мы исследовали ЦСЖ на D-лактат, который продуцируется только микроорганизмами. На бактериологический анализ ЦСЖ была взята у 48 (88,89%, 95% ДИ 80,23-97,55%) пациентов, 6 пациентам посев ликвора на микрофлору не выполнялся. При анализе ЦСЖ на D-лактат из 48 пациентов у 6 (12,5%) уровень D-лактата в ликворе составил 0,17 [0,12; 0,20] ммоль/л, что указывало на серозный характер менингита и не требовало назначения антибактериальных препаратов. У оставшихся 42 пациентов уровень D-лактата оказался на уровне 0,39 [0,31; 2,20] ммоль/л, который соответствовал бактериальной природе менингита ($p < 0,05$). Этим пациентам были назначены антибактериальные препараты.

Высеваемость микроорганизмов из ЦСЖ составила 26 случаев из 42 выполненных бактериологических анализов, т.е. 61,90% (95% ДИ 46,59-77,22%). Микрофлора во всех случаях ($n=26$) выделялась в виде монокультуры. У 16 человек ликвор оказался стерильным, однако D-лактат был на уровне 0,43 [0,40; 0,47] ммоль/л.

Из 26 выделенных возбудителей было идентифицировано 23 штамма (88,46%, 95% ДИ 75,30-100%) грамположительных микроорганизмов и 3 штамма (11,54%, 95% ДИ 1,62-24,70%) – грамотрицательных ($p < 0,001$). Из 23 выделенных грамположительных возбудителей 9 штаммов (34,62%, 95% ДИ 15,02-54,21%) – стафилококки, 2 (7,69%, 95% ДИ 0-18,67%) – энтерококки (*E. faecalis* и *E. faecium*), и 12 (46,15%, 95% ДИ 25,62-66,69%) – стрептококки. Семейство *Streptococcaceae* было представлено 9 штаммами *Str. pneumoniae* (34,62%, 95% ДИ 15,02-54,21%), 2 штаммами (7,69%, 95% ДИ 0-18,67%) – *Str. agalactiae* и 1 штаммом (3,85%) – *Str. hemolyticus*. Род *Staphylococcus* включал 7 штаммов (26,92%, 95% ДИ 8,65-45,19%) *S. aureus* и 2 штамма (7,69%, 95% ДИ 0-18,67%) *S. epidermidis*, который относится к коагулазонегативным стафилококкам (CoNS). Все ($n=3$) представители грамотрицательных возбудителей принадлежали к семейству *Enterobacteriaceae*, из которых 2 микроорганизма (7,69%, 95% ДИ 0-18,67%) были идентифицированы как *E. coli* (3,85%) и 1 – *K. pneumoniae* (3,85%).

Таким образом, нами было установлено, что структура менингитов у неврологических пациентов в 83,33% случаев представлена гнойными воспалительными процессами, в 16,67% – серозными ($p < 0,001$), что подтверждается результатами общего анализа цереброспинальной жидкости и уровнями D-лактата в нем ($p < 0,05$).

Этиологической причиной развития БГМ у пациентов, поступивших в неврологический стационар, достоверно чаще ($p < 0,001$) является грамположительная микрофлора, частота которой за 2010-2018 гг. в неврологических стационарах Республики Беларусь составила 88,46%, 95% ДИ 75,30-100.

Высеваемость микроорганизмов из ликвора при вторичных БГМ составляет 61,90% (95% ДИ 46,59-77,22), при этом микрофлора выделяется в виде монокультуры.

Основными возбудителями вторичных БГМ в 46,15% случаев являются представители семейства Streptococcaceae, а также *Str. pneumoniae* (34,62%) и *S. aureus* (26,92%).

ВОЗМОЖНОСТИ КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ УСТАНОВЛЕННОГО МИОФАСЦИАЛЬНОГО О СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ

Марьенко И. П., Можейко М. П., Лихачев С. А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Согласно эпидемиологическим исследованиям, мигренью страдают от 12 до 15% населения развитых стран. Общепопуляционная распространенность хронической мигрени достигает 0,4-2,4%, до 80% пациентов страдают от тяжелых приступов и остро нуждаются в медицинской помощи, что приводит к значительному снижению трудоспособности, социальной активности, нарушению качества жизни [2].

Учитывая коморбидность мигрени с миофасциальным синдромом (МС), его роль в хронизации мигрени, а также негативное влияние на качество жизни и состояние пациентов в межприступном периоде, коррекция мышечной дисфункции должна быть одной из важных задач терапии мигрени наряду с традиционными подходами [2,5]. Миофасциальные триггерные точки (ТТ) у пациентов с мигренью инициируют отраженную боль из болезненных мышечных уплотнений, распространяющуюся на различные краниальные зоны и активируют тригеминоваскулярную систему, что приводит к развитию аллодинии и ассоциируется с более низкой эффективностью лекарственных средств [3].

Ранее отмечена эффективность применения кинезиотейпирования (КТ) при МС различного генеза и в устранении локальной боли и мышечного напряжения [1,3]. Описаны техники наложения КТ в зависимости от региона поражения мышечно-фасциального сегмента и вида сформировавшейся патобиомеханики в шейном отделе позвоночника (ШОП). Мы предположили, что для коррекции тонуса и воздействия на ТТ в пораженном миофасциальном сегменте, преимущественно трапецевидной мышцы, будет эффективно использование техники КТс Y-и I-образными тейпами, которые накладываются согласно мышечной технике [1,3,5,6].

Цель. Оценить эффективность применения КТ у пациентов с мигренью для коррекции установленного МС.

Материалы и методы: Обследовано 20 женщин, с установленным диагнозом мигрень (МКГБ-3 бета, 2013г.). Из них 5 хроническая мигрень (ХМ) и 15 эпизодические синдромы ассоциированные с мигренью (ЭМ), среди которых у 7 мигрень без ауры, мигрень с аурой – у 8. Средний возраст составил $42 \pm 5,8$ лет.

При обследовании мышечно-фасциального сегмента ШОП использовали функциональное тестирование, которое включало: исследование трапециевидной мышцы методом “пинцетной” пальпации и оценку амплитуды движения ШОП при латерофлексии.

Для воздействия на ТТ преимущественно трапециевидной мышцы, применяли технику мышечной коррекции КТ, которая предполагала фиксирование основания Y-образной полоски кинезиотейпа на уровне остистых отростков грудного отдела (Th I-II), без натяжения (голова в положении флексии). “Отрезки” Y-образной полоски кинезиотейпа паравертебрально накладывали по направлению к затылку с очень лёгким натяжением (0-15%). Дополнительно, I-образную полоску фиксировали горизонтально на область трапециевидной мышцы (степень натяжения 20%) [4,8]. Кинезиотейп фиксировали на 6 дней, в 3 подхода (каждый через 3 дня после снятия предыдущего тейпа).

Оценку эффективности КТ проводили посредством функционального тестирования, степень выраженности головной боли (ГБ) посредством визуально-аналоговой шкалы «ВАШ». [3].

Результаты. У всех 20 пациенток при функциональном тестировании мышц ШОП методом “пинцетной” пальпации до КТ, был установлен МС в виде ТТ в области трапециевидной мышцы (ТТ1, расположенная в средней части переднего края верхней части трапеции и ТТ2, локализованная в верхней части трапециевидной мышцы), кроме того, у 8 выявлены ТТ ременной мышцы (нижняя ТТ), амплитуда движений в ШОП при латерофлексии до КТ составила $41,5^\circ \pm 1,8$ справа, $40,8^\circ \pm 1,9$ слева.

ГБ по шкале «ВАШ» в группе исследования до КТ составила $6,9 \pm 1,4$ баллов.

В результате применения техники мышечной коррекции КТ у всех 20 пациенток методом “пинцетной” пальпации отмечено отсутствие плотности и напряженности в области миофасциального сегмента ТТ1 и ТТ2 трапециевидной мышцы, 8 пациенток отметили уменьшение выраженности плотности и боли в области нижней ТТ ременной мышцы. Отмечено незначительное увеличение амплитуды движений в ШОП при латерофлексии, $42,6^\circ \pm 1,3$ справа и $41,8^\circ \pm 1,5$ слева.

Установлены достоверные различия в оценке выраженности головной боли по шкале «ВАШ» $2,7 \pm 1,4$ баллов под воздействием КТ, $p < 0,05$. При этом, отмечено уменьшение ГБ боли в группе ХМ на 40%, в группе мигрень без ауры около 80%, в группе мигрень с аурой около 60 %.

Выводы. В комплексной терапии оценен метод немедикаментозной коррекции МС с использованием КТ у пациентов с мигренью. Метод КТ в

технике мышечной коррекции показал свою эффективность в профилактике пароксизмов ГБ.

Таким образом, целесообразно, применение КТ, как дополнительного метода к медикаментозной терапии при мигрени, который позволяет регулировать мышечный тонус, способствует уменьшению локальной болезненности и напряжения в области миофасциального сегмента, формирует у пациента правильный двигательный стереотип в шейном отделе.

Литература:

1 Барулин А. Е., Калинин Б. М., Пучков А. Е., Ансаров Х. Ш., Бабушкин Я. Е. Кинезиотейпирование в лечении болевых синдромов // Волгоградский науч.-мед. журнал. 2015. № 4. С. 29-31

2 Зенкевич А. С., Филатова Е. Г., Латышева Н. В. Мигрень и коморбидные болевые синдромы // Медицинский совет. 2016. №08 С.106-108

3 Тревелл Дж. Г., Д. Г. Симонс. Миофасциальные боли и дисфункции.- М.: Медицина, 2005. -1-2т.т. – 1171-643 с.

4 Каганович М. С. «Введение в кинезиологическое тейпирование» пер. Москва – 248 стр.

5 Шток В. Н. Головная боль. М.: Медицина, 1987. 304 с.

6 Курушина О. В., Барулин А. Е. Цервикогенная головная боль – повод для дискуссии // РМЖ. 2012. Т. 20. № 29. С. 1484–1488

7 Субботин Ф. А. Кинезиотейпирование миофасциального болевого синдрома // Мануальная терапия. 2014. Т. 4. № 56. С. 66–72

8 Субботин Ф. А. Терапевтическое тейпирование в консервативном лечении миофасциального болевого синдрома, Москва, 2015, -285 с.

ДИНАМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПОРНОЙ ФУНКЦИИ СТОПЫ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕСТИБУЛЯРНЫМ СИНДРОМОМ ПО ДАННЫМ СТАБИЛОГРАФИИ

Можейко М. П., Марьенко И. П., Лихачев С. А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Вестибулярные расстройства (ВР) являются достаточно распространенными нарушениями, повреждающие периферический или центральный отдел вестибулярной системы. Распространенность вестибулярной дисфункции у пациентов старше 40 лет достигает 35 % [6]. ВР проявляются, прежде всего, головокружением и потерей равновесия, что значительно влияет на качество жизни пациента. Нейрофизиологический механизм поддержания равновесия включает рецепторный аппарат афферентных нервных волокон проприо- и барорецепторов, и интегрирующую систему (медиальный продольный пучок, вестибулоспинальный путь, мышцы). Проприорецепторы, находящиеся в мышцах, преимущественно шеи, голени и стопы играют важную роль в регуляции и поддержании равновесия [1,3].

Стопа является одним из ключевых афферентных звеньев системы поддержания равновесия. Регуляции поддержания равновесия тела, происходит за счет изменения тонуса большеберцовых и камбаловидных мышц, затем мышц стопы и всего тела. Поддержание равновесия человека в положении стоя проявляется колебанием малых амплитуд, подобно модели перевернутого маятника, где точка фиксации располагается на уровне лодыжек [2]. Во время ходьбы период опоры на пятку составляет 7% от всего опорного периода, на всю стопу – 43% и на переднюю часть стопы – около 50%.

Нарушения равновесия сопровождаются снижением скорости шага, в том числе, при ходьбе, увеличением частоты шага и времени периода опоры. В связи с этим, для объективной качественной и количественной оценки состояния систем, участвующих в поддержании равновесия, выявления особенностей и разработки тактики мероприятий, направленных на восстановление статического и динамического равновесия, должны быть использованы современные методы исследования.

Цель. Оценить показатели динамики стопы в фазе опоры по данным стабиллографии при ПВС и ЦВС в стадии субкомпенсации.

Материалы и методы: В исследовании участвовало 24 пациента с нарушением равновесия, из них 12 пациентов с периферическим вестибулярным синдромом (ПВС) в стадии субкомпенсации (2 мужчин и 10 женщин, средний возраст $48,08 \pm 6,93$ лет) и 12 пациентов с центральным вестибулярным синдромом легкой степени при рассеянном склерозе (6 мужчин и 6 женщин, средний возраст $33,92 \pm 8,47$ лет). В исследовании использовался компьютерный стабиллоанализатор «Стабилан – 01-2» с биологической обратной связью (ОАО «Ритм», Россия). Использовался тест изометрического сокращения мышц ног, который позволяет исследовать процесс удержания статической нагрузки. При проведении теста пациент садился на стул, ставил ноги на платформу на одинаковом расстоянии от центра платформы. По команде, пациент осуществлял давление сначала левой, затем правой конечностью на протяжении 30 секунд. Кроме того, на дисплее монитора пациент мог наблюдать и корректировать степень собственных усилий давления стопы на платформу. По динамике усилия давления правой и левой ногой можно судить о прогрессирующей слабости и усталости мышц, а по динамике стопы – о том, чем преимущественно человек делает усилие, носком или пяткой.

Результаты. При анализе динамики усилия давления стопы в фазу опоры, значимой асимметрии в конечностях у пациентов с ПВС не выявлено: сила давления левой конечностью составила 63,7 кг (27,08; 77,51) по сравнению с правой 73,8 кг (59,3; 95,6). У пациентов с ЦВС, также не отмечено значимой асимметрии усилия давления стопы в фазу опоры: левая конечность 57,4 кг (39,7; 68,4) по сравнению с правой 65,2 кг (20,3; 75,6), $p > 0,05$.

При анализе динамики стопы левой конечности в фазу опоры пациентов с ПВС, отмечено положение стопы с усилием на носок у 7 (59%) пациентов, у 5 (41%) – положение стопы с усилием, преимущественно пяткой. При этом

отмечено патологическое смещение с носка на пятку в 8 (67%) случаев, физиологический паттерн движения в 4 (33%) случаев. Отмечено положение стопы правой конечности с усилением давления на носок у 6 (50%) пациентов, у 6 (50%) – положение с усилением давления на пятку, при этом, преобладает физиологический паттерн движения в 8 (67%) случаев, патологический паттерн смещения с носка на пятку отмечен в 4 (33%) случаев.

При анализе динамики стопы у пациентов с ЦВС отмечено преобладание физиологического положения левой стопы с усилением на пятку в 7 (58,3%) случаев, с усилением на носок в 5(41,6%) случаев. Однако, во время динамики стопы установлено преобладание патологического паттерна движения с носка на пятку в 9 (75%) случаев. Установлено положение правой конечности, с усилением давления на носок в 6 (50%) случаев, на пятку 6 (50%) случаев, при этом, преимущественно физиологический паттерн движения с пятки на носок установлен в 8 (67%) случаев, у 4 (33%) – патологический, с носка на пятку.

Выводы. Динамика усилия стопы и афферентные сигналы процесса динамики стопы являются важными компонентами в поддержании равновесия. Проведенное исследование значимого снижения силы и асимметрии динамики стопы у пациентов с нарушением равновесия при ПВС и ЦВС в стадии субкомпенсации не установлено. Однако, в большом проценте случаев выявлено формирование патологического паттерна динамики стопы вдавлением носком на опорную поверхность, как у пациентов с ПВС, так и с ЦВС. Патологическая установка стопы во время давления на опорную поверхность может обуславливать координаторные нарушения. Таким образом, изучение биомеханических особенностей динамики стопы, даст возможность количественно и качественно оценить степень их вклад в координаторные нарушения различного генеза и оптимизировать реабилитационные мероприятия.

Литература:

- 1 Гурфинкель В. С., Коц Я. М., Шик М. Л. Регуляция позы человека. – М.: Наука, 1965. 200 – 256 с.)
- 2 Мохов Д. Е., Усачев В. И. Стабилометрия в постурологии. Учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов. – СПб, Издательский дом СПбМАПО, 2004.)
- 3 Новосельцев С. В. Введение в остеопатию. Мягкотканые и суставные техники. ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2009)
- 4 Скворцов Д. В. Клинический анализ движений. Стабилометрия: – М.: АОЗТ «Антидор» 2000. – 192 с.)
- 5 Кубряк О. В. Системные механизмы регуляции стабильности и управляемости вертикальной позы человека: дис...д-ра биол. наук. ФГБ НУ НИИ имени П. К. Анохина, Москва, 2017
- 6 Фломин Ю. В., Гаврылив И. Р., Войнилович Л. В. // Международный неврологический журнал №5(51) 2012. С.223-225.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕДИАТРИЧЕСКОГО РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Попко Р. П., Куликова С. Л., Белая С. А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Рассеянный склероз – хроническое иммунно-воспалительное заболевание центральной нервной системы. По литературным данным от 2 до 10% взрослых пациентов указывают на начало заболевания в детском и подростковом возрасте. Частота педиатрического РС от 0,13 до 0,6 случаев на 100 000 детского населения (Waldman A. and et., 2014).

Цель работы: анализ клинико-эпидемиологических данных пациентов детского возраста с рассеянным склерозом, проходивших обследование и лечение на базе неврологического отделения №4 РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Материалы и методы: Все пациенты с подозрением на рассеянный склероз (РС) в возрасте до 18 лет подлежат госпитализации в неврологическое отделение №4 РНПЦ неврологии и нейрохирургии для окончательного подтверждения диагноза. Нами проанализированы 47 карт стационарных больных, проходивших обследование и лечение с 2013 по 2019 гг. с установленным диагнозом рассеянного склероза (РС).

Результаты. Согласно медицинской документации от момента дебюта до постановки диагноза РС длительность заболевания составила $1,5 \pm 1,2$ года. Среднее количество обострений на 1 пациента было $2,8 \pm 1,6$. 14 из 47 детей (29,8%) не обращались за медицинской помощью при первом эпизоде неврологического дефицита. 8 из 14 пациентов не обращались также после второго обострения и 3 пациента – после третьего. Из 47 пациентов – 11 мальчиков (23,4%) и 37 девочек (76,6%). Таким образом, соотношение между детским мужского и женского пола составило 1:3,4 соответственно. Средний возраст начала заболевания у детей обоего пола – $13,5 \pm 2,6$ года. Начало заболевания у мальчиков было несколько раньше – в $12,6 \pm 2,3$ года, у девочек – в $13,8 \pm 2,7$ лет. Наиболее ранний дебют у мальчиков – 9 лет, у девочек – 4 года. У 1 из 47 детей мама болеет РС, у других пациентов данных о родственниках с РС выявлено не было. Количество пациентов, поступивших в неврологическое отделение №4 с учетом места жительства представлено следующим образом: Минская – 14, Брестская – 8, Витебская – 7, Гомельская – 6. Из города Минска, Гродненской и Могилевской области – по 4 пациента. Рецидивирующе-ремиттирующее течение РС имели 46 (95,7%) из 47 пациентов. У 1 пациента рецидивирующе-ремиттирующее течение перешло во вторично-прогрессирующее через 5 лет от начала заболевания (дебют заболевания в 10 лет). Длительность наблюдения за пациентами от дебюта РС до 18 лет составила $3,4 \pm 2,1$ года. Общее количество обострений согласно медицинской

документации за период наблюдения от дебюта заболевания до 18 лет $-4,8 \pm 3,2$ на одного пациента. У 8 пациентов из 47 первый эпизод неврологического дефицита имел полифокальный характер, у 39 – монофокальный. В дебюте РС у 20 пациентов (42,6%) были выявлены чувствительные нарушения, у 13 (27,6%) оптический неврит, у 11 пациентов (23,4%) – нарушения в пирамидной системе, у 8 (17%) – ствольные нарушения, у 5 (10,6%) – в мозжечковой системе. У 1 пациента с полифокальным дебютом нарушения в пирамидной системе сочетались с судорожным приступом, у 1 пациента с нарушением психики (клиническая картина соответствовала критериям острого рассеянного энцефаломиелита). Учитывая то, что дети с РС госпитализировались в неврологическое отделение №4 как в период ремиссии, так и в период обострения заболевания, их неврологический статус по шкале EDSS оценивался от 0 до 4,5. Максимальный балл – 4,5 был выявлен у 4 пациентов. Средний балл составил $2,0 \pm 1,12$. Наиболее частая сопутствующая патология: заболевания щитовидной железы – у 4 (8,5% всех случаев), судорожный синдром – у 3 (6,4%), гиперметропия – у 3 (6,4% всех случаев), миопия – у 3 пациентов (6,4%).

Выводы. Проведенный анализ показывает, что педиатрический РС протекает с частыми обострениями и наиболее часто встречается у лиц женского пола. Постановка диагноза нередко является отсроченной, что связано, как с не обращаемостью пациентов за медицинской помощью, так и недостаточной осведомленностью врачей-неврологов об особенностях течения РС у детей. Наиболее низкий уровень диагностики заболевания отмечен в городе Минске (4 случая из 47 при численности населения столицы, составляющей 20% от численности населения страны).

ЭКОНОМНЫЕ РЕЗЕКЦИИ ДУГООТРОСТЧАТЫХ СУСТАВОВ НА УРОВНЯХ L_{IV}–L_V И L_V–S_I

Ремов П. С.^{1 2}, Ганцалева А. В.², Пугачева Е. С.²

¹ Гомельская областная клиническая больница

² Гомельский государственный медицинский университет

Введение. Минимально инвазивные методики хирургического лечения заболеваний позвоночника с избирательной резекцией костных структур заднего опорного комплекса продолжают набирать популярность. Вместе с тем возрастает уровень требований к предоперационной подготовке [1, 2].

Для уменьшения травматичности хирургического доступа на пояснично-крестцовом уровне разработана методика предоперационного компьютерного расчета костного окна, необходимого для удаления секвестра грыжи межпозвоночного диска или для декомпрессии в случаях стеноза позвоночного канала [3].

Цель. Оценить объем медиальной фасетэктомии у пациентов, оперированных с использованием методики компьютерного расчета, в сравнении с общепринятым способом хирургического лечения поясничных компрессионных синдромов.

Материалы и методы: В основную группу исследования (n=113) включены пациенты, оперированные согласно данным разработанной методики компьютерного расчета. Группу сравнения (n=70) составили пациенты, оперированные общепринятым способом, когда объем резекции костных структур заднего опорного комплекса определялся интраоперационно с учетом топографо-анатомических ориентиров. Всего на уровнях L_{IV}-L_V и L_V-S_I в основной группе операции выполнены на 112 сегментах, в группе сравнения – на 66 сегментах.

Анализ качественных характеристик проводился с использованием двухстороннего точного критерия Фишера. Критический уровень значимости, принятый при проверке статистических гипотез – p<0,05.

Результаты. В ходе исследования в основной группе и группе сравнения использовалось 4 варианта медиальной фасетэктомии:

- частичная резекция нижнего суставного отростка с сохранением интактным верхнего;
- частичная резекция верхнего суставного отростка с сохранением интактным нижнего;
- частичная резекция обоих суставных отростков;
- тотальная резекция нижнего суставного отростка с частичной резекцией верхнего.

В ряде случаев при выполнении доступа удалось сохранить оба суставных отростка интактными (интерляминэктомия). Суммарно в группах исследования установлено 5 типов хирургического доступа в зависимости от объема резекции дугоотростчатых суставов (таблица).

Таблица 1. – Типы хирургического доступа

Тип хирургического доступа в зависимости от объема медиальной фасетэктомии	L _{IV} -L _V уровень				L _V -S _I уровень			
	основная группа		группа сравнения		основная группа		группа сравнения	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Сохранение обоих отростков интактными	4	6,3	1	3,2	20	40,8	4	11,4
Частичная резекция нижнего отростка с сохранением интактным верхнего	9	14,3	2	6,5	11	22,4	5	14,3
Частичная резекция верхнего отростка с сохранением интактным нижнего	2	3,2	0	0	4	8,2	1	2,9
Частичная резекция обеих суставных отростков	47	74,6	21	67,7	14	28,6	23	65,7

Тип хирургического доступа в зависимости от объема медиальной фасетэктомии	L _{IV} -L _V уровень				L _V -S _I уровень			
	основная группа		группа сравнения		основная группа		группа сравнения	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Тотальная резекция нижнего отростка с частичной резекцией верхнего	1	1,6	7	22,6	0	0	2	5,7
Всего	63	100,0	31	100,0	49	100,0	35	100,0

Суммарно сохранить оба суставных отростка интактными в основной группе удалось в 24 (21,4%, 95% ДИ:13,0-29,0) ПДС, в группе сравнения – лишь в 5 (7,6%, 95% ДИ:1,2-14,0) ПДС ($p=0,02$). Тотальная резекция нижнего суставного отростка потребовалась: в основной группе – в 1 (0,9%) случае, в группе сравнения – в 9 (13,6%, 95% ДИ: 5,3-21,9) случаях ($p<0,001$).

Проведен анализ частоты встречаемости последствий хирургического лечения, потребовавших повторной операции в отдаленном периоде. В основной группе выполнено 4 (3,5%, 95% ДИ: 0,1-6,9) реоперации (все по поводу рецидива грыжи). В группе сравнения проведено 9 (12,9%, 95% ДИ: 5,0-20,8) операций: 7 из них – по поводу рецидива грыжи, 2 декомпрессионно-стабилизирующих операции по поводу рубцово-спаечного процесса ($p=0,034$).

Заключение: Разработанная методика компьютерного расчета доступа к позвоночнику на пояснично-крестцовом уровне за счет использования экономных резекций позволила снизить травматичность медиальной фасетэктомии и риск отдаленных последствий, требующих реоперации.

Литература:

- 1 The use of physical biomodelling in complex spinal surgery / M. Izatt [et al.] // *Europ. Spine J.* – 2007. – Vol. 16, № 9. – P. 1507–1518.
- 2 Изменения в дугоотростчатых суставах при травме и дегенеративно-дистрофических заболеваниях поясничного отдела позвоночника / В. В. Щедренко [и др.] // *Травматология и ортопедия России.* – 2011. – № 2. – С. 114–117.
- 3 Олизарович, М. В. Микрохирургические вмешательства на позвоночнике с использованием компьютерного расчета и графической визуализации / М. В. Олизарович, П. С. Ремов // *Новости хирургии.* – 2016. – Т. 24, № 6. – С. 592–600.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАВЕРНОМОГЛОВНОГО МОЗГА

Родич А. В., Смеянович А. Ф., Шанько Ю. Г., Капацевич С. В.,
Сусленков П. А., Забродец Г. В.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Хирургическое удаление каверномы зарекомендовало себя как эффективный способ лечения, позволяющий исключить риск кровоизлияния и, во многих случаях, значительно облегчить течение эпилепсии. На настоящий момент не сформулировано четких показаний к хирургическому лечению каверном головного мозга. Отношение к необходимости и возможности хирургического лечения каверном в значительной степени определяется опытом конкретной клиники. В связи с этим анализ результатов хирургического лечения каверном головного мозга и оценка роли различных факторов, влияющих на исходы лечения, являются необходимым условием улучшения качества лечения больных и определения задач дальнейших исследований.

Цель работы: На основе комплексного изучения клинического течения каверном головного мозга предложить решения вопроса о хирургической тактике и ведения пациентов с данной патологией.

Материалы и методы работы: В основу работы положен анализ 176 пациентов с КМ головного мозга, прошедших комплексное обследование и оперированных в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2011 по 2018 гг. включительно. Во всех случаях диагноз КМ был верифицирован гистологически. Среди пациентов было 105 мужчин (59,7%) и 71 женщины (40,3%) в возрасте от 18 до 65 лет. Из них у 122 пациентов (69,3%) размер очага был от 10 до 20 мм, у 54 (30,7%) – более 20 мм.

Все пациенты были обследованы по общепринятой схеме. Диагностический нейрохирургический комплекс включал клиническое, лабораторное, электроэнцефалографическое, офтальмологическое обследования, АГ или СКТ-АГ, СКТ, МРТ. При этом АГ исследование сосудов головного мозга было выполнено у 34 пациентов. Объем ангиографического исследования определялся в зависимости от клинических проявлений. КТ исследование производилось 49 пациентам с каверномами головного мозга. При этом почти во всех случаях исследование было проведено как без усиления, так и с помощью контрастирования путем введения контрастного вещества внутривенно. У 163 пациентах было проведено МРТ исследование в режимах T1 и T2.

Особое внимание хирурга должно привлечь контрастирование сосудистого конгломерата на ангиограммах, что указывает на более интенсивный кровоток в КМ и возможность проявлений в виде рецидивирующих кровоизлияний и значительного кровотечения во время операций.

Клинические проявления КА крайне разнообразны. Наиболее часто клиническая картина заболевания была представлена эпилептическим припадками (64%), головными болями различного характера (46%), пирамидной симптоматикой (29%). Однако среди столь полиморфной симптоматики невозможно выделить отдельный симптом или синдром, который можно было считать патогномоничным для каверномы. Исходя из данных литературы [2,12] и нашей работы были выделены отдельные типы клинического течения КМ: эпилептический, геморрагический, псевдотуморозный, смешанный и латентный (бессимптомный).

У 72 (40,9%) пациентов КМ протекали по эпилептическому типу. У 63 (35,8%) пациентов основным проявлением кавернозных ангиом были кровоизлияния. По смешанному типу каверномы протекали у 41 (23,3%) пациентов.

Было прооперировано 176 (100%) пациента с КМ. Все операции проводили с применением микроинструментария и увеличительной техники (бинокулярна оптика, операционный микроскоп Leica). Во всех 100% наблюдениях выполнено радикальное удаление каверном.

Использовали общепринятые доступы к вышеуказанным отделам головного мозга. Костно-пластическая трепанация во всех наблюдениях производили по стандартной методике. Одной из морфологических особенностей КМ является отсутствие в структуре мальформации мозгового вещества, соответственно манипуляции на КМ не приводили к значительной травме мозга. Наиболее травматичным этапом операции считается доступ к мальформации, поэтому использовали щадящие доступы с минимальной энцефалотомией. Широко применяли вне проекционные доступы, при которых энцефалотомию проводили вне функционально "звучащих" зон либо с минимальной их травматизацией. При локализации КМ в глубоких отделах височной доли использовали доступ через латеральную щель мозга. Обязательным условием являлось применение микрохирургической техники. Учитывая, что КМ кровоснабжаются из мелких сосудов капиллярного типа и не связана с крупными сосудами, при выделении их необходимо сохранять артерии и вены, которые расположены вблизи мальформации, а зачастую и прилежат к ее стенке.

Для уточнения локализации глубоко расположенных КМ и выбора оптимального доступа в 98 (55,7%) наблюдениях использовали интраоперационную ультразвуковую навигацию, а в 56 (31,2%) случаях использовалась интраоперационная нейронавигация. У 84 (47,7%) пациентов с целью определения локализации очага пароксизмальной активности проводили интраоперационную электрокортикографию. Полученные данные позволяли уточнить место и вид разреза твердой мозговой оболочки, зону энцефалотомии.

Результаты. Тотальное удаление КМ позволяет исключить риск кровоизлияния, а удаление измененного мозгового вещества по периферии мальформации необходимо для профилактики рецидивов эпилептического синдрома в послеоперационном периоде. Применение микрохирургической

техники, оптического увеличения и интраоперационной нейросонографии позволяет снизить травму мозга и магистральных сосудов, что делает возможным удаление кавернозных мальформаций расположенных в функционально "звучащих" зонах мозга. Тактика определялась клиническим течением и локализацией кавернозных ангиом. Размер образования не влиял на выбор хирургической тактики. Летальных исходов в послеоперационном периоде не было.

Выводы. Хирургическая тактика лечения больных с кавернозными мальформациями должна решаться индивидуально, с учетом данных клинического течения болезни, локализации и данных рентгенологических методов исследования.

Полноценная диагностика кавернозных мальформаций головного мозга с четкой локализацией патологического процесса в сочетании с микрохирургической техникой и вспомогательными интраоперационными методиками позволяет проводить их удаление без появления дополнительной грубой неврологической симптоматики.

Основными показаниями к хирургическому лечению пациентов с различными типами клинического течения КМ головного мозга являлись частые эпилептические припадки резистентные к противосудорожной терапии; паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния, сопровождающиеся дислокационной симптоматикой; повторные кровоизлияния; а также усугубление неврологического дефицита. КМ расположенные в функционально значимых структурах головного мозга требуют индивидуального подхода к их удалению.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОТСРОЧЕННОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМАТИЧЕСКИМ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ

**Рубахов А. М., Сидорович Р. Р., Змачинская О. Л.,
Станкевич С. К.**

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Несмотря на успехи мировой медицины в части организации медицинской помощи и проведения оперативных вмешательств пациентам с разорвавшимися аневризмами сосудов головного мозга, все еще остаются нерешенными вопросы возникновения отсроченной церебральной ишемии. Под термином «отсроченная церебральная ишемия» (ОЦИ) подразумевается клинический синдром, непредсказуемо возникающий у пациентов (около 30%) спустя 3-14 суток после первичного технике аневризматического субарахноидального кровоизлияния (АСАК) и проявляющийся очаговым неврологическим и когнитивным дефицитом. Так же ОЦИ может быть

спровоцировано микрохирургическим вмешательством, включающим этап субарахноидальной диссекции сосудов головного мозга. На сегодняшний день отсутствуют эффективные методы раннего прогнозирования ОЦИ, что затрудняет выработку оптимальной лечебной тактики у пациентов перенесших АСАК.

Цель исследования. Сравнить предиктивную эффективность стандартных методов обследования пациентов, использующихся в диагностике выраженности сосудистого спазма, нарушений системы гомеостаза по сравнению с определением содержания Эндотелина-1 (ЕТ-1) в сыворотке крови пациентов, перенесших АСАК и микрохирургическое клипирование аневризмы на основании ROC-анализа.

Материалы и методы. Была обследована группа (n=31) пациентов, получивших хирургическое лечение методом микрохирургического клипирования церебральной аневризмы после первичного АСАК. В группу вошли 13 женщин (41%) и 18 мужчин (59%). Средний возраст пациентов составил $51,2 \pm 8,9$ лет. Развитие ОЦИ различной степени тяжести у пациентов данной группы было зарегистрировано в 15 случаях (48,3%). Для выявления метода, обладающего наибольшей диагностической (предиктивной) эффективностью, сравнивались следующие показатели: линейная скорость кровотока в средней мозговой артерии (ипсилатеральной к преимущественному объему кровоизлияния), индекс Линдегарда (отношение линейных скоростей кровотока в средней мозговой артерии ко внутренней сонной артерии той же стороны), содержания ЕТ-1 в сыворотке крови. Вышеописанные показатели оценивались на кануне и в первые сутки после операции.

Результаты и обсуждение. При анализе ROC-кривых выявлено, что наиболее эффективным, из анализируемых, диагностическим методом раннего прогнозирования ОЦИ и инфаркта мозга является содержание ЕТ-1 в сыворотке крови в первые сутки после операции. Оптимальной точкой отсечения при чувствительности 80% и специфичности 93,75%, является превышение содержания ЕТ-1 в сыворотке крови свыше 3,29 пг\мл ($AUC=0.858$, $p<0.0001$).

Выводы. Остается множество нерешенных вопросов в терапии и предупреждении развития отсроченной церебральной ишемии. Многообразие патофизиологических механизмов, в том числе запускаемых при микрохирургическом лечении, открывает широкие возможности для дальнейшего изучения ОЦИ. Вместе с тем, актуальными остаются вопросы раннего прогнозирования осложнений АСАК. В нашем исследовании предлагается метод прогнозирования ишемических осложнений у пациентов с АСАК, получающих лечение методом микрохирургического клипирования аневризмы. Данный метод позволяет прогнозировать развитие инфаркта мозга вследствие ОЦИ и принять необходимые лечебные меры по профилактике и ранней лекарственной терапии ишемических осложнений АСАК.

КОМПЛЕКСНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТОЙКОГО ЛИЦЕВОГО ПАРАЛИЧА

Рустамов Х. М.¹, Подгайский А. В.², Ладутько Д. Ю.²,
Пекарь А. В.², Мечковский С. Ю.¹, Подгайский В. Н.¹

¹ ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

² УЗ «Минская областная клиническая больница»

Введение. Понятие «лицевой паралич» подразумевает частичный либо полный паралич любой структуры, иннервируемой лицевым нервом, вне зависимости от этиологии. По частоте встречаемости ятрогенные повреждения при различных хирургических вмешательствах занимают второе место после воспалительной природы поражения лицевого нерва. Однако, принимая во внимание высокий процент восстановления при идиопатической форме неврита лицевого нерва, ятрогенные повреждения выходят на первое место в структуре причин стойкого лицевого паралича.

Под термином «хирургическая реабилитация» понимают любые хирургические вмешательства, направленные на восстановление утраченных функций, в данном случае, мимической мускулатуры. Эти операции, относящиеся к реконструктивной медицине, можно разделить на статические и динамические. Статические операции позволяют уменьшить асимметрию лица в покое – это различного рода подтягивающие операции на мягких тканях лица. Они используются чаще всего для устранения нависания брови, лагофтальма, опущения щеки и угла рта. С успехом применяясь для определенной группы пациентов, которым по каким-либо причинам противопоказаны более объемные оперативные вмешательства, данные вмешательства не обеспечивают полноценного восстановления утраченных функций.

Динамические операции направлены на замещение функций парализованных мышц. Этого можно добиться переключением дистальной части лицевого нерва на другие двигательные черепно-мозговые нервы (подъязычный, добавочный, жевательный) при сохранности лицевой мускулатуры. По литературным данным [2] при длительности паралича более 6 месяцев, и полном повреждении ствола лицевого нерва по данным электронейромиографии, любые оперативные методики, направленные на реиннервацию мимических мышц, как правило, безуспешны. В эти сроки происходит необратимая денервационная атрофия лицевых мышц на поражённой стороне. Единственным способом восстановления утраченной функции является либо транспозиция здоровых мышц в позицию утраченных, либо аутотрансплантация свободного сегмента двигательной мышцы с реваскуляризацией и реиннервацией.

На современном этапе технологии так называемой «реанимации лица» не ограничиваются относительно бесхитростным невральным швом, а предполагают комплексное хирургическое восстановление функционального и

эстетического дефицита с применением всех возможностей современной пластической и эстетической хирургии. Обилие хирургических методик, а также разнообразие этиологических факторов, сроков течения, клинических вариантов и степени выраженности лицевого паралича побуждает искать пути стандартизации подхода в выборе способов хирургической реабилитации данной сложной группы пациентов. [1]

Цель – улучшить результаты лечения пациентов со стойким лицевым параличом, повысить их социализацию и уровень качества жизни.

Материалы и методы. За период с 2014 года до настоящего времени нами было проведено обследование и лечение 24 пациентов с лицевым параличом различной этиологии, давности и степени выраженности. Лечение проводили в Республиканском центре реконструктивной и пластической микрохирургии на базе микрохирургического отделения УЗ «Минская областная клиническая больница». Всем пациентам выполняли предоперационное клиничко-неврологическое обследование, электрофизиологическую диагностику и хирургическую реабилитацию, согласно разработанному алгоритму.

Все пациенты прошли хирургическую коррекцию лицевого паралича. На данный момент они находятся на разных стадиях индивидуальной реабилитационной программы.

Критериями включения в первую группу стали:

- стойкие лицевые параличи (МКБ10 – G51.8), с сохранением целостности лицевого нерва, резистентные к консервативной терапии, без динамики в течение 1 года и более, с наличием денервационной мышечной атрофии (в том числе и по данным ЭНМГ), и при сохранности жевательного нерва на стороне повреждения;
- стойкие лицевые параличи (МКБ10 – G51.8), с повреждением лицевого нерва (травма, радикальное удаление опухолей и др.), с наличием денервационной мышечной атрофии (в том числе и по данным ЭНМГ), и при сохранности жевательного нерва на стороне повреждения.

Степень выраженности лицевого паралича оценивалась с помощью ранговой шкалы House-Brackman и Количественной шкалы Sunnybrook Facial Grading System. Для оценки симметричности выполняли стандартизованные фотоснимки пациентов во фронтальной проекции в состоянии максимальной улыбки, выполненные на один и тот же фотоаппарат с одним и тем же объективом, на стандартном расстоянии. Для этих целей использовалась зеркальная цифровая фотокамера Nikon D3200 с объективом Nikon 18-55mm f/3.5-5.6G VR AF-S DX Nikkor. Фотоснимки были выполнены до и спустя 1, 3, 6, 12 месяцев после операций (в зависимости от сроков наблюдения). Для сравнения избирали изображения с максимальным временным интервалом между ними. Изображения обрабатывали с помощью графических процессоров Fast Stone Image Viewer и Image J. Оценку симметричности выполняли согласно методике SMILE (System for Measuring Lip Excursion During Smiling), описанной Hadlock с соавт. (2010). Все пациенты были опрошены с

применением русскоязычного варианта опросника SF-36 методом анкетирования до и после хирургического лечения.

Результаты. 12 пациентам первой группы была выполнена аутотрансплантация сегмента нежной мышцы бедра в позицию мимических мышц лица с формированием нейрососудистых анастомозов. Результаты доплерографии в течение первых двух недель подтверждали функциональность сосудистых анастомозом и кровоснабжаемость пересаженного мышечного сегмента. При электонейромиографии с локальной электростимуляцией в срок 3 недели после операции у всех пациентов (100%) получен уверенный сократительный ответ трансплантированного сегмента. По результатам ультразвукового исследования трансплантированный мышечный сегмент имеет нормальную мышечную структуру. Срок регистрации первых произвольных мышечных сокращений составил от 2,4 до 5,7 месяцев с постепенным увеличением силы мышечных сокращений в последующем.

6 пациентов второй группы прошли операцию по перемещению сухожилия височной мышцы. Ближайшие послеоперационные результаты удовлетворительны. Через $1,5 \pm 0,5$ месяца после операции отмечается исчезновение гиперкоррекции и достижение симметрии в покое. На контрольном осмотре через 6 месяцев в 4 (67%) случаях отмечается произвольное поднятие угла рта с формированием симметричной улыбки.

Кроме того, в 7 случаях была выполнена кантопластика нижнего века на поражённой стороне с целью коррекции лагофталма.

В результате выполнения двухфакторного ANOVA были обнаружены статистически значимые различия между значениями выраженности лицевого паралича до и после хирургической реабилитации. Выраженность лицевого паралича после хирургической реабилитации статистически значимо уменьшается согласно шкалам оценки House-Brackmann и Sunnybrook ($p < 0,01$). Симметричность лиц после хирургической реабилитации статистически значимо улучшается ($p < 0,05$). Согласно опроснику SF-36, качество жизни пациентов, как в первой, так и во второй группе, статистически значимо улучшается ($p < 0,01$).

В послеоперационном периоде все пациенты проходили курс послеоперационной реабилитации в виде индивидуальной мимической гимнастики.

Выводы. Хирургическая реабилитация пациентов с лицевым параличом является единственным действенным методом замещения функции мимических мышц при стойкой форме повреждения лицевого нерва.

Такие способы хирургической реабилитации пациентов с лицевым параличом, как аутотрансплантация сегмента нежной мышцы бедра, перемещение сухожилия височной мышцы, невротизация нисходящей ветвью подъязычного нерва, жевательным нервом, корригирующие местнопластические операции представляются адекватными и способными в достаточной мере восстановить утраченную двигательную активность

мимических мышц и обеспечить симметричность лица в каждом конкретном случае.

Выбор конкретного способа хирургической реабилитации зависит от сроков, выраженности паралича, сопутствующей патологии, возраста, конкретных жалоб и потребностей пациента, результатов электронейромиографии, а также желаний самого пациента. Это сложное решение, которое должно приниматься совместно с пациентом на основе модели равноправных взаимоотношений, с учетом плюсов и минусов различных методик, возможных осложнений, стабильности результата и сроков достижения эффекта от операции.

ПЕРСПЕКТИВНЫЙ ПРИКРОВАТНЫЙ НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД НЕЙРОМОНИТОРИНГА – АВТОМАТИЧЕСКАЯ ИНФРАКРАСНАЯ ПУПИЛЛОМЕТРИЯ

Рыбалко С. С., Ракоть Г. Ч.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Оценка зрачков у пациентов в критическом состоянии – неотъемлемый компонент нейромониторинга, который имеет важнейшее диагностическое и прогностическое значение. Анатомическое расположение ядер глазодвигательного нерва в среднем мозге у медиальной части височной доли, а также поверхностное расположение пупилломоторных волокон в составе глазодвигательного нерва делают эти структуры чрезвычайно чувствительными к компрессии. Любое повреждение головного мозга (травма, ишемия, кровоизлияние), вызывающее сдавление ствола головного мозга, ведет к изменениям размера зрачка и его реактивности.

Традиционное измерение реакции зрачка при помощи ручек-фонариков не количественное, а качественное («реагирует»/ «не реагирует»), при этом применяется описательная градация (реакция зрачка на свет «живая», «вялая» и т.д.). Точность при использовании фонариков может быть ограничена некоторыми факторами (влияние изменений окружающего освещения; острота зрения и опыт врача; внимательность пациента; интенсивность, продолжительность, близость и направление светового стимула).

В 2016 г. [Olson; Couret; Kerr, 2016] была определена взаимная достоверность оценки зрачков (размера, формы и реактивности) врачами по стандартной субъективной методике и с использованием автоматической пупиллометрии. Проведено более чем 2300 парных оценок. У пациентов нейрореанимаций до 50% эпизодов анизокории, которые определялись автоматическим пупиллометром, субъективный метод не позволил выявить. А ведь более точное определение анизокории может служить триггером к

срочному проведению методов обследования (н., к компьютерной томографии) и изменениям в лечении (эскалация противоотечной терапии). Несовпадения наблюдались и при оценке реакции зрачка на свет, особенно у пациентов с узкими зрачками.

Цель. Привлечь внимание к новому перспективному методу неинвазивного прикроватного нейромониторинга, внедрение которого позволит повысить эффективность оказания реанимационной помощи пациентам при неврологической и нейрохирургической патологии.

Материалы и методы: Автоматические пупиллометры состоят из испускаемого инфракрасный свет диода, цифровой камеры, улавливающей отраженный инфракрасный свет от радужной оболочки, процессора и мини-клавиатуры. Можно измерить размер зрачка, максимальные и минимальные его величины, изменения диаметра зрачка в процентах, также задержку реакции и скорости сокращения и расширения зрачка. Величины отображаются на цветном ЖК-дисплее как в графическом, так и в цифровом формате [D. Solari, 2018]. На мировом рынке имеются 2 аппарата автоматической количественной пупиллометрии:

NeuroOptics NPi-200® (Neuroptics, США), дополнительно подсчитывает т.н. «неврологический индекс зрачка» (Neurological Pupil index, NPi, 3,0-5,0 – нормальное состояние; <3 , а также разница $NPi > 0,7$ между зрачками, – патологическое состояние; 0 – ареактивное) – концепция, которая объединяет все измеренные величины и сравнивает их со средними нормальными величинами (полученными от здоровых людей);

NeuroLight-Algiscan® (ID-Med, Франция), в дополнение оценивает количественно рефлекторное расширение зрачка (на стандартизированную болевую стимуляцию локтевого нерва), что потенциально может использоваться при оценке адекватности анальгезии. Аппараты обладают схожей точностью (± 0.03 мм у NeuroOptics в сравнении с ± 0.05 мм у NeuroLight) и диапазоном измерений (1-9 мм и 0.5-10 мм, соответственно).

Значения норм при пупиллометрии были выведены после 2400 парных измерений в различных условиях внешнего освещения у 310 здоровых волонтеров [Taylor WR, 2003]: диаметр зрачка в покое – 4,1 ($\pm 0,34$) мм; при стимуляции ярким светом – 2,7 ($\pm 0,21$) мм; сокращение зрачка на свет в среднем в норме – больше 30%; средняя скорость констрикции – 1,48 ($\pm 0,33$) мм/с; задержка между стимулом и реакцией – от 120 до 360 мс.

Пупиллометр не измеряет содружественные реакции [Meeker, 2005]. Измерение предназначено пациентам, находящимся в коме или под седацией, так как неконтролируемые движения у неконтактных или возбужденных пациентов влияют на точность измерения. Травма глаза, периорбитальный отек или отек склеры затрудняют процедуру. Имеющееся офтальмологическое заболевание или заболевание, влияющее на динамичность мышц зрачка, должны быть исключены, так как они существенно снижают реактивность зрачка. Некоторые препараты (анальгетики, седатики) могут влиять на функцию зрачка и, соответственно, на измерение его реакции [FountasKN, 2006].

Результаты. Существует сильная корреляция между значениями величин, полученными методом количественной пупиллометрии и значением ВЧД (паренхиматозный метод измерения) [D. Solari, 2018]. Пациенты с продолжительным подъемом ВЧД и признаками вклинения головного мозга на КТ (> 3 mm смещение срединных структур), демонстрировали значительно сниженную скорость сокращения зрачка [Taylor WR, 2003]. Асимметрия зрачков > 0.5 mm всегда была ассоциирована с ВЧД > 30 mmHg, а сокращение зрачка на свет менее чем на 10% соответствовало ВЧД > 20 mmHg. Привлекательным выглядит использование NPi. Пациенты с NPi > 3 имели среднее ВЧД 19.6 mmHg, а пациенты с NPi < 3 имели среднее ВЧД 30.5 mmHg. Патологические значения NPi появлялись в среднем за 16 часов до фактического подъема ВЧД, что подчеркивает потенциал количественной пупиллометрии в предсказании тяжелой внутричерепной гипертензии [Chen JW, 2014; n = 134 пациента].

У пациентов, перенесших СЛР, количественно подтвержденное восстановление реакции зрачка на свет ассоциировалось с выживанием в ближайшем периоде и благоприятным неврологическим исходом, а устойчиво отсутствующий зрачковый рефлекс соотносился с ранней летальностью [Behrends M, 2012].

К острой церебральной дисфункции в критическом состоянии приводят различные факторы, например, дисбаланс нейротрансмиттеров. Снижение холинергической активности приводит к неконтролируемому воспалению, это ослабляет тесные соединения астроцитов, влияя на функцию нейронов, что приводит к делирию [van Gool WA, 2010]. Принимая во внимание, что ацетилхолин – главный медиатор рефлекторной реакции зрачка на свет, замедленная реакция зрачков на свет может быть маркером острой церебральной дисфункции и ценным предиктором энцефалопатии критического состояния.

Выводы. Автоматическая инфракрасная пупиллометрия объективно измеряет реакцию зрачков на свет у кровати пациента, предоставляя количественный неинвазивный метод нейромониторинга для выявления вторичных повреждений мозга. Метод можно использовать для прогнозирования функционального неврологического исхода коматозных состояний в постреанимационном периоде и для измерения степени дисфункции автономной нервной системы (с целью выявления энцефалопатии критического состояния).

ДИНАМИКА ВЫРАЖЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ КОМПОНЕНТОВ ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРТЕБРОГЕННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Савостин А. П., Усова Н. Н.

УО «Гомельский государственный медицинский университет»

Введение. Боли в спине является одной из наиболее важных проблем современной неврологии, распространённость которой достигает 30-40%. При этом следует отметить, что зачастую проблемы связаны с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями костно-мышечной системы и особое внимание обращает на себя хронический болевой синдром, который продолжается более 3-х месяцев. По данным разных авторов распространённость хронического болевого синдрома указывается от 13,8% до 56,7%, причем в преобладающем количестве это пациенты трудоспособного возраста. Von Korff с соавторами отмечают, что у 8% пациентов с поясничными болями отмечаются тяжелые медикаментозно-резистентные боли. Следует отметить, что ограничения, вызываемые хронической болью, касаются практически всех видов повседневной деятельности пациентов. В большей степени это касается сна, физических упражнений, работы по дому и ходьбы, в меньшей степени – поддержания семейных отношений, социальной активности, а также сексуальных отношений (Breivik H. et al., 2006). При изучении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, следует выделять несколько разновидностей болевого синдрома, таких как ноцицептивная боль (появляется вследствие активации болевой системы и является адекватной защитной реакцией организма на повреждение, проходит после репарации поврежденного компонента), нейропатическая боль (появляется вследствие повреждения непосредственно нервной системы, не соответствует выраженности тяжести повреждения, сохраняется после восстановления повреждения). Адекватное разделение этих понятий крайне необходимо для выбора тактики лечения, что будет способствовать адекватной терапии и снижения общего периода нетрудоспособности.

Цель. Изучить динамику ноцицептивного и нейропатического компонентов болевого синдрома у пациентов с хроническими рефлекторными вертеброгенными болями.

Материалы и методы. Обследовано 25 пациентов с диагнозом «Вертеброгенная люмбоишалгия» (средний возраст составил $52,9 \pm 10,7$ лет, из них 21 мужчина и 4 женщины), проходивших лечение в неврологических отделениях учреждения «Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ». Исследование проводилось до и после курса стационарного лечения согласно протоколам Министерства здравоохранения Республики Беларусь. Выраженность и характеристики болевого синдрома оценивались с помощью

опросников: PainDetect, DN4, Мак-Гилловский болевой опросник, визуально-аналоговая шкала (ВАШ).

У всех пациентов было получено информированное согласие. Статистическая обработка проводилась с помощью программы “Statistica 12.0» с использованием непараметрических методов статистического анализа, данные представлены в виде моды, верхнего и нижнего квартилей.

Результаты. В результате исследования было установлено, что оценка боли по ВАШ при поступлении пациентов составила 6,0 [5,0; 6,0] баллов и соответствовала болевому синдрому умеренной выраженности. После лечения балл по шкале ВАШ равнялся 3,0 [2,0; 4,0] и значимо снизился до уровня легкого болевого синдрома, $p < 0,0005$.

При анализе динамики нейропатического компонента болевого синдрома установлена интересная закономерность. Оценка боли по шкале Pain Detect показала уровень боли в 1 сутки от момента поступления 3,0 [3,0; 9,0] баллов, после окончания курса лечения тестирование показало большие значения 8,0 [5,0; 9,0], которые однако не достигали значимой разницы, $p = 0,4$.

Оценка нейропатического компонента боли по шкале DN4 на момент поступления составила 2,0 [2,0; 2,0] балла, при выписке он значимо уменьшился при сравнении тестом Вилкоксона до 2,0 [1,0; 2,0] баллов, $p = 0,0014$.

При анализе описательных характеристик боли согласно Мак-Гилловскому опроснику сенсорный компонент болевого синдрома в первые сутки имел следующие характеристики: индекс числа выбранных дискрипторов (ИЧВД) равнялся 3,0 [2,0; 4,0] баллов, ранговый индекс боли составил 8,0 [4,0; 9,0]. Аффективные параметры болевого синдрома (включение эмоциональной составляющей) при поступлении показали индекс числа выбранных дискрипторов (ИЧВД) равнялся 2,0 [2,0; 3,0] баллов, ранговый индекс боли составил 3,0 [3,0; 5,0]. Эвалютивная (оценочная) шкала боли при оценке на первый день показала значения 2,0 [2,0; 3,0], что характеризовала уровень боли как умеренный.

Параметры Мак-Гилловского опросника при выписке показали значимое улучшение по всем описательным характеристикам болевого синдрома. Так сенсорный компонент болевого синдрома составил: индекс числа выбранных дискрипторов (ИЧВД) равнялся 1,0 [1,0; 3,0] баллов, $p = 0,0009$, ранговый индекс боли составил 2,0 [2,0; 4,0], $p < 0,0005$. Аффективная составляющая болевого синдрома показала индекс числа выбранных дискрипторов (ИЧВД) – 2,0 [1,0; 3,0] баллов ($p = 0,03$), ранговый индекс боли составил 2,0 [1,0; 2,0], $p < 0,0005$. Эвалютивная (оценочная) шкала боли также показывала ее умеренную интенсивность 2,0 [1,0; 2,0], $p = 0,001$.

Выводы. Таким образом, комплексный анализ выраженности и характеристик хронического вертеброгенного синдрома показал значимое уменьшение интенсивности боли (более 50%). Описательные параметры болевого синдрома также показали улучшение по сенсорным, аффективным и эвалютивным параметрам. Однако степень нейропатической боли на фоне

стандартных схем лечения не изменилась, а шкала Pain Detect даже показала некоторое увеличение показателей центральной боли, что обосновывает необходимость коррекции данного вида болевого синдрома совместно со стандартной терапией.

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА ПАНАЙОТОПУЛОСА

Савченко М. А., Куликова С. Л., Свинковская Т. В.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Синдром Панайотопулоса – доброкачественная затылочная эпилепсия детского возраста с ранним дебютом, характеризующаяся наличием редких вегето-висцеральных приступов, склонностью к статусному течению, появлением на электроэнцефалограмме типичной активности в виде комплексов «острая-медленная волна» в затылочных отведениях. По данным С. Panayotopoulos синдром встречается с частотой 2-3 пациента на 1000 в общей детской популяции и составляет 6% всех афебрильных приступов у детей с 1 года до 15 лет.

Цель работы. Анализ клинических случаев пациентов с синдромом Панайотопулоса, проходивших обследование и лечение на базе неврологического отделения № 4 РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Материалы и методы. Проанализировано 343 карты стационарного больного с диагнозом эпилепсия, проходивших лечение на базе неврологического отделения № 4 РНПЦ неврологии и нейрохирургии, из которых у 14 был диагностирован синдром Панайотопулоса (4,08%).

Результаты. Возраст дебюта приступов был от 2 до 8 лет. Средний возраст дебюта составил 4,6 лет. Однократный приступ наблюдался в 2 (14,3%) случаях, количество приступов от 2 до 5 демонстрировали 7 пациентов (50%); в одном случае зарегистрировано 7 приступов (7,15%), 4 ребёнка имели 10 и более приступов (28,6%). По клиническим проявлениям в 13 случаях приступы сопровождалось нарушением сознания (92,9%); у 9 (64,3%) протекали в виде рвоты или позывов на рвоту, у 9 (64,3%) сопровождалось версией глаз, у 9 (64,3%) отмечалась общая гипотония; у 1 пациента (7,15%) развился гемиконвульсивный приступ; у 6 (42,86%) наблюдался оперкулярный компонент (насильственное глотание, клопочущие звуки). У 4 пациентов из 14 (28,6%) развивался билатеральный тонико-клонический приступ. Тенденция к статусному течению наблюдалось у 5 пациентов (35,7%). Связь приступов со сном демонстрировали 7 пациентов (50%). Согласно медицинской документации, отягощённый семейный анамнез по эпилепсии, со слов родителей, не удалось достоверно установить ни в одном наблюдении из 14. В одном случае отмечался отягощённый перинатальный анамнез, ребёнок

наблюдается с диагнозом ДЦП с умеренным правосторонним гемипарезом 1 степени тяжести на фоне пренатальной постгеморрагической порэнцефалии слева. В 11 случаях наблюдался нормальный неврологический статус (78,6%), стёртая дизартрия выявлена у 2 пациентов (15,3%), у 1 ребёнка имелся умеренный правосторонний гемипарез, более выраженный в руке (7,15%). Магнитно-резонансная томография выполнялась 9 пациентам. У 5 из 9 патологии при МРТ не обнаружено, у 1 – расширение левого бокового желудочка; у 1 – аномалия Арнольда-Киари, у 1 – перивентрикулярный очаг 5х3 мм, у 1 – постгеморрагическая перивентрикулярная порэнцефалия. При проведении электроэнцефалограммы у 5 пациентов (35,7%) зарегистрирована региональная эпилептиформная активность в виде комплексов «острая медленная волна» по морфологии соответствующих доброкачественным эпилептиформным разрядам детства (ДЭНД) в затылочных отведениях с 2 сторон с распространением на близлежащие отделы (задневисочно-теменные); у 4 (28,6%) – только в затылочных отведениях с 2 сторон; генерализованная активность в виде комплексов «острая медленная волна» по морфологии соответствующих ДЭНД зарегистрирована в 2 случаях (14,3%), фотопароксизмальный ответ при проведении фотостимуляции – у 2 (14,3%); у 1 ребёнка наблюдалась нормальная ЭЭГ (7,15%). У всех пациентов достигнута ремиссия по приступам: у 12 (85,7%) при приёме противосудорожных средств, у 2 (14,3%) – без приёма противосудорожных средств. Из 12 пациентов, принимающих противосудорожные средства, 7 (58,3%) получали производные вальпроевой кислоты, 2 (16,7%) – левитирацетам, 1 (8,3%) – карбамазепин.

Выводы. Частота встречаемости синдрома Панайотопулоса по нашим данным составила 4,08%. Общее количество приступов варьировало от 1 до 12 за весь период болезни. По данным ЭЭГ эпилептиформная активность выявлялась в 13 случаях, у одного пациента наблюдалась норма на ЭЭГ. Несмотря на фокальный характер эпилепсии, генерализованная эпилептиформная активность определялась у 2 пациентов, в том числе фотопароксизмальный ответ в 2 случаях. Во всех случаях достигнута ремиссия по приступам, что подтверждает доброкачественный характер эпилепсии.

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТОЯННОЙ НЕКУПИРУЮЩЕЙСЯ БОЛЬЮ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ МОНО- И ПОЛИНЕВРОПАТИЯХ С ПРИМЕНЕНИЕМ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ

Сидорович Р. Р., Боярчик В. П., Алексеев В. В., Терехов В. С.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Повреждения периферических нервов остаются одной из актуальных проблем и составляют 3-10% от всех травм опорно-двигательного аппарата. Между тем травмы и заболевания периферической нервной системы приводят к стойкой утрате трудоспособности у 60-63% пациентов, более того, почти 80% этой группы составляют лица молодого трудоспособного возраста. Невропатический болевой синдром разной выраженности диагностируют у 6-30% пострадавших при травме периферических нервов. Более 5% пациентов с травматическим повреждением нервов страдают от выраженного болевого синдрома. Более половины пациентов с хронической болью сообщают о чувстве бессилия, беспомощности, безнадежности и не представляют возможным возвращение к нормальной жизнедеятельности. Боль способствует инвалидизации пациентов.

В случае неэффективности консервативного лечения хронического болевого синдрома при периферических посттравматических невропатиях пациентам показано хирургическое лечение, по разным данным этого этапа лечения требует до 50% пациентов. Предпочтительным методом лечения хронического болевого синдрома является нейромодуляция (хроническая нейростимуляция с помощью имплантированных электродов в заднее эпидуральное пространство спинного мозга, либо к периферическому нерву). Однако, продолжающиеся исследования подтверждают эффективность анатомических хирургических операций и радиочастотной абляции (РЧА) – контролируемой термодеструкции нервной ткани электродом при помощи токов высокой частоты, с доказанной высокой противоболевой эффективностью при невралгии тройничного, затылочного нервов и фасеточном синдроме. Существенное улучшение исходов лечения наблюдается на ранних стадиях болевого синдрома и при соблюдении принципа «нарастающего радикализма». Однако, нет единого общепризнанного концептуального подхода к хирургическому лечению хронического болевого синдрома.

Цель работы: повысить эффективность лечения пациентов с постоянной некупирующей болью при посттравматических моно- и полиневропатиях.

Материалы и методы: В проводимом исследовании мы выполнили хирургические операции у 30 пациентов с хроническим болевым синдромом при посттравматических невропатиях периферических нервов. Из них в двух случаях (6,7%) выполнена нейрорафия, в остальных – радиочастотная абляция

(РЧА) невром, учитывая неэффективность анатомических операций. При этом выполнялась пункция невромы иглой диаметром 1 мм, длиной 150 мм, покрытой изоляционным материалом снаружи с канюлей. Под ультразвуковым контролем конец иглы устанавливался в невrome. Канюля извлекалась и в иглу вводился электрод, подключенный к нейрогенератору. Конец электрода на 1 мм выступал за пределы иглы. Далее проводилось нейрофизиологическое тестирование: на электрод подавался импульс частотой 100 Hz, вызывающий болевые ощущения при установке электрода в нервной ткани. При положительном результате тестирования и подтверждении факта установки электрода в невrome проводилась высокочастотная термодеструкция невромы при температуре 90 градусов Цельсия и экспозиции 90 секунд. Зона деструкции составляла не более 7 мм в диаметре. При размерах невромы более 7 мм, под ультразвуковым и нейрофизиологическим контролем проводилась коррекция положения конца иглы в невrome. При положительном ответе от нейрофизиологической стимуляции выполнялась повторная термодеструкция. После остывания электрод вместе с иглой извлекался.

Оценка болевого синдрома проводилась по десятибалльной визуально-аналоговой шкале оценки боли (ВАШ) и диагностическому вопроснику нейропатической боли painDETECT (с англ. – определить боль, разработан Freynhagen R., Baron R., et al., в 2006 г.).

Результаты. Все пациенты до операции отмечали уровень болевого синдрома от 6 до 10 баллов по ВАШ. У 6 пациентов (20%) ранее выполнялись анатомические операции – невролиз и иссечение невром. Из них у трех пациентов (10%) имелся выраженный нейропатический болевой синдром. Одному пациенту ранее выполнялась алкоголизация нерва (n. suralis) после иссечения концевой невромы, без значимого эффекта.

В послеоперационном периоде все пациенты отметили снижение болевого синдрома. В 26 случаях (86,7%) интенсивность боли снизилась до 0-2 баллов по ВАШ. В трех случаях (10%) до 3-4 баллов по ВАШ с 9-10 баллов. В одном случае (с ранее выполненной алкоголизацией нерва) пациент отметил сохранение нейропатического болевого синдрома на уровне 5-6 баллов по ВАШ. При этом приступы простреливающих болей до 10 баллов по ВАШ полностью купировались. Данному пациенту было выполнено PNS (с англ. PeripheralNerveStimulation – стимуляция периферического нерва) со значительным эффектом, снижением болевого синдрома до 1-3 баллов по ВАШ. При анализе результатов через 3 месяца, два пациента (8,7%) с посттравматическими невромами и нейропатическим компонентом боли отметили возвращение болевого синдрома, однако с меньшей интенсивностью, чем до операции. Данным пациентам была повторно выполнена радиочастотная абляция невром, со снижением болевого синдрома более чем на 50%. При повторном осмотре пациентов через 6 месяцев рецидива болевого синдрома у всех оперированных пациентов отмечено не было. При осмотре через 12 месяцев у пациента с PNS имелся рецидив болевого синдрома, связанный с

дислокацией электрода в подкожную клетчатку. Данному пациенту выполнена репозиция электрода.

Осложнений отмечено не было.

Выводы.

1. Болевые невропатии, обусловленные травматическим повреждением периферических нервов, существенно ухудшают качество жизни пострадавших, что требует применения дополнительных методов устранения болевого синдрома.

2. Радиочастотная абляция периферических нервов и невром при посттравматических невропатиях является эффективной противоболевой малоинвазивной операцией.

3. Проведение невролиза, нейрорафии на ранних стадиях развития хронического болевого синдрома, а также внедрение радиочастотной абляции периферических нервов и невром позволит значительно улучшить качество жизни пациентов, уменьшить затраты на лечение путем сокращения сроков пребывания пациента в стационаре, затрат на лекарственные препараты, уменьшения количества хирургических операций по имплантации дорогостоящего оборудования

3. Использование радиочастотной абляции у пациентов с выраженным нейропатическим болевым синдромом позволит купировать периферический компонент боли и повысить эффективность нейромодуляции.

СОСТОЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С УЧЕТОМ СТЕПЕНИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Сидорович Э. К., Павловская Т. С., Астапенко А. В.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Структурные и функциональные изменения сосудов головного мозга имеющие место при артериальной гипертензии (АГ) ведут к снижению церебрального кровотока уже на ранних стадиях заболевания, приводя к ишемическому повреждению белого вещества в стратегических областях для когнитивных функций (КФ). Исследование акустического когнитивного вызванного потенциала (КВП) P300 может использоваться для получения объективной информации о состоянии КФ наряду с данными нейропсихологического тестирования.

Цель. Изучить состояние КФ по данным акустического КВП P300 у пациентов с АГ в зависимости от степени АГ.

Материалы и методы: Проведен анализ показателей акустических КВП P300 у 150 пациентов с АГ: 67 мужчин и 83 женщины; средний возраст 56,0

(51,0-63,0) лет. В 72 наблюдениях имела место АГ I степени, в 78 – АГ II степени. Контрольную группу составили 30 человек соответствующего пола и возраста без признаков АГ и цереброваскулярного заболевания.

Исследование акустического КВП Р300 осуществлялось при помощи компьютерного многофункционального комплекса «Нейрон-Спектр-4/ВПМ» («Нейрософт», Россия).

Условия стимуляции: бинауральная, длительность стимула – 90 мс, интенсивность 75-85 дБ, период между стимулами 1 сек, частота тона для значимого стимула – 2000 Гц, вероятность – 30%; для незначимого стимула частота тона – 1000 Гц, вероятность – 70%. Эпоха анализа – 700 мс. Автоматически производилось раздельное усреднение на предъявляемые частые (незначимые) и редкие (опознаваемые значимые) стимулы. Расчет основных пиков акустических КВП Р300 проводился автоматически по выставленным в ходе анализа маркерам. Измерялись латентные периоды пиков P1, N1, P2, N2, P3, N3 в миллисекундах (мс), амплитуды комплексов P1/N1, N1/P2, N2/P3, P3/N3 в микровольтах (мкВ).

Результаты. В ходе исследования значимых различий латентных периодов сенсорной составляющей ответа, связанной с оценкой физических характеристик стимула и первичных автоматических аспектов внимания (пики P1, N1, P2) у обследованных групп пациентов обнаружено не было.

При оценке когнитивных составляющих ответа акустического КВП Р300 выявлено, что у пациентов с АГ II степени латентность пиков N2 и P3 были достоверно больше, чем у пациентов с АГ I степени и у пациентов группы контроля (таблица 1).

Также установлено, что межпиковая амплитуда N2/P3 (сумма показателей амплитуд N2 и P3 от изолинии) у пациентов с АГ II степени была значимо ниже, чем у пациентов с АГ I степени и в группе контроля (таблица 1).

Полученные данные акустического КВП Р300 свидетельствуют о снижении объема оперативной памяти, скорости когнитивных процессов и уровня направленного внимания по мере увеличения степени АГ. Следует отметить, что достоверные различия с группой контроля имелись уже у пациентов с АГ I степени (таблица 1).

Таблица 1. Показатели акустического КВП Р300 в зависимости от степени АГ и в группе контроля

Группы	Латентность пика N2 (мс)	Латентность пика P3 (мс)	Амплитуда N2/P3 (мкВ)
Пациенты с АГ II степени	275,0 (253,0; 299,0)* ^o	357,0 (331,0; 385,0)* ^o	5,14 (3,43; 6,99) * ^o
Пациенты с АГ I степени	256,5 (216,0; 283,0)*	337,0 (317,0; 352,0) *	6,22 (4,78; 8,52) *
Группа контроля	232,0 (206,0; 251,0)	310,5 (306,0; 318,0)	9,21 (8,21; 9,57)
Примечания: * p<0,05 достоверность различий по отношению к группе контроля; ^o p<0,05 достоверность различий по отношению к группе пациентов с АГ I степени; Данные представлены в виде Me (25; 75 перцентилей)			

Выводы. Проведенное исследование позволило установить, что с повышением степени АГ снижается объем оперативной памяти, скорость когнитивных процессов и уровень направленного внимания по данным акустического КВП Р300, что может быть обусловлено разобщением корково-подкорковых структур в результате формирования хронической ишемии головного мозга при АГ.

Снижение уровня КФ имеет место уже на ранних стадиях АГ и может диагностироваться при помощи акустического КВП Р300.

«НЕМЫЕ» СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ И ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ РЕАКТИВНОСТИ

Солкин А. А., Белявский Н. Н., Кузнецов В. И.

Витебский государственный медицинский университет

Введение. Данные литературы указывают на значительную распространенность «немых» сосудистых поражений головного мозга у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения. В настоящее время к «немым» сосудистым поражениям головного мозга относят «немые» инфаркты, поражения белого вещества (лейкоареоз, церебральная микроангиопатия), атрофические процессы в головном мозге и церебральные микрокровоизлияния. Взаимосвязь между нарушением цереброваскулярной реактивности (ЦВР) и распространенностью «немых» сосудистых поражений головного мозга у пациентов с различными патогенетическими вариантами транзиторных ишемических атак (ТИА) в каротидном бассейне (КБ) немногочисленны и противоречивы.

Цель. Изучить взаимосвязи между нарушением ЦВР и распространенностью «немых» сосудистых поражений головного мозга у пациентов с различными патогенетическими вариантами ТИА в КБ.

Материалы и методы исследования. Обследовано 40 пациентов в возрасте от 43 до 67 лет с ТИА в КБ. Контрольную группу составили 25 практически здоровых добровольцев статистически сопоставимого среднего возраста. Проводилось комплексное клинико-неврологическое, инструментальное и лабораторное обследование пациентов. Пациентам было проведено нейровизуализационное исследование головного мозга (КТ или МРТ), в ряде случаев в сочетании МР-ангиографией мозговых сосудов). Транскраниальную доплерографию интракраниальных сосудов головного мозга проводили с помощью системы для ультразвуковой доплеросонографии Intra-view фирмы Rimed Ltd. (Израиль). Для исследования ЦВР были использованы следующие методики: 1. проба с произвольной задержкой дыхания и вычислением индекса задержки дыхания или «breath holding index»;

2. тест с гипервентиляцией и задержкой дыхания или «hyperventilation-apnea test» в некоторой модификации Settakis G. et al., 2002. Исследования проводили утром, до применения медикаментозной терапии на 2-4 и 10-14 день после перенесенной ТИА.

Результаты. Распределение пациентов на группы производилось в соответствии с ведущим патогенетическим механизмом церебральной ишемии на основании критериев, используемых для определения подтипов ишемических инсультов (атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный (артериальная гипертензия), гемодинамический, по типу гемореологической микроокклюзии). Были выделены 3 группы.

Наибольшую по численности группу (24 человека) составили пациенты с изолированной артериальной гипертензией (1-я группа). В группу с выраженным атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга были включены 8 пациентов (2-я группа). Кардиоэмболический патогенез ТИА был у 8 пациентов (3-я группа). При этом у 4 пациентов было выявлено поражение клапанов сердца. У трех пациентов была мерцательная аритмия. У одного пациента имелась клиника послеоперационного инфекционного эндокардита. I-й подтип. ТИА в КБ вследствие изолированной артериальной гипертензии.

Вариант 1. ТИА со сниженной ЦВР. Характеризуется достоверно большей продолжительностью существования очаговых симптомов во время приступа и более высокой частотой поражения белого вещества мозга при нейровизуализации.

Вариант 2. ТИА с нормальной или повышенной ЦВР. Характеризуется относительной «мягкостью» течения заболевания, непродолжительностью существования очаговых симптомов во время приступа, меньшей частотой поражения белого вещества мозга при нейровизуализации.

II-й подтип. ТИА вследствие гемодинамически значимого стенозирующего поражения мозговых сосудов.

Вариант 1. ТИА со снижением уровня ЦВР на стороне пораженной сонной артерии.

Характеризуется отсутствием достоверной положительной динамики изменений ЦВР на протяжении всего курса лечения и более высокой частотой поражения белого вещества мозга при нейровизуализации.

Вариант 2. ТИА с нормальными показателями ЦВР на стороне пораженной сонной артерии.

III-й подтип. ТИА в КБ, возникающие на фоне кардиоэмболии.

Вариант 1. ТИА со значительно сниженными показателями ЦВР после перенесенной атаки. Характерно тяжелое течение заболевания, иногда, с неблагоприятным исходом (летальный исход) вследствие возникающих в последующем осложнений (инсульт, сепсис и др.) и более высокая частота поражения белого вещества мозга при нейровизуализации.

Вариант 2. ТИА с нормальными показателями ЦВР.

Выводы. Таким образом, у пациентов с ТИА в КБ выявлены различные по степени выраженности и продолжительности изменения ЦВР, находящиеся

в определенной зависимости от ведущего патогенетического механизма заболевания. Полученные данные свидетельствуют об определенной взаимосвязи между степенью выраженности нарушений ЦВР у пациентов с ТИА в КБ и тяжестью клинических проявлений заболевания, в том числе распространенностью поражения белого вещества головного мозга при нейровизуализации.

ПЕРВИЧНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ ЧТЕНИЯ: НАУЧНЫЙ ОБЗОР И СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

**Спиридонова К. С.¹, Наумова Г. И.¹, Рыбакова В. А.¹,
Ефременко И. И.²**

¹ УЗ «Витебский областной диагностический центр»

² УО «Витебский государственный университет им. П. М. Машерова».

Первичная эпилепсия чтения – это особая форма рефлекторной стимулсенситивной эпилепсии, с предположительной локализацией очага патологической активности в височно-теменной области доминантного по речи полушария. Считается, что пусковым механизмом приступа является трансформация графем в фонематическую речь. В настоящее время чтение понимается как более сложный процесс, в котором соучаствуют оба полушария головного мозга и где в процессе чтения происходит постоянное межполушарное взаимодействие.

Первые описания эпилепсии чтения появляются в 1956 г. в работах R. G. Vickford и соавторов. Частота встречаемости данной формы эпилепсии очень низкая (0,2% от всех нефебрильных приступов детского возраста), она варьирует у народов, использующих разные системы письменности: максимальна для систем с буквенным написанием и минимальна для систем с иероглифическим. Отмечено преобладание больных мужского пола в соотношении примерно 2:1.

Этиология первичной эпилепсии чтения остается невыясненной. Предполагается аутосомно-доминантное наследование (в 25% случаев) с тенденцией семейного накопления. Ранее эпилепсию чтения относили к рефлекторным фотосенситивным формам, однако при дальнейших исследованиях было установлено, что при проведении ЭЭГ фотосенситивность отмечена всего у 9% больных. Патофизиология эпилепсии чтения – процесс, вовлекающий сложные сенсомоторные, когнитивные и интегративные кортикальные события комплексно, поэтому она не может быть сведена к рефлекторной теории.

Заболевание чаще проявляется в возрасте 12-19 лет, пик приходится на поздний подростковый возраст. Однако в литературе описаны случаи дебюта эпилепсии чтения как в возрасте до 12 лет, так и позже 25 лет.

Приступы возникают во время чтения, особенно вслух, спустя несколько минут или часов после начала чтения. Длительность чтения, предшествующая приступу, различна, но достаточно постоянна у каждого пациента. По некоторым данным, провоцирующий эффект нарастает с повышением трудности читаемого материала или связан с индивидуальными особенностями ситуации (содержание текста, освещенность). Основное значение имеют афферентные импульсы от аппарата артикуляции, особенно при чтении вслух, поскольку прекращение чтения прерывает приступ. Кроме чтения вслух, приступы может провоцировать чтение про себя, быстрый разговор, счёт в уме, письмо и даже игра в шахматы или другие настольные игры.

Клинически выделяют два варианта: наиболее распространенный вариант проявляется миоклонусом челюсти (миоклонический вариант), а другой – очаговыми припадками алексии (очаговый вариант с алексией). Первичная эпилепсия чтения проявляется простыми парциальными приступами (орофациальными, моторными, зрительными, дислексическими). Чаще встречаются миоклонические подергивания, которые вовлекают мышцы участвующие в акте чтения и разговоре, несколько реже можно увидеть тоническое напряжение этих мышц и вовлечение плечевого пояса и рук. Больные жалуются на ощущение онемения, стягивания в области языка, глотки, нижней челюсти, губ, лица. Редко пациенты отмечают сенсорные нарушения, в виде расплывающегося изображения. Более редкий вариант, эпилепсия чтения, проявляющаяся алексией или дислексией. Генерализованные тонико-клонические припадки редки и в основном возникают, если чтение продолжается, несмотря на появление, либо челюстного миоклонуса, либо алексии.

Оценка неврологического статуса и психического развития, как правило, не имеет особенностей.

Диагностика основана на регистрации ЭЭГ в стандартных условиях и при чтении. В межприступном периоде в 80% случаев регистрируется нормальная электрическая активность. Основная активность фоновой записи обычно сохранна. Провокация пароксизмальной активности во время чтения наблюдается почти в 80% случаев. В миоклоническом варианте на ЭЭГ острые волны, спайки, комплексы «спайк-волна», как правило, разряды короткие, билатеральные с левосторонним акцентом, тогда как в варианте с алексией преобладают очаговые разряды медленных и острых волн локализующиеся в доминирующих по речи задних височно-затылочных отведениях.

Лечение первичной эпилепсии чтения противосудорожными препаратами оправдано, так как приступы имеют тенденцию со временем провоцироваться и другими факторами (разговор, игры, еда), могут даже стать спонтанными. Так же имеются данные о пациентах, которые прерывают чтение при первых признаках надвигающегося приступа и не используют противоэпилептическую терапию. Лекарственные средства первой очереди при миоклоническом варианте – препараты вальпроевой кислоты, а при варианте с алексией – карбамазепин. Препараты назначаются длительно в среднесуточных дозах. Помимо лекарственной терапии показана модификация поведения касательно процессов

чтения и письма. Имеются данные, что после отмены препарата приступы склонны к рецидивированию. При своевременно начатой терапии, прогноз в целом благоприятен, так как заболевание не имеет прогрессивного течения.

Клинический случай. Под нашим наблюдением было 2 пациента с диагнозом первичной эпилепсии чтения. Представляем вам краткий обзор истории болезни одного из них.

Пациентка К., 26.05.2009 года рождения, обратилась на прием 15.10.2018 года, с жалобами на нарушение чтения – тяжесть в произношении читаемых слов. При диалоге с пациенткой, каких либо отклонений не выявлено, на вопросы отвечала развернуто, без речевых запинок. Анамнез по эпилепсии не отягощен. Неврологический осмотр без особенностей. Компьютерная томограмма головного мозга без патологических изменений. ЭЭГ 15.10.2018: Фокальные изменения. Очаг патологической активности в диапазоне комплексов острая-медленная волна, с вовлечением срединных структур головного мозга в левых центрально-височно-затылочных отведениях. Во время записи ЭЭГ при чтении отмечались орофациальные миоклонические приступы. Пациентке был назначен топиrol (на основании опыта лечения предыдущего пациента с первичной эпилепсией чтения) в суточной дозировке 200 мг (5,9 мг/кг). В связи с недостаточной эффективностью топиrolа, в терапию был добавлен депакин в суточной дозе 500 мг (14,7 мг/кг). На фоне проводимой терапии, приступы прекратились и отмечена положительная динамика на ЭЭГ 23.01.2019: При чтении, умеренная дисфункция срединных структур головного мозга со спайкоподобным компонентом. В перспективе переход на монотерапию препаратами вальпроевой кислоты. Пациентка находится на динамическом наблюдении.

ОТМЕНА ПРЕПАРАТОВ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ У БЕРЕМЕННЫХ: РИСК ДЛЯ ПЛОДА И МАТЕРИ

**Стельмах А. А.¹, Прусакова О. И.², Наумова Г. И.¹,
Наумов А.Д.³**

¹ УЗ «Витебский областной диагностический центр»

² УО «Витебский государственный ордена дружбы народов медицинский университет»

³ УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

Актуальность проблемы ведения беременности и родов у больных эпилепсией женщин обусловлена тем, что с одной стороны судороги могут являться симптомом пре- и эклампсии, одного из самых опасных осложнений беременности. С другой стороны, такие осложнения эпилепсии, как серия эпилептических приступов, эпилептический статус, синдром внезапной смерти, требуют

неотложной терапии и обуславливают значительный процент летального исхода в данной когорте пациентов. У беременных указанные факторы могут стать одной из причин гибели плода.

Возросшая доступность информации любой направленности для населения, внедрение новых противоэпилептических средств, существенно улучшающих качество жизни пациентов, обеспеченность современным медицинским оборудованием, позволяющим отслеживать комплекс объективных показателей развития беременности, привели к тому, что все больше женщин, больных эпилепсией, планируют иметь детей. Поскольку в последнее время появилось много сообщений о риске применения вальпроевой кислоты беременными женщинами, это может подтолкнуть некоторых врачей к отмене или замене вальпроевой кислоты во время беременности. Такая стратегия весьма сомнительна, поскольку по поводу возможной пользы от уменьшения тератогенного воздействия вальпроевой кислоты полной ясности нет, в то время как риск потери контроля над судорогами может оказаться весьма значительным и внести свой вклад в материнскую смертность, связанную с эпилепсией.

Основываясь на собственных данных и данных Европейского регистра беременных, учитывающих лечение ПЭС и беременность, мы оценили изменения в контроле припадков и последующие изменения в лечении ПЭС у женщин, которым пытались отменить вальпроевую кислоту во время беременности. По данным EURAP генерализованные тонико-клонические припадки, как в первом триместре, так и на протяжении всей беременности, достоверно реже встречались в группе беременных, продолживших принимать вальпроевую кислоту. При оценке на протяжении всей беременности частота генерализованных тонико-клонических припадков оказалась в два раза выше в группах ее отмены и замены на другой препарат. Пропорция женщин с ГТКП в группе продолживших лечение вальпроевой кислотой была ниже, чем в группе прекративших лечение во втором триместре и ниже, чем в группе замены препарата в течение третьего триместра, с высокой вероятностью того, что эти изменения были достоверными и неслучайными.

В центре пароксизмальных состояний учреждения здравоохранения «Витебский областной диагностический центр» в 2018 году под наблюдением было 46 беременностей у женщин, страдающих эпилепсией, благополучно завершившихся родами. Из них 42 женщины (91%) получали монотерапию (карбамазепин – 10 (24%); ламотриджин – 3 (7%); топирамат – 2 (5%); бензонал – 1 (2%), вальпроевая кислота – 26 (62%)) и 4 (9%) – политерапию (вальпроевая кислота и ламотриджин – 2 (50%); вальпроевая кислота и карбамазепин – 1 (25%) и вальпроевая кислота и топирамат – 1 (25%)).

Вальпроевой кислотой лечились 30 (65%) беременных женщин. Все они в структуре типов припадков имели ГТКП. Из них 7 (23%) пациенток получали вальпроевую кислоту в дозировке <700 мг/сут; 700 – 1000 мг/сут – 10 чел (33%), 1000 – 1500 мг/сут – 13 чел (44%).

Из 30 беременных, принимавших вальпроевую кислоту, 10 обратились за консультацией в другие учреждения. Восемью из них (80%) было рекомендовано продолжить терапию вальпроевой кислотой в прежних дозировках. Двум пациенткам (20%), получавшим небольшую дозу вальпроевой кислоты (600 мг/сут), из-за возможного негативного действия на плод и с учетом отсутствия отрицательной динамики на электроэнцефалограмме и характера приступов (редкие тонико-клонические – 1 и редкие типичные простые абсансы, миоклонические, тонико-клонические – 1 пациентка) было рекомендовано воздержаться от терапии препаратами вальпроевой кислоты. Рекомендации были даны в сроках 17 и 16-17 недель соответственно. Обе беременные, страдающие эпилепсией, самостоятельно отменили ПЭС сразу же после консультации, без уведомления лечащего врача.

У пациенток, отменивших вальпроевую кислоту, отмечались следующие осложнения:

- нейрофизиологическая декомпенсация по результатам ЭЭГ (увеличился индекс эпилептиформной активности) в сроке 37 недель беременности;
- возобновились ГТКП, миоклонии и абсансы в сроке 32-33 недели беременности.

Им пришлось вернуться к терапии лекарственными средствами вальпроевой кислоты в прежней или даже более высокой дозировке (750 мг в сроке 37 нед. и 1000 мг в сроке 32 нед.).

Таким образом, в 100% случаев при отмене вальпроевой кислоты наблюдалось ухудшение клинко-нейрофизиологической картины.

У 19 (68%) из 28 пациенток, продолжавших получать противосудорожную терапию вальпроевой кислотой в дозах <700 мг/сут – 6 (19,31%); 700 -1000 мг/сут – 10 (52,6%), 1000-1500 мг/сут – 3 (15,8%), приступов в течение беременности не отмечалось.

У 9 (32%) пациенток приступы повторялись либо была отрицательная динамика по результатам ЭЭГ, из-за чего дозу вальпроевой кислоты пришлось увеличить. Одной из них – в I триместре, в сроке 5 недель беременности – до 1000 мг/сут, второй – во II триместре, в сроке 27 недель – до 1250 мг/сут. В III триместре доза вальпроевой кислоты была увеличена шести беременным: двум в сроке 32 и 34 недели до 900 и до 1250 мг/сут соответственно; еще двум – в 35 недель до 1000 и 1250 мг/сут; одной – в 36 недель до 1000 мг/сут и еще одной – в 39 недель до 1500 мг/сут.

Таким образом, женщины, которым лечение вальпроевой кислотой отменяют или заменяют на лечение другим препаратом в первом триместре беременности, подвергаются более высокому риску развития генерализованных тонико-клонических приступов по сравнению с теми, кто продолжил лечение на протяжении первого триместра. Более того, почти в 20% случаев отмены вальпроевой кислоты в первом триместре беременности, позже ее пришлось назначить повторно или заменить на другое противоэпилептическое средство в течение этого же триместра. Исходя из вышеизложенного, отмена или замена

вальпроевой кислоты в первом триместре беременности может привести к ухудшению контроля припадков.

Стратегия ведения беременности по-прежнему основывается на предположении о том, что припадки, особенно судорожные, являются более опасными для матери и плода, чем тератогенное действие противоэпилептических препаратов, так как имеются единичные сообщения о внутричерепном кровоизлиянии у плода и внутриутробной смерти плода после единичного генерализованного тонико-клонического припадка у матери.

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ПОНТИННЫЙ МИЕЛИНОЛИЗ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Супрун В. Е.¹, Лихачев С. А.², Щерба А. Е.¹

¹ Минский научно-практический центр хирургии трансплантологии и гематологии

² РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Центральным понтинным миелолизом (синдром осмотической демиелинизации) – клинический синдром, развивающийся вследствие острой симметричной демиелинизации центральных отделов моста, которая распространяется от срединной линии, захватывая проводящие пути основания ствола мозга. Вовлечение в процесс покрышки и вентролатеральных отделов моста нехарактерно. Демиелинизирующий процесс на уровне моста может сопровождаться экстрапонтиным миелолизом, при этом наиболее часто поражается стык коры и белого вещества мозжечка и больших полушарий, коленчатые тела, несколько реже – ножки мозга, таламус, внутренние и наружные капсулы; В отдельных случаях экстрапонтиный миелолиз может развиваться изолированно.

При гистологическом исследовании характерны потеря миелина нервных волокон, дегенерация олигодендроцитов при относительной сохранности аксонов и тел нейронов (кроме центральных отделов очага поражения) и отсутствии лимфоцитарной инфильтрации и признаков выраженного воспалительного процесса.

Развитие симметричных центральных параличей на фоне выраженных перепадов осмолярности крови было впервые описано L. Rowntree в 1923 г. в эксперименте на собаках. Соответствующие центральному понтинному миелолизу изменения в стволе головного мозга у пациента, страдающего болезнью Вильсона-Коновалова с развившимся циррозом печени, были представлены в 1932 г. Как отдельную нозологическую форму понтинным миелолизом у человека впервые описали R. Adams и соавт. в 1959 г.

Клиническими проявлениями ЦПМ являются псевдобульбарный синдром, центральный парез лицевой мускулатуры, тетрапарез, может

выявляться асимметрия по типу гемисиндрома. Классический синдром осмотической демиелинизации протекает без выраженных глазодвигательных нарушений. Однако при распространении миелолиза более дорсально к покрышке моста развиваются нарушение конвергенции, нистагм, парез отводящего нерва, миоз. При тяжёлом течении ЦПМ может проявляться «locked-in» синдромом. ЦПМ может проявляться изолированными нарушениями поведения, эмоциональной лабильностью

К. Newell и В. Kleinschmidt-DeMasters проанализировали результаты 3247 аутопсий больных, умерших в оказывающем неотложную помощь стационаре, за 12 лет и констатировали признаки этих заболеваний в 0,5% всех случаев смерти. Синдром осмотической демиелинизации, ассоциированной с трансплантацией печени, встречается у 2% пациентов, перенесших операцию. Более частое развитие ЦПМ у данной категории пациентов объясняется несколькими причинами: длительным периодом хронической гипонатриемии, особенно в случае ее быстрой коррекции; тяжелой печеночной недостаточностью, что вызывает дефицит гликогена и АТФ в глиальных клетках и препятствует интенсивной работе Na^+/K^+ -насосов; нейротоксичностью принимаемых препаратов (циклоспорина А и такролимуса); высоким интра- и послеоперационным риском кровотечения, инфекционных и сосудистых осложнений.

Материалы и методы. С целью оценки частоты развития центрального понтинного миелолиза после трансплантации печени был произведен ретроспективный анализ 604 историй болезни пациентов, прооперированных на базе Минского научно-практического центра хирургии, трансплантологии и гематологии за последние 10 лет. Были проанализированы данные рутинных лабораторных обследований, состояние печени накануне трансплантации (по шкале MELD, на основании инструментальных и нейровизуализационных методов обследования), наличие и степень выраженности неврологического дефицита, наличие и выраженность сопутствующей патологии, применяемые в послеоперационном периоде цитостатики и их концентрация.

Результы. В ходе анализа было выявлено, что понтинный миелолиз развился у 10 человек – 1,66%. Степень тяжести цирроза печени до трансплантации оценивалась по шкале MELD и варьировала от 9 до 40 в общей группе, средняя 19,2. У пациентов с ЦПМ перед операцией MELD составила 28,75. Показаниями для трансплантации печени у 4 человек являлся вирусный гепатит С, по 2 человека с этиологией цирроза – вирусный гепатит В и болезнь Вильсона-Коновалова, криптогенный цирроз наблюдался у 2 пациентов. Продолжительность пребывания пациентов в стационаре после трансплантации в общей группе составила 21,4 койко-день, а у пациентов с ЦПМ – 39 койко-дней. Летальный исход наблюдался у 1 пациента с развившимся понтинным миелолизом. Общая летальность после трансплантации печени составляет 14,3%. У всех 10 пациентов сохранился неврологический дефицит, в различной степени ухудшающий его качество жизни. На базе центра лечение ЦПМ проводится внутривенным иммуноглобулином в дозировке 0,4 г на килограмм

массы тела пациента ежедневно в течение 5 дней. При невозможности его использования проводится курс лечебного среднеобъемного плазмафереза через день 5 раз.

Выводы. Центральный понтинный миелинолиз является актуальной проблемой для пациентов, ожидающих трансплантацию печени. Согласно проанализированным данным, ЦПМ развивался у пациентов, поступающих на операцию в более тяжелом клиническом состоянии (средняя MELD составила 28,75), что ассоциировано с длительным периодом хронической гипонатриемии. В связи с широким внедрением МРТ высокого разрешения, осторожностью врачей относительно развития ЦПМ и учащением выявления легких форм заболевания с малым объемом поражения и минимальной симптоматикой, разработкой новых схем лечения с применением внутривенного иммуноглобулина в последние 10-15 лет отмечается некоторое снижение смертности и увеличение числа пациентов с восстановлением неврологического дефицита. Однако, пациенты с синдромом осмотической демиелинизации нуждаются в более длительном и интенсивном лечении, у них отмечается более тяжелое течение послеоперационного периода, сохранение неврологического дефицита, приводящее к инвалидизации.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ВОЗНИКНОВЕНИЕМ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ВНУТРИМОЗГОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Тименова С. В.

Гродненский государственный медицинский университет

Введение. Нетравматическое внутримозговое кровоизлияние (ВМК) – это одна из наиболее распространенных тяжелых форм сосудистой патологии головного мозга, которая характеризуется высокой летальностью и инвалидизацией [1]. Детальный анализ проблемы последствий ВМК и других цереброваскулярных заболеваний, повышение эффективности мероприятий по их снижению требуют проведения эпидемиологических исследований, в том числе изучения распространенности факторов риска.

Цель. Определить особенности течения артериальной гипертензии (АГ), ассоциированные с возникновением ВМК.

Материалы и методы. Каждый случай заболевания фиксировался с присвоением специального номера и внесением информации в компьютерную базу данных, содержащей основные сведения о пациенте, исходе ВМК, месте лечения, наличии основных факторов риска. Пациента включали в регистр, если его состояние соответствовало диагностическим критериям ВМК, он

постоянно проживал в г. Гродно и был в возрасте от 15 лет и старше. Критерии исключения: травматический генез ВМК; геморрагическая трансформация инфаркта мозга (как причина накопления крови в ткани головного мозга); аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы; вторичное ВМК при заболеваниях крови; вторичное ВМК вследствие новообразования головного мозга. Для полного выявления всех случаев ВМК использовался принцип множественных перекрывающихся источников информации: данные стационаров, поликлиник, патологоанатомического бюро, судебно-медицинской экспертизы. Учитывали следующие факторы риска ВМК: АГ, сахарный диабет, ИБС, перенесенный инфаркт миокарда, мерцательную аритмию, гиперхолестеринемию, ожирение, текущее курение, злоупотребление алкоголем. При обработке данных использовался пакет прикладных статистических программ STATISTICA, версия 10.0

Результаты. В течение 2011 г. в г. Гродно зарегистрировано 107 случаев ВМК. Этиологическим фактором в большинстве случаев (88,8%) являлась первичная АГ, симптоматическая вторичная артериальная гипертензия (вследствие хронического пиелонефрита и мочекаменной болезни почек) зарегистрирована у 10 пациентов. Из 105 пациентов с гипертензивной этиологией ВМК анамнестические данные о наличии и характере течения АГ (или ее отсутствии) были доступны у 98 пациентов. Из них у 17 в медицинской документации не было анамнестических указаний на наличие АГ (таблица 1), а заболевание впервые диагностировано при поступлении в стационар или при аутопсии (случаи смерти на догоспитальном этапе). Наибольшее число пациентов (37,8%) имели длительность течения АГ до 5 лет, у 27 из 98 пациентов АГ протекала с кризами, требовавшими обращения за медицинской помощью.

Таблица 1. Характеристика АГ у пациентов с гипертензивными ВМК

Характеристика АГ	Количество (%)
Нет указаний на АГ	17 (17,3%)
Длительность течения АГ:	
до 5 лет	37 (37,8%)
от 5 до 10 лет	31 (31,6%)
10 и более лет	13 (13,3%)
Наличие документированных кризов	27 (27,6%)

Удельный вес АГ среди этиологических факторов ВМК в исследованной когорте (98,1%) является очень высоким и достоверно превышает соответствующие показатели популяционных исследований ВМК из Франции (Дижон, полушарные ВМК, 60,3% [2], $p < 0,00001$) и США (Округ Нуэсес, 73,1% [33], $p < 0,00001$), а также показатели госпитальных регистров из Австралии (штат Новый Южный Уэльс, 64,1% [4], $p < 0,00001$) и Китая (Нанкин, 51,5% [5],

$p < 0,00001$). В то же время ни в одном случае ВМК в исследованной нами когорте не была диагностирована в качестве этиологического фактора церебральная амилоидная ангиопатия, достигающая в отдельных работах распространенности в 20,2% [6]. Одной из причин указанных различий может быть более точная этиологическая диагностика ВМК у пациентов в г. Гродно, основанная на результатах аутопсии (произведена у 64 из 70 умерших). Низкая частота патологоанатомических вскрытий в зарубежных центрах и упор на клинические критерии диагностики может приводить к отнесению случаев ВМК (особенно с латентным течением АГ) к иной этиологии. Так, из 205 пациентов с ВМК вследствие церебральной амилоидной ангиопатии в упомянутом выше госпитальном регистре из Финляндии (Хельсинки) у 157 человек (76,6%) этиологический диагноз был выставлен по Бостонскому «возможному» критерию (единичный долевым, корковый или корково-подкорковый очаг кровоизлияния у пациента в возрасте старше 54 лет) при том, что 91 из 157 пациентов страдали АГ.

В проведенных ранее исследованиях установлено, что степень риска ВМК повышается с увеличением стадии АГ, т. е. чем тяжелее протекает гипертензия, тем больше вероятность развития кровоизлияния в мозг. Однако полученные нами данные показывают, что связь между АГ и риском ВМК не всегда носит характер линейной зависимости: наибольший удельный вес (37,8%) составляли пациенты с длительностью течения АГ до 5 лет, у 17,3% пациентов отмечалось латентное течение АГ и лишь у 27,6% пациентов в анамнезе были гипертонические кризы, требовавшие обращения за медицинской помощью.

Выводы. Основным этиологическим фактором в развитии ВМК является АГ. Этот диагноз был выставлен в 98% случаев. Полученные нами данные свидетельствуют, о том что связь между АГ и риском ВМК не всегда носит характер линейной зависимости: наибольший удельный вес (37,8%) составляли пациенты с длительностью течения АГ до 5 лет, у 17,3% пациентов отмечалось латентное течение АГ и лишь у 27,6% в анамнезе были гипертонические кризы, требовавшие обращения за медицинской помощью

Литература:

- 1 Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage according over time, according to age, sex and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis / C. van Asch [et al.] // *Lancet Neurol.* – 2010. – Vol. 9. – P. 167–176.
- 2 Intracerebral haemorrhage profiles are changing: results from the Dijon population-based study / Y. Bejot [et al.] // *Brain.* – 2013. – Vol. 136. – P. 658–664.
- 3 Presentation of intracerebral haemorrhage in a community / D. B. Zahuranec [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2006. – Vol. 77. – P. 340–344.
- 4 Gattellari, M. Declining rates of fatal and nonfatal intracerebral hemorrhage: epidemiological trends in Australia / M. Gattellari, C. Goumas, J. Worthington // *J. Am. Heart Assoc.* – 2014. – Vol. 3. – e001161.
- 5 Sex differences in clinical characteristics and outcomes after intracerebral haemorrhage: results from a 12-month prospective stroke registry in Nanjing, China / J. Zhou [et al.] // *BMC Neurol.* – 2014. – Vol. 14. – P. 172–178.
- 6 SMASH-U: a proposal for etiologic classification of intracerebral hemorrhage / A. Meretoja [et al.] // *Stroke.* – 2012. – Vol. 43. – P. 2592–2597.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Тукало М. И., Докукина Т. В., Будько Т. О.

РНПЦ психического здоровья

Введение. Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) – многообещающий метод лечения психических и неврологических заболеваний, основанный на воздействии высокоинтенсивным переменным магнитным полем на головной мозг человека с возможностью прицельного возбуждения прилежащих корковых областей, а также, посредством ассоциативных связей, глубинных структур, ответственных за формирование патологического состояния. Многочисленные исследования убедительно доказывают клиническую эффективность ТМС в лечении депрессивных расстройств, что зависит от протокола стимуляции. Установлено, что низкоинтенсивная ритмическая ТМС (<1 Гц) угнетает нейрональную активность, а высокочастотная (1 Гц и более) – повышает возбудимость корковых областей. Однако продолжают исследования эффективности различных протоколов ТМС (частота, мощность, продолжительность воздействия) и областей стимуляции.

Цель. Оценка эффективности различных режимов ТМС в лечении депрессивных расстройств.

Материалы и методы. В РНПЦ психического здоровья под наблюдением находилось 64 пациента (28 мужчин и 36 женщин) с фармакорезистентными формами депрессивных расстройств. Возраст пациентов от 26 до 75 лет, длительность болезни от 3 до 20 лет. Сформированы следующие группы: 1-я группа (n=22) получала комплексную медикаментозную терапию и высокочастотную ТМС (10 Гц, длительность трейна 5 с, межтрейновый интервал 15 с, 2000 импульсов/сеанс) на проекцию левой дорсолатеральной префронтальной коры (ДЛПК), 2-я группа (n=22) – низкочастотную ТМС (0,9 Гц постоянно, 1200 импульсов/сеанс) на проекцию правой ДЛПК, 3-я группа (сравнения) (n=20) – только медикаментозное лечение. ТМС воздействие осуществлялось индуктором типа «восьмерка-угловой» на аппарате «Нейро-МС/Д» (Нейрософт, Россия). Перед проведением ТМС и через каждые 3 процедуры определяли индивидуальный порог моторного ответа (ПМО), в соответствии с которым устанавливалась интенсивность импульсного магнитного поля. Длительность курса ТМС – 15 ежедневных сеансов с перерывом на выходные.

Для объективной оценки выраженности депрессивной симптоматики и ее динамики использовались шкала депрессии Гамильтона (Hamilton Rating Scale for Depression – HDRS, 21 пункт, по Hamilton M., 1960) и Госпитальная шкала

тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS, по Zigmond A. S. и Snaitth R. P., 1983 г.).

Статистическая обработка проводилась методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 10.0.

Результаты. В результате проведенного лечения отмечено улучшение клинического состояния (редукция клинических симптомов по шкале HDRS-21 на 50 % и более) у 86,4 % лиц 1-й группы, у 77,3 % лиц 2-й группы и у 55 % лиц 3-й группы. Среди них число лиц, достигших ремиссии (<7 баллов по шкале HDRS-21) составило: 1-я группа – 72,7 %, 2-я группа – 63,6 %, что значительно превышало результат, полученный в 3-й группе (сравнения) – 45 %. Также наблюдалось значимое снижение выраженности симптомов тревоги и депрессии по шкале HADS в 1-й группе на 68 % (с 22 [19; 25] до 7 [5; 8] баллов), во 2-й группе на 61,9 % (с 21 [18; 23] до 8 [7; 10] баллов), в группе сравнения на 52,4 % (с 21 [18; 23] до 10 [7; 10] баллов).

Таким образом, высокочастотный режим ТМС на проекцию левой ДЛПК оказал более выраженный эффект на клинические симптомы по сравнению с низкочастотной ТМС правой ДЛПК, что потребовало назначения дополнительных процедур низкочастотной ТМС во 2-й группе для достижения ремиссии. В связи с полученными данными пациентам группы сравнения (с неудовлетворительной динамикой клинических симптомов) было назначено прохождение курса ТМС.

Нежелательных реакций при проведении ТМС выявлено не было.

В результате применения ТМС отмечено улучшение и нейрофизиологических параметров: в 1-группе при проведении высокочастотной стимуляции ПМО, определяемый при ТМС, снизился на 10,4% (с 48% до 43%) ($p < 0,001$), во 2-группе при низкочастотной стимуляции – увеличился на 10,8% (с 46% до 51%) ($p < 0,001$), что указывает на модулирующее влияние различных режимов ТМС на функциональное состояние головного мозга. Выявлена слабая корреляция между динамикой вызванного моторного ответа (ПМО) и динамикой клинических проявлений заболевания по шкале Гамильтона (в 1-й группе $r_s = 0,34$; $p = 0,038$, во 2-й группе $r_s = -0,42$; $p = 0,022$). У трех пациентов 1-й группы отсутствие значимой динамики ПМО после курса ТМС сопровождалось сохранением и клинических проявлений заболевания, что вызвало необходимость в дальнейшей коррекции и увеличении сроков лечения, с переводом на низкочастотный протокол ТМС правой ДЛПК.

Интерес представляет катамнестическое наблюдение в исследуемых группах через 3 месяца после окончания лечения: сохранение достигнутых результатов по шкалам оценки депрессии (HADS, HDRS-21) выявлено в 1-группе в 68,2% случаев, во 2-й группе – в 59,1% случаев, а также в 2-х случаях установлена тенденция к улучшению данных показателей, что свидетельствует о наличии последствия у ТМС в связи с активацией нейрофизиологических механизмов адаптации и стабилизации функционального состояния головного мозга при депрессивных расстройствах.

Выводы. Проведенное сравнительное исследование показало, что эффективность аппаратного лечения депрессивных расстройств может определяться применяемым протоколом ТМС. Установлено модулирующее влияние на функциональное состояние головного мозга как высокочастотной, так и низкочастотной ТМС. Показано, что высокочастотная (10 Гц) ТМС левой ДЛПК способствует более выраженному снижению выраженности депрессивных симптомов, по сравнению с низкочастотной ТМС (0,9 Гц) правой ДЛПК. Однако при недостаточной эффективности высокочастотной ТМС следует перевести на низкочастотный режим ТМС правой ДЛПК для подавления его гиперактивности и модуляции нарушенных межполушарных взаимодействий.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИАГНОЗОМ «ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ» НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

Ходькова Ю. В.¹, Усова Н. Н.¹, Лемешков Л. А.²

¹ УО «Гомельский государственный медицинский университет»

² ГУ «Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ»

Введение. Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – это хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии с поражением головного мозга, для которой характерны клинические проявления в виде неврологической симптоматики, когнитивных нарушений, изменений параметров психической сферы. Данная патология является одной из ведущих проблем в структуре неврологических заболеваний как в Беларуси, так и в ряде других стран. Исходя не только из критерия прямой зависимости «старение населения => увеличение количества сопутствующих “возрастзависимых” заболеваний=> рост числа пациентов с цереброваскулярной хронической недостаточностью», но и значительной распространенностью среди лиц трудоспособного возраста. При прогрессировании заболевания возрастает риск развития острого нарушения мозгового кровообращения, деменции, с последующим ростом инвалидизации и дезадаптации, соответственно неизбежных значительных экономических затрат в здравоохранении необходимых для лечения и реабилитации данной группы пациентов. Ранняя диагностика является «фундаментом» в решении данной проблемы.

Между каждой психической функцией и структурно-функциональной системой мозга существуют сложные взаимосвязи, поэтому при обследовании пациентов необходим четкий анализ жалоб, сопоставление клинической картины с возможными изменениями на определенных уровнях. Нейропсихологическое обследование является неотъемлемой частью в

диагностике ДЭна любом этапе проявления заболевания, так как за счет проведения различных видов тестов объективно определяются наличие, степень и характер когнитивных расстройств. На основании комплекса полученных результатов в совокупности с данными инструментальных, лабораторных исследований, анализа сопутствующей патологии тактика лечебно-реабилитационных мероприятий будет подобрана максимально рационально.

Цель. Выявить наличие и выраженность когнитивного снижения у пациентов с диагнозом «Дисциркуляторная энцефалопатия» и определить их зависимость от возраста, пола и наличия сопутствующей патологии.

Материалы и методы. Обследовано 45 пациентов, из них мужского пола (14) и женского (31) с диагнозом «Дисциркуляторная энцефалопатия сложного генеза», средний возраст пациентов составил 73,4 года, проходивших лечение в неврологических отделениях учреждения «Гомельский областной клинический госпиталь ИОБ». Все пациенты были опрошены, обследованы и протестированы с использованием: краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), теста рисования часов, батареи лобной дисфункции (FAB). У всех пациентов взято информированное согласие на использование результатов обследования. Анализ полученных данных проводился с помощью программ Statistica 12.0 и Excel с помощью описательной статистики, данные представлены с помощью моды, верхнего и нижнего квартилей.

Результаты и обсуждения. Как показало тестирование, балл по шкале MMSE в выбранной группе пациентов составил 26,0 [20,0; 26,0] баллов, по тесту FAB – 18,0 [11,0; 18,0] баллов, а результат теста рисования часов равнялся 6,0 [6,0; 9,0] баллов.

По данным проведенных обследований с помощью опросников MMSE и FAB удалось установить полную сохранность нормальной лобной функции только у 14,8% мужчин и 25,9% женщин и полное отсутствие когнитивных нарушений (среди женщин – 4,2%, мужчин – 8,3%). Преддементные когнитивные нарушения наблюдались в 41,7% случаев, как у женщин, так и у мужчин. Деменция легкой степени выраженности была характерна для 25% женщин и 8,33% мужчин. Также наблюдалась деменция умеренной степени выраженности: женщины – 16,7%, мужчины – 8,3%.

Умеренная лобная дисфункция определялась у женщин в 22,2% случаев, у мужчин – 3,70%, а признаки деменции преимущественно лобного типа у 25,9% женщин и 7,4% мужчин.

Преобладание нарушений лобного типа наблюдалось преимущественно у женщин, при чем у всех представительниц данной выборки была диагностирована артериальная гипертензия. В результате проведенных исследований удалось установить, что среди обследованных пациентов имело место в 42,2% случаев сочетание артериальной гипертензии и атеросклеротического поражения брахиоцефальных сосудов. Снижение когнитивных функций по результатам всех 3-х когнитивных опросников встречалось у 33,3% респондентов, и данную группу в 75% составили женщины,

в 25% – мужчины, при чему 25% из них в анамнезе наблюдалось острое нарушение мозгового кровообращения.

Вывод. Таким образом, по результатам проведения нейропсихологического обследования можно установить, что у большинства пациентов с диагнозом «Дисциркуляторная энцефалопатия» имеются когнитивные расстройства, выраженность которых усугубляется наличием сопутствующей патологии и факторов риска.

АРТЕФАКТЫ МЕТОДА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ОКСИМЕТРИИ

Чуханова К. А., Рыбалко С. С., Ракоть Г. Ч.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Стандартный мониторинг у пациентов в критическом состоянии не иллюстрирует точную картину состояния головного мозга в процессе оперативного вмешательства и проведения различных лечебно-диагностических манипуляций, которые могут привести к негативным последствиям даже после корректно проведенного лечения. Учитывая темпы развития и совершенствования нейрохирургической и неврологической помощи в Республике Беларусь, возникает вопрос о расширении возможностей анестезиолого-реанимационной службы в плане раннего выявления действия потенциально опасных для ЦНС факторов. Нейромониторинг является весьма перспективным направлением в решении данной проблемы. На данный момент имеется арсенал как инвазивных (мониторинг внутрижелудочкового давления; паренхиматозный датчик ВЧД; югулярная оксиметрия; прямое определение напряжения кислорода в веществе головного мозга; тканевой микродиализ), так и неинвазивных (церебральная оксиметрия; транскраниальное дуплекс-сканирование; BIS-мониторирование; инфракрасная пупиллометрия) методов нейромониторинга. Церебральную оксиметрию (методом спектроскопии в ближней инфракрасной области – далее БИК-спектроскопия) рекомендуют использовать для определения сатурации кислородом тканей в качестве альтернативного маркера общей церебральной перфузии. Данные, полученные согласно последним исследованиям, демонстрируют, что использование таргетной терапии на основании данных БИК-спектроскопии может позволить уменьшить частоту возникновения неблагоприятных неврологических исходов. Однако так ли надежен данный метод?

Цель исследования: Определить возможные артефакты методики определения церебральной оксигенации головного мозга. Определить значения показателей при БИК-спектроскопии неживого объекта – яблока, сравнить их с общепринятыми нормальными значениями оксигенации мозга здоровых людей.

Материалы и методы. Церебральная оксиметрия (rSO₂) – неинвазивный метод оценки регионарной оксигенации головного мозга. Принцип методики основан на детекции параинфракрасного излучения (длина волны 730 нм и 810 нм) двумя фотодиодами. Разделение фотодиодов применяется в целях исключения возможного поступления сигналов из экстрацеребральных тканей. Излучение поглощается гемоглобином и его восстановленной фракцией. Данные церебральной оксиметрии отражают в основном насыщение кислородом венозной крови (так как 70-80% крови в корковых отделах головного мозга – венозная). Датчики необходимо расположить на коже лба так, чтобы верхняя их часть находилась на коже лобной области на границе волосистой части головы. После налаживания связи между пациентом и прибором на экран в постоянном режиме выводятся показатели rSO₂. При условии нормальной оксигенации артериальной крови допустимые значения находятся в пределах 55-75%. Значения <55% расценивают как проявление ишемии, >75% – как возможное развитие гиперемии головного мозга. Основным преимуществом церебральной оксиметрии, по сравнению с другими методами оценки церебральной оксигенации, является неинвазивность. Метод прост в использовании и позволяет осуществлять контроль непосредственно за состоянием головного мозга как интраоперационно, так и при проведении лечебно-диагностических манипуляций (интубации трахеи, трахеостомии, фибробронхоскопии и т. д). Так, например, в периоперативном периоде существующие рекомендации предписывают поддерживать церебральную сатурацию в пределах изменений 20-30% от исходного уровня или выше 55%.

Пациентка П. (33 года) госпитализирована в отделение анестезиологии и реанимации №1 РНПЦ неврологии и нейрохирургии в постреанимационном периоде. Уровень сознания по шкале ком Глазго – 3 балла (КомаIII). Проводится ИВЛ в принудительном режиме по давлению через трахеостомическую трубку. Гемодинамика с инотропной поддержкой (Sol. Noradrenalin 0,02% путем внутривенного титрования по линеомату с переменной скоростью), АД – 115/75 мм Hg ст., ЧСС – 60 уд/мин. По ЭКГ монитору – синусовый ритм. Для оценки жизнеспособности тканей головного мозга были выполнены КТ-ангиография и транскраниальное дуплексное сканирование. На КТ-ангиографии «Мозговой кровоток отсутствует. Миндалины мозжечка пролабируют ниже большого затылочного отверстия на 18 мм». По данным ТКДС по обеим ВСА и ПА регистрируется низкоамплитудный, двунаправленный (реверберирующий) тип кровотока, что также является доказательством смерти мозга. Налажен мониторинг церебральной оксигенации головного мозга аппаратом SomaneticsINVOS.

Результаты и обсуждение. По данным церебральной оксиметрии, выполненной пациентке П. со смертью головного мозга, исходные значения rSO₂: R-59%, L-52%, что почти укладывается в нормальный диапазон 55-75%. В качестве контроля была проведена церебральная оксиметрия у здорового добровольца. Полученные значения rSO₂:R-73%, L-74%, что соответствует указанным выше нормам. Во время исследования проводилось повышение на

период 5 минут концентрации кислорода с исходных 35% на вдохе у пациентки со смертью мозга до значения $FiO_2 = 80\%$. Показатели гемодинамики при этом оставались стабильными. У пациентки со смертью мозга и подтвержденным отсутствием мозгового кровотока ожидаемо было бы увидеть, что показатели церебральной оксиметрии не будут изменяться, несмотря на повышение FiO_2 , в отличие от закономерного в этом случае роста периферической сатурации. Но в течение 5 минут наблюдалось повышение rSO_2 до R-68% и L-62% соответственно. Это свидетельствует о том, что методика церебральной оксиметрии всё же очень чувствительна к экстрацеребральным сигналам, что приводит к дезинформации врача.

Для подтверждения наличия артефактов метода использовались также и неживые объекты – яблоки. После достижения стабильного сигнала от яблок в течение минуты, осуществлялась запись базовых измерений. Последующие измерения БИК-спектроскопии проводились на 5-ой и 10-ой минутах. Полученные средние значения соответствовали норме – $rSO_2 = 69\%$, почти как у здорового добровольца, не имеющего неврологического дефицита, но разве можно сравнивать потенциал и функциональные резервы яблока и человека?

Выводы. Церебральная оксиметрия считается перспективным методом оценки состояния головного мозга во время лечебно-диагностических манипуляций и операций, однако в процессе проведения интенсивного мониторинга нельзя опираться исключительно на данные данного метода, так как они не имеют абсолютной достоверности. Результаты диагностических тестов иногда не имеют значимой корреляции с клинической картиной. Результаты исследований следует всегда рассматривать не изолированно, а в совокупности с клинической картиной. Как оказалось, показатели БИК-спектроскопии яблока имеют значения схожие с нормальными показателями оксиметрии мозга здоровых людей! А, соответственно, возникает вопрос: «Где гарантии того, что, придерживаясь современных рекомендаций и поддерживая церебральную сатурацию не ниже 55%, наш пациент после, например, оперативного вмешательства на аорте, не проснется с необратимым ишемическим повреждением мозга?».

Артефакты метода (возможное поступление сигналов из экстрацеребральных тканей, несмотря на абсолютно правильное наложение электродов) ограничивают его возможности и в плане коррекции лечения пациентов, поскольку не позволяют опираться на результаты нейромониторинга, полученные только методом церебральной оксиметрии.

ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ПОЛНОСТЬЮ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ МЕНИНГИОМ ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

Чухонский А. И.¹, Шанько Ю. Г.¹, Смеянович А. Ф.¹,
Смеянович В. А.¹, Танин А. Л.², Станкевич С. К.¹,
Василевич Э. Н.¹, Журавлев В. А.², Акмырадов С. Т.¹,
Сыч Е. В.¹

¹ РНПЦ неврологии и нейрохирургии

² Белорусская медицинская академия
последипломного образования, г. Минск,

Введение. Ежегодно в нейрохирургических отделениях Республики Беларусь оперируется более тысячи пациентов с внутричерепными новообразованиями. Менингиомы составляют приблизительно 13-25% (по разным статистическим данным) от всех первичных новообразований, локализующихся внутри черепа. Частота встречаемости в Республике Беларусь на 100000 населения 2.4, среди мужчин – 1.4, среди женщин – 3.2. Это доброкачественные опухоли, берут свое начало из арахноидальных отщеплений твердой мозговой оболочки. В большинстве случаев менингиомы растут медленно и долгое время остаются не диагностированными, и дают о себе знать только, когда появляется неврологическая симптоматика в виде головных болей, нарушения зрения или других состояний, связанных с компрессией тех или иных структур мозга.

Цель. Оценить результаты хирургического лечения пациентов с менингиомами основания передней черепной ямки (ПЧЯ) транскраниальным эндоскопическим методом.

Материалы и методы. В нейрохирургических отделениях ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии» Министерства здравоохранения Республики Беларусь разработан и внедрен метод транскраниальной полностью эндоскопической хирургии опухолей основания ПЧЯ в качестве альтернативы стандартным микрохирургическим методам удаления опухолей указанной локализации. Объектом исследования являлись пациенты с менингиомами основания черепа в ПЧЯ различных возрастных групп, оперированные транскраниальным эндоскопическим и стандартным микрохирургическим методами. Транскраниальным эндоскопическим методом с июля 2013 года по настоящее время оперировано 94 пациента с менингиомами передней черепной ямки (ольфакторной ямки – 40, площадки и бугорка основной кости – 39, супраселлярные – 15). Все пациенты были оперированы с использованием полностью эндоскопических доступов – супраорбитального (70 чел. – 74,5%), трансглабеллярного (2 чел. – 2,1%) и антептерионального (22-23,4%). Общим для данных доступов в сравнении со стандартным микрохирургическим доступом является принцип хирургии «замочной скважины» при минимальном

хирургическом доступе, обеспечивающий хороший обзор опухоли и прилежащих к ней структур при минимальной тракции мозга. В группе контроля оценивались результаты лечения 64 пациентов с менингиомами основания передней черепной ямки, оперированных в период с 2009 года по 2012 гг. микрохирургическими методами. Предмет исследования – ближайшие результаты хирургического лечения (оценка неврологического статуса, данных контрольных КТ и МРТ головы, послеоперационного койко-дня).

Полученные результаты. Все пациенты были оперированы в исходном удовлетворительном состоянии. Послеоперационный период протекал у всех оперированных без осложнений. Летальных исходов в основной группе не было. В группе контроля умерла 1 пациентка. Всем пациентам (100%) основной группы было выполнено тотальное удаление опухоли, что подтверждено контрольными МРТ или КТ головы в раннем послеоперационном периоде. Пациентам контрольной группы было выполнено частичное удаление опухоли в 6 случаях (9,4%). Одному пациенту контрольной группы выполнялась реоперация в виду образования эпидуральной гематомы, второму пациенту декомпрессионная трепанация черепа в виду отека мозга. В основной группе реопераций не было. При использовании стандартных микрохирургических методов функция обоняния частично (с одной стороны) была сохранена у 16 (25%) чел., при использовании эндоскопических методов функция обоняния полностью или частично была сохранена у 57 (60,6%) чел. ($p < 0,05$). Продолжительность послеоперационного койко-дня у пациентов, оперированных транскраниальным эндоскопическим методом составил $8,13 \pm 0,32$ койко-дней, соответственно, у пациентов, оперированных стандартными микрохирургическими методами – $14,68 \pm 0,35$ койко-дней ($p < 0,05$). У пациентов основной группы, оперированных эндоскопическим методом, койко-день нахождения в отделении анестезиологии и реанимации составил 1,10, у пациентов, оперированных транскраниальным микрохирургическим методом, 1,77. Длительность операции в среднем составила 208 минут в основной группе и 276 минут в группе сравнения. Все пациенты выписаны в удовлетворительном состоянии и находятся под диспансерным наблюдением невролога и онколога по месту жительства.

Выводы. Наш опыт дает основание заключить, что использование ригидного эндоскопа и минимального транскраниального хирургического доступа для удаления менингиом ПЧЯ любого размера обеспечивало хирургическое удаление опухоли и отделение мозговых тканей, черепных нервов и сосудистых структур без применения дополнительных диссекций и тракций. Эндоскопы с различными углами зрения дали возможность панорамно визуализировать хирургическую анатомию и дать полную оценку степени внутричерепной патологии. Эндоскопическое изображение, таким образом, облегчает полную резекцию опухоли благодаря превосходной видимости через минимально инвазивный доступ.

Анализ результатов проведенных нами операций показывает, что использование полностью эндоскопического транскраниального метода хирургического лечения менингиом основания ПЧЯ обеспечивает достоверно более высокий уровень сохранения функции обоняния, достоверное снижение продолжительности стационарного лечения, снижение времени пребывания пациентов в отделении анестезиологии и реанимации и продолжительности операции по сравнению с применением стандартных транскраниальных микрохирургических методов.

Репозиторий ГРГМУ

СОДЕРЖАНИЕ

СТГ-ПРОДУЦИРУЮЩИЕ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА И АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ

**Акмырадов С. Т., Шанько Ю. Г., Журавлев В. А., Смянович В. А.,
Станкевич С. К., Чухонский А. И. 3**

ЛЕГКАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА: ПРОБЛЕМЫ ДОСТОВЕРНОСТИ ДИАГНОЗА И НАПРАВЛЕНИЯ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Алексеев Ю. В. 4

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ 3D ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ОЦЕНКЕ ДИНАМИКИ ОЧАГОВ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

**Андреева М. А., Федулов А. С., Карапетян Г. М., Косик И. И.,
Борисов А. В. 7**

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФЕНОТИПИРОВАНИЯ И ОЦЕНКИ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЮ

Бегларян Э. А. 9

СЛУЧАЙ МР-НЕГАТИВНОЙ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ АССОЦИИРОВАННОЙ С ТУБЕРОЗНЫМ СКЛЕРОЗНЫМ КОМПЛЕКСОМ

**Белая С. А., Лихачев С. А., Куликова С. Л., Зайцев И. И.,
Науменко Д. В., Свинковская Т. В., Козырева И. В. 12**

СЛУЧАЙ ДОФА-ЗАВИСИМОЙ ДИСТОНИИ

**Белоголовая Е. А., Лихачев С. А., Аленикова О. А., Чернуха Т. Н.,
Линник О. В. 15**

РЕЗУЛЬТАТЫ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ГАСТРОСТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОКОВЫМ АМИОТРОФИЧЕСКИМ СКЛЕРОЗОМ

**Белоус Е. Н., Левашко И. М., Жилевич Л. А., Лихачев С. А.,
Рушкевич Ю. Н. 17**

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Борисейко А. В., Смянович А. Ф., Головкин А. М., Жукова Т. В. 19

ОЦЕНКА КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИЙ И АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОН НА ФОНЕ ГЛУБОКОЙ СТИМУЛЯЦИИ МОЗГА

Буняк А. Г. 20

**ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПОЯСНИЧНОЙ
МИКРОДИСКЭКТОМИИ**

Василевич Э. Н., Сидорович Р. Р. 23

**АНАЛИЗ ПАРАМЕТРОВ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С
МИАСТЕНИЕЙ ГРАВИС**

Галиевская О. В., Гвищ Т. Г., Лихачев С. А., Рушкевич Ю. Н. 25

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ТИМЭКТОМИИ НА ТЕЧЕНИЕ МИАСТЕНИИ

Гвищ Т. Г., Осос Е. Л., Куликова С. Л., Лихачев С. А.,

Рушкевич Ю. Н., Галиевская О. В., Куль А. В. 26

**ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ЭПИДУРАЛЬНЫЙ ЛИПОМАТОЗ ГРУДО-
ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА: СОБСТВЕННОЕ
НАБЛЮДЕНИЕ**

Гвищ Т. Г., Лихачев С. А., Рушкевич Ю. Н., Щерба Е. А. 28

**ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БОТУЛОТОКСИНА ТИПА А В ЛЕЧЕНИИ
ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ**

Глеб О. В., Чернуха Т. Н., Лихачев С. А. 31

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА ГОЛОСА ДЛЯ ОЦЕНКИ
ВЫРАЖЕННОСТИ ДИЗАРТРИИ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Гурский И. С., Буняк А. Г., Рушкевич Ю. Н., Лихачёв С. А. 32

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕЙРОБОРРЕЛИОЗА (СИНДРОМ БАННВАРТА)
С ОСТРЫМ РАЗВИТИЕМ ВЫРАЖЕННОГО ТЕТРАПАРЕЗА**

Гурский И. С., Брант Е. В., Астапенко А. В., Лихачёв С. А. 34

**ДЕКОМПРЕССИВНАЯ КРАНИЭКТОМИЯ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ
СОСТОЯНИЯХ В НЕЙРОХИРУРГИИ**

Ермоленко Н. А. 37

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ДЕКОМПРЕССИВНЫХ
ОПЕРАЦИЙ ПРИ ГРЫЖАХ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА С
ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО НЕЙРОМОНИТОРИНГА**

Житкевич Т. В., Лихачев С. А., Кириленко С. И. 38

**КЕТОГЕННАЯ ДИЕТА В ЛЕЧЕНИИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ
ЭПИЛЕПСИИ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМАМИ
ЛЕННОКСА-ГАСТО, ДРАВЕ И ДУЗЕ: СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ**

Зайцев И. И., Лихачев С. А., Куликова С. Л., Белая С. А.,

Свинковская Т. В., Козырева И. В. 41

СИНДРОМ ЛАНДАУ-КЛЕФФНЕРА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Зайцев И. И., Лихачев С. А., Куликова С. Л., Козырева И. В.,
Свинковская Т. В., Белая С. А. 44**

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА ПОЛУЧАЮЩИХ КЕТОГЕННУЮ ДИЕТУ ДЛЯ
ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Зайцев И. И., Лихачев С. А., Куликова С. Л., Белая С. А. 49

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С
ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКОЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ
ИШЕМИИ МОЗГА

**Замятина О. В., Жолнеркевич Я. В., Прокопенко Т. А.,
Нечипуренко Н. И. 52**

ОСНОВНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ВТОРИЧНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ
МЕНИНГИТОВ У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Кубраков К. М., Коровко И. А., Олешкевич Д. В., Ладыжина Е. Н. 54

ВОЗМОЖНОСТИ КИНЕЗИОТЕРАПИИ
ДЛЯ КОРРЕКЦИИ УСТАНОВЛЕННОГО МИОФАСЦИАЛЬНОГО СИНДРОМА
У ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ

Марьенко И. П., Можейко М. П., Лихачев С. А. 57

ДИНАМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПОРНОЙ ФУНКЦИИ СТОПЫ У
ПАЦИЕНТОВ С ВЕСТИБУЛЯРНЫМ СИНДРОМОМ ПО ДАННЫМ
СТАБИЛОГРАФИИ

Можейко М. П., Марьенко И. П., Лихачев С. А. 59

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В РЕСПУБЛИКЕ
БЕЛАРУСЬ

Попко Р. П., Куликова С. Л., Белая С. А. 62

ЭКОНОМНЫЕ РЕЗЕКЦИИ ДУГООТРОСТЧАТЫХ СУСТАВОВ НА
УРОВНЯХ L_{IV}-L_V И L_V-S_I

Ремов П. С., Ганцалева А. В., Пугачева Е. С. 63

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАВЕРНОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Родич А. В., Смянович А. Ф., Шанько Ю. Г., Капацевич С. В.,
Сусленков П. А., Забродец Г. В. 66**

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОТСРОЧЕННОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМАТИЧЕСКИМ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ

**Рубахов А. М., Сидорович Р. Р., Змачинская О. Л.,
Станкевич С. К. 68**

КОМПЛЕКСНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТОЙКОГО ЛИЦЕВОГО ПАРАЛИЧА 70

**Рустамов Х. М., Подгайский А. В., Ладутько Д. Ю., Пекарь А. В.,
Мечковский С. Ю., Подгайский В. Н..... 70**

ПЕРСПЕКТИВНЫЙ ПРИКРОВАТНЫЙ НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД НЕЙРОМОНИТОРИНГА – АВТОМАТИЧЕСКАЯ ИНФРАКРАСНАЯ ПУПИЛЛОМЕТРИЯ

Рыбалко С. С., Ракоть Г. Ч..... 73

ДИНАМИКА ВЫРАЖЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ КОМПОНЕНТОВ ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРТЕБРОГЕННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Савостин А. П., Усова Н. Н. 76

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА ПАНАЙОТОПУЛОСА

Савченко М. А., Куликова С. Л., Свинковская Т. В..... 78

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТОЯННОЙ НЕКУПИРУЮЩЕЙСЯ БОЛЬЮ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ МОНО- И ПОЛИНЕВРОПАТИЯХ С ПРИМЕНЕНИЕМ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ

Сидорович Р. Р., Боярчик В. П., Алексеев В. В., Терехов В. С..... 80

СОСТОЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С УЧЕТОМ СТЕПЕНИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Сидорович Э. К., Павловская Т. С., Астапенко А. В..... 82

«НЕМЫЕ» СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ И ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ РЕАКТИВНОСТИ

Солкин А. А., Белявский Н. Н., Кузнецов В. И. 84

ПЕРВИЧНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ ЧТЕНИЯ: НАУЧНЫЙ ОБЗОР И СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

**Спиридонова К. С., Наумова Г. И., Рыбакова В. А.,
Ефременко И. И. 86**

ОТМЕНА ПРЕПАРАТОВ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ У БЕРЕМЕННЫХ:
РИСК ДЛЯ ПЛОДА И МАТЕРИ

Стельмах А. А., Прусакова О. И., Наумова Г. И., Наумов А.Д. 88

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ПОНТИННЫЙ МИЕЛИНОЛИЗ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ
ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Супрун В. Е., Лихачев С. А., Щерба А. Е. 91

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ,
АССОЦИИРОВАННЫЕ С ВОЗНИКНОВЕНИЕМ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО
ВНУТРИМОЗГОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Тименова С. В. 93

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ
ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ
ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Тукало М. И., Докукина Т. В., Будько Т. О. 96

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО
ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИАГНОЗОМ «ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ
ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ» НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

Ходькова Ю. В., Усова Н. Н., Лемешков Л. А. 98

АРТЕФАКТЫ МЕТОДА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ОКСИМЕТРИИ

Чуханова К. А., Рыбалко С. С., Ракоть Г. Ч. 100

ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ПОЛНОСТЬЮ
ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ МЕНИНГИОМ ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ
ЯМКИ

Чухонский А. И., Шанько Ю. Г., Смянович А. Ф., Смянович В. А.,

Танин А. Л., Станкевич С. К., Василевич Э. Н., Журавлев В. А.,

Акмырадов С. Т., Сыч Е. В. 103

Научное издание

**УСПЕХИ СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ
НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**

Сборник материалов
XVIII Республиканской научно-практической конференции с
международным участием для молодых специалистов

17 мая 2019 г.

Ответственный за выпуск С. Б. Вольф

Компьютерная верстка Е. П. Курстак, А. А. Хартанович

Подписано в печать 17.05.2019.

Тираж 9. Заказ 77.

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»

ЛП №02330/445 от 18.12.2013. Ул. Горького, 80, 230009, Гродно