

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

**АКТУАЛЬНЫЕ
ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ
И НЕЙРОХИРУРГИИ**

*Материалы Республиканской конференции
с международным участием, посвященной 50-летию
кафедры неврологии УО «ГрГМУ»*

16 июня 2011 г.

Гродно
ГрГМУ
2011

УДК 616.8-089:
ББК 56.1я431
А43

Рекомендовано Редакционно-издательским советом УО «ГрГМУ» (протокол № 4 от 9 июня 2011 г.).

Ответственные редакторы: ректор УО «ГрГМУ», профессор,
д-р мед. наук В.А. Снежицкий;
проректор по научной работе УО «ГрГМУ»,
профессор, д-р мед. наук В.В. Зинчук;
заведующий кафедрой неврологии УО «ГрГМУ»,
доцент, канд. мед. наук С.Д. Кулеш.

Рецензент: профессор кафедры неврологии УО «ГрГМУ»,
д-р мед. наук Я.Я. Гордеев.

А43 **Актуальные** вопросы клинической неврологии и нейрохирургии : материалы республиканской конференции с международным участием, посвященной 50-летию кафедры неврологии УО «ГрГМУ» (16 июня 2011 г.) / отв. ред.: В.А. Снежицкий, В.В. Зинчук, С.Д. Кулеш. - Гродно : ГрГМУ, 2011. – 156 с.
ISBN 978-985-496-803-2

Материалы конференции «Актуальные вопросы клинической неврологии и нейрохирургии», посвященной 50-летию кафедры неврологии Гродненского государственного медицинского университета, включают 37 работ. В публикуемых работах содержатся сведения, полученные при проведении оригинальных научных исследований по различным аспектам неврологии, нейрохирургии и смежных специальностей, включая экспериментально-теоретические, клинико-диагностические и лечебные. Авторы представляют клинические центры г. Минска, областных центров Республики Беларусь, г. Смоленска (Россия). Издание адресовано широкому кругу специалистов практического здравоохранения (неврологам, нейрохирургам, реабилитологам, терапевтам, кардиологам), а также ученым-исследователям.

УДК 616.8-089:
ББК 56.1я431

ISBN 978-985-496-803-2

©УО «ГрГМУ», 2011

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ

Авдей Г.М., Никонова Л.В., Шумскас М.С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

УЗ «Гродненская областная клиническая больница»

Гродно, Беларусь

Неврологические осложнения сахарного диабета (СД) остаются одной из актуальных проблем современной медицины [5]. Частота развития различных форм невропатии при СД составляет 65–80% [2]. Диабетические полинейропатии (ДПН) являются поздним осложнением СД и развиваются в результате метаболических нарушений, приводящих к патологии самих нервных волокон и их сосудистого обеспечения [1]. Наиболее часто встречающейся формой ДПН является сенсомоторная полинейропатия, которая обычно сочетается с автономной (вегетативной) нейропатией. Поражение толстых и тонких волокон приводит к снижению вибрационной, температурной и болевой чувствительности в дистальных отделах ног, что является причиной развития язвы стопы и в дальнейшем ампутации конечности. В последующие годы растет число больных СД, у многих развивается стойкая утрата трудоспособности, резко снижается качество жизни [4].

Цель работы: изучить выраженность боли и ее влияние на жизнедеятельность пациентов, психоэмоциональное состояние и качество жизни мужчин и женщин с ДПН с целью оценки влияния заболевания на качество жизни пациентов, определения их индивидуальной реакции на болезнь с последующей коррекцией выявленных расстройств в комплексном лечении этих пациентов для повышения их качества жизни.

Материал и методы исследования. Обследованы 22 пациента (12 женщин и 10 мужчин) в возрасте от 30 до 70 лет, находящихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении Гродненской областной клинической больницы с верифицированным диагнозом: компенсированный СД 1-го или 2-го типа, ДПН. У всех больных применялись сахароснижающие препараты (инсулин, диабетон) в дозах, обеспечивающих эугликемию, сосудорасширяющие препараты (трентал, никотиновая кислота) и витамины группы В (В₁, В₆).

Для оценки объективного статуса пациентов использована шкала диабетической полинейропатии. Анализ психоэмоционального состояния пациентов проводился с помощью опросников: Спилберга-Ханина (ситуативная и личностная тревожность), Бека (депрессия). Интенсивность боли и ее влияние на жизнедеятельность больных оценивали по краткому болевому опроснику, Мак-Гилловскому болевому опроснику и шкале Вандербилта. Для оценки качества жизни использовали русскую версию Medical Outcomes Study Schort Form (SF-36) [3]. Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования. У всех обследуемых больных установлены умеренной выраженности боли в ногах ($1,3 \pm 0,14$ баллов (б) – женщины (Ж) и $1,1 \pm 0,08$ б – мужчины (М)), сопровождающиеся чувством жжения ($0,7 \pm 0,17$ б – Ж, $0,3 \pm 0,17$ б – М), парестезиями ($1,3 \pm 0,10$ б – Ж, $0,8 \pm 0,2$ б – М, $p < 0,05$) и онемением ($1,1 \pm 0,11$ б – Ж, $1,1 \pm 0,15$ б – М). При этом объективно наблюдалась тенденция к снижению всех видов чувствительности: вибрационной ($1,0 \pm 0,06$ б – Ж, $1,1 \pm 0,23$ б – М), тактильной ($0,7 \pm 0,17$ б – Ж, $0,5 \pm 0,20$ б – М), болевой ($0,6 \pm 0,18$ б – Ж, $0,9 \pm 0,15$ б – М), температурной ($0,3 \pm 0,21$ б – Ж, $0,6 \pm 0,20$ б – М) и сухожильных рефлексов ($1,3 \pm 0,40$ б – Ж, $1,6 \pm 0,20$ б – М). Отмечено различие интенсивности болевого синдрома и его влияние на жизнедеятельность у женщин и мужчин. Наибольшая выраженность болей в ногах выявлена у лиц женского пола ($5,2 \pm 0,63$ б, $10,4 \pm 1,4$ б (Мак-Гилловский опросник)) в сравнении с мужчинами ($3,4 \pm 0,53$ б, $p < 0,05$, $6,5 \pm 1,0$ б, $p < 0,05$). При этом низкие показатели по шкале боли (ВР) у женщин по отношению к мужчинам ($31,8 \pm 3,98$ б – Ж, $43,5 \pm 2,22$ б, $p < 0,05$) указывают на то, что болевые ощущения вмешиваются в повседневную деятельность пациентов и ее ограничивают. У женщин в большей мере выявлены затруднения в способности передвигаться ($5,8 \pm 0,51$ б – Ж, $3,9 \pm 0,5$ б – М, $p < 0,05$), в работе на дому ($6,7 \pm 0,57$ б – Ж, $3,3 \pm 0,55$ б – М, $p < 0,01$) и профессиональной деятельности ($7,3 \pm 0,71$ б – Ж, $4,7 \pm 0,48$ б – М, $p < 0,01$). Оценивая низкие показатели шкал физического функционирования (PF) ($30,4 \pm 4,59$ б – Ж, $58,0 \pm 8,65$ б – М, $p < 0,05$) и ролевого физического функционирования (RP) ($100,0 \pm 12,60$ б – Ж, $175,0 \pm 16,72$ б – М, $p < 0,01$), меньшая физическая нагрузка, которую может выполнить больной, проблемы со здоровьем, в частности, с физическим состоянием, ограничивающим повседневную деятельность пациента, установлено, что в большей степени они присущи были женщинам. Независимо от пола, все

больные с ДПН оценивали свое состояние (GH) как плохое ($27,5 \pm 3,94$ б – Ж, $29,0 \pm 5,02$ б – М), с упадком сил и жизнеспособности (VT) ($40,8 \pm 1,94$ б – Ж, $42,0 \pm 4,18$ б – М). В целом, физический компонент здоровья (PH) у всех пациентов с ДПН был низким ($40,1 \pm 2,26$ б – Ж, $47,9 \pm 1,82$ б – М, $p < 0,05$), но в большей степени низкая физическая активность была присуща лицам женского пола.

Умеренная ситуативная тревожность (СТ) выявлена у всех больных с ДПН ($36,9 \pm 3,12$ б – Ж, $32,8 \pm 3,05$ б), однако выраженная личностная тревожность (ЛТ) ($53,1 \pm 2,05$ б – Ж, $45,1 \pm 2,64$ б – М, $p < 0,05$) и значительные депрессивные расстройства ($19,3 \pm 1,23$ б – Ж, $16,4 \pm 1,41$ б – М) были характерны для лиц женского пола. Психическое неблагополучие, переживания, тревога по поводу своего заболевания и перспектив лечения (МН) касались женщин ($54,0 \pm 2,02$ б – Ж, $60,4 \pm 2,06$ б – М, $p < 0,05$). Их эмоциональное состояние (RE) значительно влияло на повседневную деятельность ($127,8 \pm 16,79$ б – Ж, $230,1 \pm 26,46$ б – М, $p < 0,01$) и на взаимоотношения с окружающими людьми, на их участие в жизни общества (SF) ($54,2 \pm 3,83$ б – Ж, $62,5 \pm 3,34$ б – М, $p < 0,05$). В целом, психологический компонент здоровья (МН) у женщин с ДПН был ниже, чем у мужчин ($67,1 \pm 2,82$ б – Ж, $77,3 \pm 2,61$ б – М, $p < 0,05$).

Выводы:

1. У всех больных с ДПН имели место субъективные и объективные симптомы заболевания.
2. Наибольшая выраженность болевого синдрома и его влияния на жизнедеятельность отмечена у лиц женского пола с ДПН.
3. Уровень тревожно-депрессивных расстройств был выше у лиц женского пола, чем у мужчин с ДПН.
4. У всех больных с ДПН установлены низкие показатели качества жизни. У лиц женского пола физический и психологический компоненты здоровья были ниже, чем у мужчин.
5. Выявленные изменения со стороны болевого синдрома и психоэмоционального состояния больных с ДПН позволят провести коррекцию болей и тревожно-депрессивных расстройств в комплексном лечении этих пациентов для повышения их качества жизни.

Литература

1. Антиоксидантная терапия диабетической полинейропатии и ретинопатии у больных с диабетом типа 2: эффективность танакана /И.А. Строков [и др.] //Неврологический журнал, 2003. – № 2. – С. 20 – 27.
2. Баранцевич Е.Р. Подходы к терапии неврологических проявлений сахарного диабета /Е.Р. Баранцевич, О.В. Посохина //Журн. Неврологии и психи-

атрии, 2010. – № 4. - С. 63 – 66.

3. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии /А.Н. Белова – Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2004. – 456 с.

4. Качество жизни пациентов с диабетической полинейропатией /Л.А. Капустина [и др.] // Журн. Неврологии и психиатрии, 2009. – № 3. – С. 47 – 52.

5. Мохорт Т.В, Диабетическая полинейропатия (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / Т.В. Мохорт, Д.И. Ромейко – Минск, «ДокторДизайн», 2008. – 36 с.

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ СТУДЕНТОВ ГРОДНЕНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА И ГРОДНЕНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА ИМЕНИ ЯНКИ КУПАЛЫ

*Авдей Г.М., Михалкович Н.В., Блохина А.А., Русина Е.И.,
Бутрим В.В., Долбенко А.Н.*

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродненский государственный университет имени Янки Купалы,
Гродно, Беларусь*

Вузовское образование является важным и завершающим этапом процесса общеобразовательной подготовки молодого поколения и основной стадией специализации [2]. На протяжении многих лет проблема студенчества является областью изучения педагогов и психологов. Интерес к данной проблеме не случаен и обусловлен, прежде всего, наличием большого количества студентов с учетом разнообразных критериев. Однако существует и множество общих характеристик, обусловленных периодом юности и непосредственным влиянием процесса обучения в вузе на психику студента и на развитие личности [1, 3].

Сегодня в мире только 10% людей – стрессоустойчивые [1]. В обычной жизни 25% сталкиваются с проблемами в плане психического здоровья, состояние которого непрерывно изменяется под влиянием многочисленных внешних факторов: социально-экономических, экологических, физических, психотравмирующих и др. У каждого имеется строго индивидуальный предел сопротивляемости, по достижении которого психоэмоциональное напряжение, переутомление или нарушение функций организма приводит к срыву психической

деятельности [2]. Для определения «склонности к срыву психической деятельности нервной системы при значительном психическом и физическом напряжении предложено понятие «нервно-психическая неустойчивость», которая объединяет явные или скрытые нарушения эмоциональной, волевой, интеллектуальной регуляции [1]. Нервно-психическая устойчивость (НПУ) показывает риск дезадаптации личности в условиях стресса, то есть тогда, когда система эмоционального отражения функционирует в критических условиях, вызываемых внешними, равно как и внутренними факторами [3].

Цель работы: изучить психоэмоциональное состояние студентов лечебного факультета Гродненского государственного медицинского университета (ЛФ ГрГМУ) и педагогического факультета Гродненского государственного университета имени Янки Купалы (ПФ ГрГУ) с целью создания «благоприятной атмосферы» в процессе обучения, получения высококвалифицированных специалистов и определить уровень НПУ, риск дезадаптации в стрессе у этих студентов для установления лиц, пригодных для работы в трудных условиях, где к человеку предъявляются повышенные требования.

Материал и методы исследования. Обследованы 165 студентов ЛФ ГрГМУ (50 человек на I курсе, 60 – на III курсе, 55 – на V курсе) и 153 студента ПФ ГрГУ (45 человек на I курсе, 46 – на III, 32 – IV, 30 – V курсе). Психоэмоциональное состояние студентов оценивали следующими шкалами: методом определения уровня депрессии по Т.И. Балашовой, по степени выраженности астенического состояния по Л.Д. Малковой – Т.Г. Чертовой, по экспресс-диагностикам личностной склонности к сниженному настроению, немотивированной тревожности и неуправляемой эмоциональной возбудимости по В.В. Бойко. Для оценки НПУ использована методика «Прогноз», разработанная в Санкт-Петербургской военно-медицинской академии [3].

Результаты исследования. У большинства студентов ЛФ ГрГМУ (I курс – 34,9%, III курс – 43,4%) и ПФ ГрГУ (I курс – 35,6%, III курс – 28,3%) установлены признаки «слабой астении» (51–75 баллов). Астеническое состояние выявлено также у 27,3% студентов V курса ЛФ ГрГМУ, у 21,9% студентов IV и 26,7% - V курсов ПФ ГрГУ. Единичные случаи умеренной астении (76–100 баллов) зафиксированы у лиц младших (I – III) курсов ЛФ ГрГМУ (соответственно: 4,7%, 9,4%) и I курса ПФ ГрГУ (8,7%). Только 2,4% первокурсников и 1,9% третьекурсников ЛФ ГрГМУ имели выраженные астенические

проявления, чего не наблюдалось у лиц ПФ ГрГУ. Причиной этой клинической симптоматики явились, возможно, большая нагрузка учебного процесса, напряженная учебная деятельность, процесс адаптации к данной среде, в том числе и взаимопонимание преподавателя и студента. Повышенная утомляемость, общая слабость сказывались и на настроении этих студентов. Несмотря на то, что у большинства студентов настроение не снижалось, все-таки у некоторых лиц, преимущественно младших курсов, выявлена тенденция к пониженному настроению (5-9 баллов). Унылость, подавленность, пессимизм отметили 20% студентов I курса и 26,7% - III курса ЛФ ГрГМУ и, соответственно, 26,7% и 17,4% лиц ПФ ГрГУ. Трудность в общении, дискомфорт имели место и студенты V курсов ЛФ ГрГМУ и ПФ ГрГУ, но количество их было значительно более низким (соответственно: 16,4% и 16,7%). Единичные дистимии, постоянно пониженное настроение, определяющие стиль всей жизни, установлены у третьекурсников ЛФ ГрГМУ (3,3%) и четверокурсников ПФ ГрГУ (3,1%). У половины всех обследованных студентов имели место признаки импульсивности. Неуправляемая эмоциональная возбудимость (5-9 баллов) зафиксирована у первокурсников (56% - ЛФ ГрГМУ, 51,1% - ПФ ГрГУ), третьекурсников (50,8% - ЛФ ГрГМУ, 67,5% - ПФ ГрГУ), пятикурсников (52,7% - ЛФ ГрГМУ, 55,2% - ПФ ГрГУ). При этом высокой степенью импульсивности (10-12 баллов) отличались студенты III курса ЛФ ГрГМУ (11,9%) и IV курса ПФ ГрГУ (6,7%). Это возможно как отражение развития и углубления профессиональных интересов студентов, более детального знакомства со специальностью, наибольшее приближение к практической деятельности. Для таких студентов характерен интенсивный поиск более рациональных путей и форм специальной подготовки, происходит переоценка студентами многих ценностей жизни и культуры.

Соответственно, и уровень тревожности превалировал у лиц ПФ ГрГУ. Некоторую склонность к тревожности (5-9 баллов) имели 48,9% студентов I курса, 63% лиц III курса, 68,6% - IV и 46,6% студентов V курса ПФ ГрГУ, а необоснованную тревогу (10-11 баллов), соответственно: 2,2%, 4,4%, 3,3%, 3,3% студентов. У студентов-медиков процент тревожности ниже и составляет по курсам, начиная с I, соответственно: 36%, 41,6%, 29,1%. К отчетливому выражению дисфункциональности обсуждаемого стереотипа эмоционального поведения подходят только 6,7% студентов-третьекурсников ЛФ ГрГМУ. К старшему курсу (V) процент необоснованной тревожности

снижается (1,8%).

Легкое депрессивное состояние ситуативного или невротического генеза (50-59 баллов) в большей мере касалось студентов III курсов ЛФ ГрГМУ и ПФ ГрГУ (соответственно: 7%, 7,1%). В меньшей мере оно затрагивало первокурсников ЛФ ГрГМУ (4%), ПФ ГрГУ (2,2%) и пятикурсников ЛФ ГрГМУ (3,6%). Не выявлено депрессивных расстройств у лиц старших курсов ПФ ГрГУ.

Таким образом, у студентов выявлены психоэмоциональные изменения.

У всех студентов ГрГМУ и ГрГУ установлена высокая вероятность нервно-психических срывов, преимущественно в экстремальных состояниях. Наибольшие показатели по НПУ, свидетельствующие о нервно-психической неустойчивости, зафиксированы у студентов I курсов лечебного и педагогического факультетов (соответственно: $23,0 \pm 0,03$, $25,0 \pm 0,07$). Первокурсники пытаются понять, «куда я попал» и «кто меня окружает». Они должны очень быстро сориентироваться и с новых позиций освоить способы и методы учебной деятельности, понять систему норм и правил, существующих на факультете и в его учебной группе, разработать свою систему ценностей по отношению к учебе, предстоящей работе, преподавателям. Имело место различие НПУ у лиц с медицинским и педагогическим образованием. Так, НПУ у студентов V курса ГрГМУ была значимо более низкой, чем у лиц IV-V курсов педагогического факультета ГрГУ (соответственно: $16,5 \pm 0,05$, $19,7 \pm 0,03$, $p < 0,05$, $22,3 \pm 0,05$, $p < 0,05$). Аналогичные изменения в сторону меньшей устойчивости организма студентов педагогического факультета к стрессовым факторам выявлено у лиц III курса ГрГМУ и ГрГУ ($19,0 \pm 0,05$, $23,0 \pm 0,01$, $p < 0,05$). Вероятно, начало специализации, более детальное знакомство со специальностью, наибольшее приближение к практической деятельности, переоценка студентами многих ценностей жизни и культуры отражается на их эмоциональном состоянии. При подведении итогов НПУ имела место проверка искренности ответов лиц на заданные вопросы. Отмечены откровенные, искренние ответы студентов всех курсов ГрГМУ и ГрГУ (соответственно: ГрГМУ (I – $4,6 \pm 0,02$, III – $4,4 \pm 0,02$, V – $4,0 \pm 0,03$), ГрГУ (I – $3,5 \pm 0,03$, III – $3,9 \pm 0,05$, IV – $4,0 \pm 0,04$, V – $4,5 \pm 0,01$)).

Выводы:

1. У большинства студентов младших курсов (I–III) ЛФ ГрГМУ и ПФ ГрГУ имели место признаки «слабой астении» и тенденции к

пониженному настроению.

2. У половины студентов всех курсов ЛФ ГрГМУ и ПФ ГрГУ отмечены признаки импульсивности. Неуправляемая эмоциональная возбудимость характерна для лиц III курса ЛФ ГрГМУ и IV курса ПФ ГрГУ.

3. Установлено превалирование склонности к тревожности у студентов ПФ ГрГУ.

4. Легкое депрессивное состояние присуще студентам III курсов ЛФ ГрГМУ и ПФ ГрГУ. Характерно отсутствие депрессии у лиц ПФ ГрГУ на старших курсах.

5. У всех студентов ГрГМУ и ГрГУ установлена высокая вероятность нервно-психических срывов.

6. Наибольшая выраженность нервно-психической неустойчивости выявлена у лиц I курсов лечебного и педагогического факультетов.

7. Наиболее вероятны нервно-психические срывы, преимущественно в экстремальных состояниях, у студентов педагогического факультета III, IV, V курсов.

8. Изменения психоэмоционального состояния студентов дает возможность учета создания «благоприятной атмосферы» в процессе обучения, совершенствования педагогического общения со студентами, оптимизации учебного процесса, а выявление НПУ у студентов позволяет оценить вероятность развития отдельных признаков их личностных нарушений и проявлений в поведении и деятельности, и определить их пригодность к работе с повышенными требованиями.

Литература

1. Буйлов В. Нервно-психическое состояние студентов / В. Буйлов, Г. Куропова, Н. Сенаторова // Высшее образование в России. – 1996. – С. 35-43.

2. Маркова Ю.А. Социально-психологические и возрастные характеристики периода студенчества / Ю.А. Маркова, Е.Б. Мареева, Л.Ю. Севидова // Русский медицинский журнал. – 2004. – N 3. – С. 53 – 58.

3. Милорадова Н.Г. Студент в зеркале психологии / Н.Г. Милорадова // Архитектура и строительство России. – 1995. – N 9. – С. 33–41.

4. Берг Т.Н. Нервно-психическая неустойчивость и способы ее выявления / Т.Н. Берг. – Учебное пособие. – Владивосток, 2005. – 105 с.

5. Методика «Прогноз» - <http://www.syntone.ru/librare/psytests>.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ И ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ

*Авдей Г.М., Шумскас М.С., Захаркевич В.А., Авдей С.А.,
Арцименя С.Е., Вальковская Т.В., Орловская Т.Ю., Бычек Л.В.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

УЗ «Гродненская областная клиническая больница»,

Гродно, Беларусь

В последние десятилетия в мировой медицинской литературе отмечается неуклонный рост числа работ, освещающих проблемы качества жизни (КЖ) у лиц, страдающих различными заболеваниями [4, 6]. В настоящее время не существует общепринятого определения КЖ. На протяжении многих лет в это понятие исследователи вкладывали разный смысл – чувство удовлетворения жизнью; субъективное восприятие здоровья; психосоциальную и физическую адаптацию. В настоящее время отдается предпочтение многомерному интегральному подходу к оценке КЖ [1]. КЖ – это интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека, основанная на его субъективном восприятии [8, 9].

Основным методом определения КЖ является применение специально разработанных анкет (опросников) [1]. Опросник SF-36 (MOS 36-Item Short-Form) полностью отвечает требованиям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) для оценки КЖ. Валидность и надежность данного опросника многократно подтверждена в ходе различных исследований. Опросник, заполняемый пациентами самостоятельно, позволяет оценить 8 важнейших аспектов, сфер жизни человека и его здоровья, которые не всегда находятся в фокусе внимания врача, а между тем, именно они помогают пациенту ориентироваться в жизненных ситуациях и оказывают непосредственное влияние на его жизнь в обществе.

Интерес к КЖ больных с энцефалопатиями возрастает в связи с тем, что больной из объекта медицинского вмешательства все больше превращается в субъект процесса лечения, в нем все чаще начинают видеть личность (а не только организм, пораженный болезнью), что связано с тем, что многие социально-экономические аспекты нашей быстро меняющейся реальности в значительной степени стали затрагивать и медицину.

Физическое и психологическое неблагополучие пациента, страдающего цереброваскулярной болезнью, чрезвычайно негативно отражается на качестве жизни [3, 7]. К тому же энцефалопатия может быть составной частью синдрома полиорганной недостаточности у лиц с тяжелой соматической патологией, в частности, с сахарным диабетом, так называемая дисметаболическая энцефалопатия, что тоже отрицательно сказывается на качестве жизни этих больных [5].

Цель работы: определить и провести сравнительный анализ качества жизни пациентов с энцефалопатиями (дисциркуляторной (ДЭ) и дисметаболической (МЭ)) для получения сведений о субъективной оценке их состояния и возможности целенаправленного выбора профилактических и лечебных мероприятий.

Материал и методы исследования. Обследованы 44 пациента: 12 больных (6 женщин (Ж) и 6 мужчин (М)) с ДЭ I стадии (ДЭI) и 32 человека (16 – Ж. 16 – М) с МЭ с верифицированным диагнозом сахарный диабет (СД2) в возрасте от 45 до 65 лет, находящихся на стационарном лечении в эндокринологическом и неврологическом отделениях Гродненской областной клинической больницы.

Для оценки качества жизни использовали русскую версию опросника Medical Outcomes Study Schort Form (SF-36) [2]. Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования. Физическая активность (PF) пациентов с ДЭI была несколько ниже таковой у лиц с МЭ (таблица 1). Уровень физического состояния, позволяющий выполнять обычную работу (RP) у мужчин с ДЭI оказался выше, чем у лиц мужского пола с МЭ, а у женщин с ДЭI не достигал уровня ролевого физического функционирования женщин с МЭ. Болевой синдром (BP) резко ограничивал активность пациентов с ДЭI и МЭ ($p_2 < 0,05$). У женщин с ДЭI показатели по шкале боли были в 2 раза меньше по отношению к таковым у мужчин с ДЭI ($p < 0,05$) и женщин с МЭ ($p_4 < 0,05$), что указывало на сильные болевые ощущения у женщин с ДЭI, ограничивающие их двигательную активность. Соответственно, и оценка пациентом своего состояния в этой группе больных (женщин с ДЭI) оказалась в 2 раза ниже показателя шкалы общего здоровья у лиц мужского пола с ДЭI ($p < 0,05$). В целом установлены низкие показатели по шкале общего здоровья (GH) у всех пациентов с ДЭI и МЭ. Отмечен невысокий уровень жизнеспособности (VT) больных с ДЭI и МЭ, особенно лиц женского пола ($p < 0,05$, $p_1 < 0,05$). Влияние болезни нега-

тивно сказывалось и на взаимоотношениях пациентов с окружающими людьми, на качество и характер выполняемой работы (SF). Низкие показатели по шкале социального функционирования у женщин с ДЭИ по отношению к лицам мужского пола ($p < 0,05$) свидетельствовали об ограничении участия их в жизни общества или семьи из-за болезни. Влияние эмоционального состояния пациента на выполнение повседневной работы (RE) было невысоким у пациентов с ДЭИ и с МЭ. При этом психологическое состояние женщин с МЭ в большей мере ограничивало их физическую активность ($p_1 < 0,05$).

Таблица 1 - Качество жизни больных с энцефалопатиями

Шкала	Больные с ДЭИ, n = 12, (M±m)				Больные с МЭ, n = 32, (M±m)			
	Общая группа, n = 12	Мужчины, n = 6	Женщины n = 6	p	Общая группа, n = 32	Мужчины, n = 16	Женщины n = 16	p
	1	2	3		4	5	6	
PF (Physical Functioning) Физическое функционирование	55,8±3,27	58,3±2,03	53,3±7,84		66,3±6,46	64,4±7,36	68,1±5,58	
RP (role Physical) Роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности	166,7±42,03	208,3±67,66	125,0±43,56		171,9±32,44	181,3±28,89	162,5±65,12	
BP (Bodily Pain) Физическая боль	46,7±11,39	65,3±16,55	28,0±4,07	$p < 0,05$	52,1±6,22	45,3±5,45	59,0±11,72	$p_1 < 0,0$ $p_2 < 0,05$
GH (General Health) Общее восприятие здоровья	38,7±8,59	50,7±41,91	26,7±4,84	$p < 0,05$	34,8±4,16	35,3±6,63	34,4±5,03	
VT (Vitality) Жизнеспособность	47,5±5,68	63,3±9,20	31,7±5,74	$p < 0,05$	45,6±6,02	53,6±2,92	37,5±3,83	$p_1 < 0,05$
SF (Social Functioning)	58,3±5,50	70,8±8,89	45,8±4,79	$p < 0,05$	60,2±5,52	62,5±7,46	57,8±14,06	
RE (Role Emotional) Роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности	244,3±58,09	244,3±90,30	244,3±90,30		206,3±29,88	262,5±33,98	150,0±31,61	$p_1 < 0,05$
MH (Mental Health) Психическое здоровье	36,0±8,22	45,3±5,07	26,7±5,16	$p < 0,05$	41,3±3,64	48,5±4,14	34,0±5,68	$p_1 < 0,05$
PH (физический компонент)	49,5±4,20	55,7±3,0	43,3±3,76	$p < 0,05$	54,1±3,82	49,3±2,72	59,0±3,22	$p_1 < 0,05$
MH (психологический компонент)	73,2±6,63	73,0±7,55	73,3±13,07		67,1±4,24	77,3±5,56	56,9±5,39	

Примечание: p – критерий достоверности показателей граф 2 и 3; p_1 – критерий достоверности показателей граф 5 и 6; p_2 – критерий достоверности показателей граф 1 и 4.

Психическое неблагополучие, чувство тревоги (МН) беспокоило больных с ДЭИ и с МЭ, особенно женщин ($p < 0,05$, $p_1 < 0,05$). В целом, физический компонент здоровья (РН) у всех больных с ДЭИ и МЭ был невысоким и отличался у мужчин и женщин.

У лиц женского пола с ДЭИ этот показатель был ниже, чем у мужчин с ДЭИ ($p < 0,05$), а у женщин с МЭ выше, чем у мужчин с МЭ ($p_1 < 0,05$). Психологический компонент здоровья (МН) был достаточно высоким, однако у женщин с МЭ он оказался достоверно ниже, чем у мужчин с МЭ ($p_1 < 0,05$).

Выводы:

1. У больных с ДЭИ установлена низкая физическая активность, преимущественно у женщин, резкое ограничение болевым синдромом активности пациентов женского пола, низкий уровень по шкалам общего здоровья, жизнеспособности и социального функционирования у женщин. Физический компонент здоровья у женщин ниже, чем у мужчин, а психологический компонент здоровья достаточно высокий у всех больных с ДЭИ.

2. У пациентов с МЭ отмечены достаточная физическая активность, но низкий уровень ролевого физического функционирования у мужчин, меньшая сила болевых ощущений и их влияния на общую активность пациентов, низкие показатели по шкале общего здоровья, жизнеспособности, ролевого эмоционального функционирования и психического здоровья, преимущественно у женщин, достаточный уровень – по шкале социального функционирования. Физический компонент здоровья женщин с МЭ выше, чем у мужчин с МЭ, а психологический компонент здоровья женщин не достигал показателей мужчин с МЭ.

Литература

1. Ахмадеева, Л.Р. Качество жизни пациентов с первичными цефалгиями, инсультами и миотонической дистрофией /Л.Р. Ахмадеева //Журн. Неврологии и психиатрии. – 2008. – N 11. – С. 72 – 75.
2. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии /А.Н. Белова – Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2004. – 456 с.
3. Воробьева, О.В. Депрессия как фактор, сопутствующий цереброваскулярной болезни /О.В. Воробьева //Consilium-medicum.- 2007.- N 2. – С.15 – 21.
4. Исследование качества жизни в лечении и реабилитации неврологических больных /А.В. Мусаев [и др.] //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 2006. – N 1. – С. 13 – 19.
5. Котов, С.В. Диабетическая энцефалопатия. Клиника и лечение /С.В. Котов. И.Г. Рудакова, Е.В. Исакова //www.encephalopathy.ru
6. Мясникова, И.Л. Применение русской версии опросника «RAND-36»

для исследования качества жизни больных ревматоидным артритом /И.Л. Мясникова //Здравоохранение. – 2003. – N 7. – С. 23 – 26.

7. Насырова, Ф.И. Некоторые аспекты качества жизни больных с дисциркуляторной энцефалопатией /Ф.И. Насырова, А.М. Долгов //Актуальные вопросы военной и практической медицины – сб. трудов научно-практической конференции врачей Приволжского военного округа, Оренбург, 2000. – Оренбург. – 2000. – С. 17 – 23.

8. Новик, А.А. Исследование качества жизни в медицине /А.А. Новик, Т.И. Ионова /под. ред. Ю.А. Шевченко – М.:Гэотар-Мед., 2004. – С. 12 – 13.

9. Румянцева, С.А. Энергокоррекция и качество жизни при хронической ишемии мозга /С.А. Румянцева, Е.В. Силина – М. «Медицинская книга» - 2007. – 60 с.

БОЛЬ В СПИНЕ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ (КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ)

Анисимова С. Ю., Рачин А. П.

*ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»,
Смоленск, Россия*

Распространенность боли в спине у детей и подростков достигает 30-40% [5]; частота дорсалгии, как и у взрослых, увеличивается с возрастом, при этом чаще среди девочек [3, 4]. Несмотря на расширенный спектр инструментальных возможностей, диагностика боли в спине является сложной задачей. Исследование эмоционально-личностной сферы пациента позволяет выявить психологические характеристики, влияющие на восприятие боли [1, 2, 6].

Цель исследования: изучение клинико-психологических особенностей у детей и подростков, страдающих болью в спине.

Методы. Проведено обследование 292 школьников с 1-го по 11-й классы в возрасте 6-17 лет (из них 41,1% мальчиков, 58,9% девочек), в т. ч. 52,4% школьников общеобразовательной городской школы и 47,6% учащихся общеобразовательной школы-гимназии. Все обследованные разделены на две возрастные группы: младшие (6-11 лет) – 39,7% и старшие школьники (12-17 лет) – 60,3%. Контрольную группу составили 32 школьника (в т.ч. 16 девочек, 16 мальчиков; средний возраст 15 лет). Исследование проводилось с использованием психометрических методов: визуальная аналоговая шкала (ВАШ), модифицированный Освестровский опросник нарушения жизнедеятельности при боли в спине, опросник Роланда-Морриса,

шкала пятибалльной оценки вертебрoneврологической симптоматики, комплексный болевой опросник, шкала самооценки тревоги Ч. Спилбергера. Статистическая и математическая обработка материалов проводилась с использованием методов вариационной статистики и дисперсионного анализа.

Все полученные данные обработаны с использованием пакетов статистических программ StatGraphics 2,1 и SAS.

Результаты. При анализе данных, полученных с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), установлено, что наиболее высокий уровень боли отмечается при миофасциальном болевом синдроме (МФБС) в группе у девочек ($30,0 \pm 1,7$ баллов), у мальчиков данный показатель при МФБС составляет $26,5 \pm 2,1$ баллов. При сколиозе и дефектах осанки уровень ВАШ выше в группе среди девочек ($22,3 \pm 1,4$ и $15,3 \pm 1,4$ баллов), в отличие от группы мальчиков, в которой данный показатель оказался значительно ниже ($17,1 \pm 1,4$ и $12,0 \pm 1,3$ баллов) (Рис.1).

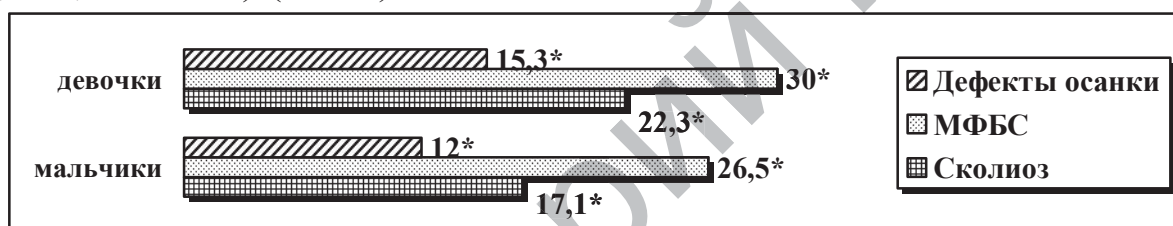


Рис.1. Показатели ВАШ в двух сравниваемых группах (в баллах)

При анализе данных опроса по шкале самооценки Ч. Спилбергера установлено, что у школьников с болью в спине реактивная тревожность составила $8,5 \pm 0,6$ баллов, что достоверно выше в сравнении с контрольной группой - $3,6 \pm 1,3$ баллов. В контрольной группе отмечается низкая личностная тревога ($21,4 \pm 1,5$ баллов), а у пациентов с болью в спине – умеренная личностная тревожность ($36,4 \pm 0,7$ баллов).

Необходимо отметить, что при определении степени страдания, причиняемого болью в спине (комплексный болевой опросник, (КБО), выявились достоверно отличимые показатели на фоне миофасциального болевого синдрома ($2,7 \pm 0,06$ баллов), которые выше, в сравнении с другими типами боли в спине – при сколиозе $2,4 \pm 0,1$ баллов и при дефектах осанки $1,6 \pm 0,1$ баллов. Также отмечено, что в большей степени родственники и друзья поддерживают школьников с миофасциальным болевым синдромом. Анализируя показатели КБО (шкала 17), мы выявили, что сколиоз наиболее затрудняет работоспособность по дому ($1,5 \pm 0,1$).

Степень страдания при боли в спине по КБО (шкала 12) достоверно выше у мальчиков ($2,4 \pm 0,1$) и девочек ($2,8 \pm 0,06$) на фоне миофасциального болевого синдрома в сравнении с группами мальчиков и девочек при других типах боли в спине.

Выводы. Таким образом, наиболее высокий уровень боли отмечается при миофасциальном болевом синдроме в группе у девочек ($30,0 \pm 1,7$). При анализе уровня тревожности в контрольной группе отмечается низкая личностная тревога ($21,4 \pm 1,5$ баллов) у пациентов с болью в спине – умеренная личностная тревожность ($36,4 \pm 0,7$ баллов). Наиболее высокая степень страдания, причиняемая болью в спине, выявлена у пациентов с миофасциальным болевым синдромом.

Полученные данные выявили определенные характерологические особенности личности школьников, страдающих болью в спине, являющиеся преморбидным фоном развития болезни.

Литература

1. Balague F., Skovron M.L., Nordin M. et al. Low back pain in school children: a study of familial and psychological factors // Spine. - 1995. - 20. - P. 1265-70.
2. Brattberg G., Wickman V. Prevalence of back pain and headache in Swedish school children: a questionnaire survey // The Pain Clinic. - 1992. - 5. - P. 211-20.
3. Burton A.K., Clarke R.D., McClune T.D. et al. The natural history of low back pain in adolescents // Spine. - 1996. - 21. - P. 2323-8.
4. De Bie, Staal B. Back pain in adolescent // Annual Europ. Congress of Rheumatology. - 2003. - Abs SPOO97. - P. 31.
5. Masiero S., Carraro E., Celia A., Sarto D., Ermani M. Prevalence of nonspecific low back pain in schoolchildren aged between 13 and 15 years // Acta Paediatr. - 2008. - V. 97 (2). - P. 212-216.
6. Watson K.D., Papageorgiou A.C., Jones G.T. et al. Low back pain in schoolchildren: the role of mechanical and psychosocial factors // Arch. Dis. Child. - 2003. - 88. - P. 12-17.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИСЕКЦИЯХ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

¹Барабанова Э.В., ²Капацевич С.В., ²Кисурин Е.В.

¹Белорусская медицинская академия последипломного образования

²Республиканский научно-практический центр неврологии и
нейрохирургии, Минск, Беларусь

Цель исследования: провести анализ неврологических прояв-

лений, возможности диагностики и эндоваскулярного лечения у пациентов с экстракраниальной спонтанной диссекцией брахиоцефальных артерий.

Спонтанная диссекция внутренней сонной артерии (*сдВСА*) была описана в середине прошлого столетия. Несмотря на достаточно длительный период, прошедший с этого времени, и большое количество исследований, проведенных за рубежом, в русскоязычной литературе имеются единичные работы с клиническими описаниями случаев развития инсультов в результате данной патологии, и обзором литературы [1, 2, 3]. Эпидемиология спонтанной диссекции брахиоцефальных артерий (*сдБЦА*) в большинстве стран неизвестна. В Канаде, отдельных регионах Франции и США, в среднем, диагностируется 2,5-3,0 случая *сдВСА* и 1,0-1,5 случая спонтанной диссекции позвоночной артерии (*сдПА*) на 100 000 населения в год [7]. Значимость *сдБЦА* в развитии острых цереброваскулярных заболеваний особенно возрастает в группе молодых пациентов: до 25% инсультов у лиц моложе 40 лет связаны с *сдВСА* и по своей частоте превышают частоту тромбофилических состояний, в первую очередь антифосфолипидного синдрома [2, 7].

Патогенез диссекции артериальной стенки заключается в надрыве интимы и проникновении крови между оболочками, чаще между интимой и медией. Описано несколько ангиографических вариантов поражения сосуда при диссекции [5]. При распространении расслаивающей гематомы преимущественно субинтимально возникает сегментарный либо множественный стеноз ВСА обычно на 2-3 см дистальнее бульбуса с распространением до входа в череп, где в каротидном канале восстанавливается нормальный просвет артерии; вариантом этого типа диссекции может быть экстракраниальная окклюзия ВСА. Значительно реже диссекция приводит к развитию псевдоаневризмов, которые возникают при проникновении крови в субадвентицию. Аневризматическое расширение может возникать на любом участке артерии, однако наиболее часто поражаются субкраниальные сегменты ВСА. Патогномоничным признаком расслоения артериальной стенки считается наличие двойного (истинного и ложного) просвета сосуда, а также «интимального кармана». Двойной просвет чаще всего возникает при диссекции проксимальных отделов ВСА, сопровождающейся вторым надрывом интимы в более дистальном участке. Ложный просвет может прослеживаться в области стеноза ВСА.

Систематизируя имеющуюся литературу, можно выделить следующие виды артериальной диссекции ВСА: травматическую, ятрогенную и спонтанную. *Травматические диссекции* возникают после закрытой травмы головы и шеи: бытовые, дорожно-транспортные, спортивные травмы, попытки удушения и другие. Наиболее уязвимыми участками артерий являются места перехода из мягких тканей к жесткой фиксации на кости. Подобные участки находятся в области основания мозга и вхождения артерий в полость черепа. Экстракраниальный участок ВСА имеет определенную мобильность и располагается вблизи от костных структур (шейные позвонки, шиловидный отросток). Во время максимального разгибания головы и наибольшего отведения ее в сторону, возможно растяжение противоположной ВСА на поперечных отростках С2 и/или С3. При максимальном сгибании головы ВСА может подвергаться сдавлению между поперечными отростками указанных позвонков и углом нижней челюсти [8]. *Ятрогенная диссекция* цервикальных артерий описана у пациентов, которым применялась мануальная терапия на шейном отделе. Артериальная диссекция может возникнуть после ангиохирургических вмешательств на магистральных сосудах в месте наложения сосудистого зажима. Описаны диссекции сосудов шеи после наркоза с длительным вынужденным положением головы и лечения у стоматолога. Предметом большинства исследований в настоящее время является *спонтанная диссекция* магистральных артерий головы. Она возникает у людей, считавших себя практически здоровыми и, зачастую, ведущих активный образ жизни. Спонтанная диссекция БЦА клинически чаще всего проявляется церебральными ишемическими синдромами (поражение ЦНС), но может вызывать поражение краниальных нервов и шейных корешков (поражение периферической нервной системы), а также протекать без очаговой симптоматики, либо с минимальными неврологическими знаками (так называемое «бессимптомное течение») [4, 6].

Для поражения ЦНС, вызванного экстракраниальной *сд*ВСА, типична следующая клиническая триада: на стороне диссекции - односторонняя головная боль, либо боль в лице и шее; полный или частичный синдром Горнера. Одновременно, а при поражении экстракраниального отдела ВСА чаще через некоторый временной интервал, появляются симптомы очаговой ишемии мозга в виде ТИА либо ишемического инсульта. Классическая триада встречается менее чем у трети пациентов, но при наличии даже двух синдромов рекоменду-

ется исключать диагноз артериальной диссекции [2, 8]. Односторонняя головная боль наблюдается у большинства больных (60-100%). При экстракраниальной каротидной диссекции она, как правило, является первым проявлением заболевания и может на некоторое время (несколько часов, дней, даже месяцев) быть единственным симптомом. Боль обычно имеет сдавливающий (сжимающий), иногда - пульсирующий характер, локализуется в лобно-теменно-височной области или на лице, по передней поверхности шеи, у некоторых больных - ретроорбитально. Ее интенсивность может быть от выраженной до легкой, о которой пациент вспоминает только при появлении неврологических симптомов. Больные с мигренью в анамнезе сравнивают головную боль при сдВСА с мигренозным приступом.

Настораживающими факторами могут быть предшествующие заболеванию провоцирующие факторы по типу микротравмы головы и шеи: сотрясение головы при падении, прыжках, резкие сгибательно-разгибательные или ротационные движения головой, длительные наклоны головы (например, удержание телефонной трубки при разговоре между плечом и ухом), стереотипные движения головой (например, при наблюдении за игрой в настольный теннис), пас мяча головой во время спортивных игр и пр. Несоответствие между легкостью травматического воздействия и тяжестью последствий позволяет рассматривать подобные микротравмы в качестве провоцирующих факторов.

Симптом Горнера (птоз, миоз, энофтальм) наблюдается в 25-50% случаев при диссекции ВСА. Он связан с быстрым расширением стенки артерии в результате интрамуральной гематомы и повреждением периаартериального симпатического сплетения. В некоторых случаях синдром Горнера является изолированным проявлением диссекции ВСА и не сопровождается головной болью и очаговой неврологической симптоматикой.

Неврологи плохо знакомы с данной патологией, прижизненная диагностика остается на уровне казуистики, хотя в настоящее время в республике созданы условия для использования высокотехнологичных методов лечения – эндоваскулярной ангиопластики.

Методы. Группу наблюдения составили больные с сдБЦА, находившиеся в нейрохирургическом и неврологическом отделениях 5 ГКБ г. Минска в период с 2009 по апрель 2011 гг. Диагноз верифицирован с использованием следующих методик: компьютернотомографическая ангиография (КТА), магнитно-резонансная ангио-

графия (МРА), дигитальная ангиография (ДАГ), дуплексное сканирование БЦА.

Результаты. Под нашим наблюдением находились 10 больных: мужчин – 7, женщин – 3, средний возраст – 45 лет. Диссекция ВСА диагностирована у 8 пациентов, позвоночной артерии (ПА) – у 2. Клинические варианты при сдВСА были следующими: ТИА – 1 больной, инфаркты мозга – 3 (в 1 случае повторный), изолированный синдром Горнера – 1, краниальная невропатия – 3. Диссекция ПА выявлена у 2 пациентов с инфарктами мозга.

Ультразвуковое исследование БЦА выполнялось всем пациентам на начальном диагностическом этапе и в последующем – для динамического контроля. Верификация расслоения стенки артерии проведена с использованием МРА у 7 больных, КТА – у 3, в 7 случаях эти методы дополнены проведением ДАГ. У всех пациентов выявлен пролонгированный стеноз ВСА/ПА (в 2 случаях – субтотальный) с субинтимальной задержкой контраста, наличием интрамуральной гематомы на аксиальных срезах при КТА и МРА исследованиях. Псевдоаневризма дистальной части шейного отдела ВСА диагностирована у 2 (20%) больных: 1 случай инсульта, 1 – краниальной невропатии. Очаговые церебральные симптомы у пациентов с инсультами соответствовали бассейну пораженной артерии. Неврологическая симптоматика у больных с краниальной невропатией была представлена: у первого пациента односторонним парезом IX, X, XII черепных нервов (ЧН), у второго – парезом IX, X ЧН с ирритацией 1 и 2 ветвей V ЧН, у третьего – сдВСА сочеталась с неразорвавшейся аневризмой кавернозного отдела этой же артерии и проявилась в виде выраженного пареза IV ЧН.

Консервативное лечение с использованием антикоагулянтов проведено 5 пациентам, из них 3 больным с инсультами в результате диссекции ВСА (2) и ПА (2), антиагрегантов – 1 (ТИА при сдВСА). 5 (50%) больным выполнено стентирование ВСА (1 – с повторным инсультом, 1 – с распространенной каротидной диссекцией, 3 – с краниальной невропатией). У 1 пациента наряду со стентированием проведена эмболизация псевдоаневризмы с помощью микроспиралей, и у 1 – симультантно выполнена эмболизация мешотчатой аневризмы кавернозного отдела ВСА.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о преобладании церебральных ишемических инсультов по сравнению с изолированным поражением ЧН при спонтанной диссекции БЦА. Диагно-

стика проводилась с учетом характерных клинических данных (односторонняя головная или боль в области лица, шеи, иногда ретроорбитально; синдром Горнера на стороне диссекции; неврологические очаговые синдромы), а также результатов дуплексного сканирования, КТА, МРА исследований. У 5 больных дополнительно выполнена стандартная ДАГ, которая в 1 случае позволила выявить псевдоаневризму, а во втором – уточнить топографию псевдоаневризмы в зоне кинкинга ВСА. Эндovasкулярное лечение позволило восстановить просвет ВСА с устранением диссекции, а также достичь тотальной эмболизации псевдоаневризмы микроспиральями.

Литература

1. Барабанова, Э.В. Поражение черепных нервов при диссекции внутренней сонной артерии на экстракраниальном уровне (собственное наблюдение, данные литературы) / Э.В.Барабанова, С.В.Капацевич, В.А.Мисникова // Искусство медицины. – 2010. - №7. – С.24-28.
2. Калашникова Л.А. Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, и нарушения мозгового кровообращения// *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2007. – Т.1, №1. – С.41-49.
3. Покровский А.В., Шубин А.А., Кунцевич Г.И. и др. Расслоение сонных артерий// *Ангиология и сосудистая хирургия*.-2005.-Т.11.-№4.-С.130-140.
4. Dzievas R., Konrad C., Drager B. Cervical artery dissection – clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients// *J. Neurol.* – 2003.- V.250, №10.- P.1179-1184.
5. Houser J.W., Mokri B., Sundt T.M. et al. Spontaneous spontaneous cervical cephalic arterial dissection and its residuum: angiographic spectrum// *AJR Am. J. Neuradiol.* – 1984. – Vol.5. – P.27-34.
6. Mann T., Refshauge K.M. Causes of complications from cervical spine manipulation// *Aust. J. Physiother.*- 2001.- V.47, №4.- P.255-266.
7. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries// *N. Engl. J. Med.* – 2001.- V.344.- P.898-906.
8. Zelenok G.B., Kazmers A., Whitehouse W.M. et al. Extracranial internal carotid artery dissection// *Arch. Surg.*- 1982.- Vol.117, №4.- P.425-432.

ВЛИЯНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

Бегер Т.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь*

В клинической неврологии проблема мозгового инсульта была

и продолжает оставаться одной из наиболее актуальных [1, 2]. Среди различных видов острых нарушений мозгового кровообращения ведущее место занимает ишемический инсульт. Частота его составляет 80%, остальные 20% приходятся на геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние и кровоизлияние в вещество мозга [3]. Мозговой инсульт во всем мире является второй по распространенности причиной смерти и основной причиной инвалидности [2]. Летальность в острой стадии всех видов инсульта составляет примерно 35%, увеличиваясь на 12-15% к концу первого года. Инвалидизация вследствие инсульта занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности. Инсульт стабильно удерживает лидерство среди основных причин инвалидности и смертности и в Беларуси. За 9 месяцев 2008 года от острого нарушения мозгового кровообращения в Беларуси умерло 9150 человек. Более 1,3 тысячи умерших находились в трудоспособном возрасте. Поэтому актуальность проблемы цереброваскулярных заболеваний в Беларуси и ближнем зарубежье можно с полным основанием определить как чрезвычайную, требующую концентрации усилий специалистов разных профилей для ее решения [4].

В патогенезе церебральной ишемии ключевыми звеньями являются остро возникающий недостаток поступления кислорода к мозгу [6], угнетение аэробного и активация анаэробного пути утилизации глюкозы, снижение энергообразования, нарушение транспорта различных ионов, изменение кислотно-основного состояния [5], дисфункция эндотелия [1].

Ацидоз также оказывает непосредственное цитотоксическое воздействие, изменяя физико-химические свойства мембран нейронов и сосудистого эндотелия [1, 5].

В настоящее время известно, что эндотелий контролирует сосудистый тонус, рост гладкомышечных клеток, тромбообразование, фибринолиз и многие другие процессы. При дисфункции эндотелия все эти функции нарушаются [5].

Для практической медицины необходимо изучение влияния ишемического повреждения головного мозга на состояние эндотелия сосудистой стенки.

Цель работы: изучение влияния субтотальной ишемии головного мозга на состояние эндотелия сосудов.

Материалы и методы. Эксперименты были выполнены на 12 белых беспородных крысах-самцах. Первую группу животных соста-

вили контрольные крысы (n=6), вторую – крысы с субтотальной тридцатиминутной ишемией головного мозга (n=6). ИГМ моделировали путем перевязки двух общих сонных артерий на 30 минут. Далее катетеризировали общую сонную артерию и забирали кровь. Исследования проводились под наркозом. Состояние эндотелия сосудистой стенки оценивали по количеству циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) и по изменению агрегационной способности тромбоцитов на агрегометре Solar. Полученные данные были обработаны статистически. Для сравнения величин при этом использовался непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Статистическую обработку данных осуществляли с применением пакета STATISTICA 8.0.

При исследовании состояния эндотелия сосудов было выявлено увеличение количества ЦЭК у опытных крыс в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой, $p = 0,004$.

При изучении агрегационной способности тромбоцитов было отмечено, что степень агрегации тромбоцитов при субтотальной 30-минутной ишемии головного мозга увеличивается почти в 2,6 раза по сравнению с контрольной группой, $p < 0,018$ (табл.1). Скорость агрегации в опытной группе увеличивается в 3 раза по сравнению с контрольной группой, $p < 0,028$ (табл.2).

Таблица 1 – Степень агрегации в плазме у крыс с субтотальной 30-минутной ишемией головного мозга. Me (25%; 75%).

Группы животных	Контроль (n=6)	ИГМ (n=6)
Степень агрегации (%)	19,60 (7,90%;28,80%)	51,15 (36,70%;60,00%)

Таблица 2 – Скорость агрегации в плазме у крыс с субтотальной 30-минутной ишемией головного мозга. Me (25%; 75%).

Группы животных	Контроль (n=6)	ИГМ (n=6)
Скорость агрегации (%/мин)	17,60 (15,80%;19,20%)	55,90 (46,60%;76,20%)

Выводы. Было выявлено, что субтотальная 30-минутная ишемия головного мозга влияет на развитие дисфункции эндотелия, что, в свою очередь, ведет к нарушению функций эндотелия сосудистой стенки. В нашем исследовании заметно нарушились параметры системы гемостаза - активировались проагрегантные свойства крови.

Учитывая, что при ишемии головного мозга во многих случаях имеется нарушение системы гемостаза [5], можно предположить возникновение порочных кругов, появление которых усугубляет возникшую ИГМ. Поэтому назначение антиагрегантов обосновано не только с целью профилактики, но и с лечебной целью, для разрыва сформировавшегося порочного круга.

Литература

1. Максимович, Н.Е. Роль оксида азота в патогенезе ишемических и реперфузионных повреждений мозга / Н.Е. Максимович. - Гродно, 2004.
2. Эпидемиология мозгового инсульта: результаты популяционного регистра Гродно. Сообщение 1 / С. Д. Кулеш [и др.] // Здоровоохранение. – 2009. - № 1. – С. 31-35.
3. Durukan, A. Acute ischemic stroke: Overview of major experimental rodent models, pathophysiology, and therapy of focal cerebral ischemia / A. Durukan., T. Tatlisumak // Pharm, Biochem and Behav. – 2007. – Vol. 87. – P. 179-197.
4. Суслина, З.А. Сосудистые заболевания головного мозга в России: достижения и нерешенные вопросы Труды I Национального конгресса ГУ «Научный центр неврологии РАМН» / З.А. Суслина // «Кардионеврология». – 2008. – С. 5-9.
5. Нечипуренко, Н.И. Основные патофизиологические механизмы ишемии головного мозга / Н.И. Нечипуренко, И.Д. Пашковская, Ю.И. Мусиенко // Медицинские новости. – 2008. - № 1. – С. 7-13.
6. Чугунов, А.В. Коррекция свободнорадикального окисления – патогенетический подход к лечению острого ишемического инсульта / А.В. Чугунов, П.Р. Камчатнов, Н.А. Михайлова // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. - №10. – С. 65-67.

КАРДИОИНТЕРВАЛОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНФАРКТА МОЗГА

****Гончар И.А., *Недзьведь Г.К., **Фролов А.В., **Гуль Л.М.***

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

Министерства здравоохранения Республики Беларусь

*****Государственное учреждение «Республиканский научно-практический
центр «Кардиология»» Министерства здравоохранения
Республики Беларусь, Минск***

Доля атеротромботического инфаркта головного мозга (ИГМ) в структуре всех ишемических инсультов составляет 15-34% [2, 3]. В

остром периоде ИГМ у 1/3 больных на фоне проводимого лечения развивается ухудшение клинического состояния, которое приводит к нарастанию очагового неврологического дефицита и/или снижению уровня сознания.

Ухудшение состояния больных может быть вызвано не только церебральными осложнениями, такими как отек мозга, геморрагическая трансформация зоны инфаркта, увеличение размера внутриартериального тромба, продолжающаяся эмболизация артерий мозга из проксимального источника эмболии, но и системными причинами, в том числе нарушением вегетативной регуляции сердечного ритма.

Цель исследования: определить кардиоинтервалометрические характеристики прогрессирующего ИГМ.

Методы. В проспективное исследование включили 79 больных с острым атеротромботическим инсультом (средний возраст 68 ± 8 лет), госпитализированных в РНПЦ неврологии и нейрохирургии, в 1 неврологическое отделение Больницы скорой медицинской помощи г. Минска. Атеротромботический вариант ИГМ классифицировали в соответствии с критериями TOAST [4]. На основании клинических и нейровизуализационных данных определена локализация очага инсульта: левый каротидный бассейн (КБА) – 32 чел., правый КБА – 28 чел., вертебробазиллярный бассейн – 19 чел.

Прогрессирующее клиническое течение ИГМ диагностировали в тех случаях, когда на фоне проводимой терапии происходило нарастание очагового неврологического дефицита и/или общемозговых нарушений на 2 и более пунктов шкалы Национального института здоровья NIHSS [1] в течение первых 7 дней госпитализации. Клиническое течение ИГМ считали благоприятным, если на фоне проводимой терапии происходило уменьшение степени выраженности двигательных, чувствительных, координаторных, речевых и других неврологических нарушений. Прогрессирующий ишемический инсульт диагностирован в 25 (31,6%) случаях, регрессирующий - в 54 (68,4%).

Всем больным проведено исследование вариабельности сердечного ритма (ВСР) с помощью программно-технического комплекса «Бриз М» путем регистрации 5-минутных записей ЭКГ в покое в соответствии с международными стандартами [6]. Пациенты с инсультом обследованы с 9 до 14 ч в горизонтальном положении. Аппаратная платформа для программного обеспечения представляет собой персональный компьютер, лазерный принтер и электрокардиографический аналого-цифровой преобразователь "Интекард". Полоса про-

пускания электрокардиограммы имеет ширину 0,05-100 Гц, частота дискретизации - 1000 Гц. Зарегистрированная в течение 5 минут эпоха RR-интервалов состояла из 300-500 сердечных циклов. Определяли временные и спектральные показатели ВСР (таблица). Перед проведением исследования у всех пациентов или их законных представителей было получено информированное согласие. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Таблица – Параметры ВСР больных с прогрессирующим и регрессирующим течением атеротромботического ИГМ (n=79)

Параметры ВСР	Прогрессирующий ИГМ (n=24)		Регрессирующий ИГМ (n=24)		p
	Med	LQ; UQ	Med	LQ; UQ	
SDNN, мс	51,0	39,8; 66,9	58,7	50,7; 73,1	НЗ
CV	6,1	5,4; 7,7	6,5	5,9; 7,9	НЗ
Max RR, мс	884,0	781,0; 1021,0	1018,5	908,2; 1117,2	0,011
Min RR, мс	648, 0	557,0; 722,0	691,0	532,2; 795,7	НЗ
MxDMn, мс	184,0	115,0; 314,0	83,0	174,7; 531,5	НЗ
MedRR, мс	811, 0	736,0; 881,0	873,0	780,7; 959,5	0,049
RMSSD, мс	19,6	11,5; 34,4	30,0	13,6; 58,8	НЗ
NN50	2	1; 18	3	0; 14	НЗ
pNN50, %	0,6	0,3; 5,4	1,0	0; 3,9	НЗ
TI	4,0	3,0; 7,0	5,0	4,0; 8,0	НЗ
ЧСС, в минуту	74	68; 81	68	62; 76	0,048
TP, мс ²	768,8	585,0; 1341,8	997,2	702,5; 1746,1	НЗ
HF, %	40,9	32,8; 46,6	49,6	39,9; 60,5	0,013
HFabs, мс ²	319,2	180,0; 625,2	566,5	257,5; 923,2	НЗ
LF, %	38,4	34,2; 41,6	34,4	26,6; 41,3	НЗ
LFabs, мс ²	310,4	197,4; 552,8	386,5	238,3; 586,0	НЗ
LF/HF	0,96	0,72; 1,11	0,66	0,44; 1,07	0,022
IC	1,4	1,1; 2,0	1,0	0,6; 1,5	0,013
SI	171,9	72,4; 411,1	113,5	53,1; 207,6	НЗ

Примечания: Med – медиана; LQ; UQ – нижний квартиль; верхний квартиль; НЗ – различия статистически незначимы.

Статистический анализ. Результаты для категориальных переменных выражали в процентах. Оценку значимости различия частот наблюдений в независимых выборках выполняли с использованием критерия χ^2 . Непрерывные данные, имеющие распределение, отличное от нормального, представляли в виде медианы и квартилей. Сравнение непрерывных переменных проводили с помощью теста Вилкоксона (Вилкоксона-Манна-Уитни U-тест) для двух групп. За уровень статистической значимости принимали $P < 0,05$. Статистический анализ выполняли с использованием некоммерческого пакета

программ R V.2.9 (2009) [5].

Результаты. Проведенный анализ не обнаружил статистически значимых различий основных клинических характеристик и факторов риска ишемического инсульта у больных с прогрессирующим и регрессирующим вариантами развития заболевания.

При кардиоинтервалометрическом обследовании пациентов с прогрессирующим и регрессирующим течением ИГМ получена достоверная разница по ряду временных и спектральных показателей ВСР. Это проявляется снижением MaxRR до 884 мс ($p=0,011$ при сравнении с регрессирующим ИГМ), MedRR - до 811 мс ($p=0,049$), HF% - до 40,9% ($p=0,013$), повышением IC до 1,4 ($p=0,013$), LF/HF - до 0,95 ($p=0,022$), ЧСС - до 73 ($p=0,048$). При прогрессирующем варианте развития инсульта отмечено выраженное угнетение функциональных резервов механизмов вегетативной регуляции сердца. Проведенное исследование свидетельствует о выраженном изменении вариабельности сердечного ритма с преобладанием симпатической регуляции у больных с прогрессивным развитием симптомов атеротромботического инсульта.

Выводы. Прогрессирующее течение атеротромботического ишемического инсульта характеризуется централизацией вегетативного обеспечения сердца на фоне выраженной симпатикотонии и угнетения парасимпатического звена вегетативной нервной системы. Это проявляется снижением таких кардиоинтервалометрических параметров, как MaxRR ($p=0,011$), MedRR ($p=0,049$), HF% ($p=0,013$), и увеличением IC ($p=0,013$), LF/HF ($p=0,022$), ЧСС ($p=0,048$). Полученные у пациентов с острым атеротромботическим ИГМ кардиоинтервалометрические данные важны для коррекции проводимого лечения.

Литература

1. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. - М.: Изд-во «Самарский дом печати», 2004. - 432 с.
2. Виберс Д, Фейгин В., Браун Р. Инсульт. Клиническое руководство / 2-е изд. - М.: «Издательство БИНОМ»; СПб: «Издательство «Диалект», 2005. - 608 с.
3. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 288 с.
4. Adams H.P., Bendixen B.H., Kapelle L.J., Biller J., Love B.B., Gordon D.L., Marsh E.E., for the TOAST Investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial: TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment // Stroke. - 1993. - Vol. 24. - P. 35-41.
5. R Development Core Team (2009). R: A language and environment for statistical computing // R Foundation for Statistical Computing. - 2009. - Vienna, Aus-

tria. ISBN 3-900051-07-0, URL. – Режим доступа: <http://www.R-project.org>. (дата обращения 02.02.2011).

6. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use // *Circulation*. – 1996. – Vol. 93. – P. 1043-1065.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Дмитриев А.Л.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь*

Частота достаточно сильных болей в позвоночнике, нарушающих повседневную жизнь, трудоспособность и вынуждающих людей обращаться за медицинской помощью, принимать лекарства достигает 80% во многих странах мира [4]. Абсолютное большинство вертеброгенных заболеваний нервной системы связано с дистрофическими поражениями позвоночника.

В литературных источниках имеется информация о том, что болевой синдром при остеохондрозе оказывает влияние на электрофизиологические показатели скелетных мышц и метаболические процессы в организме[5].

Цель исследования. Определение изменений электромиографических показателей и метаболических процессов в зависимости от выраженности болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 116 человек, оценка состояния которых производилась в зависимости от выраженности болевого синдрома, выделялись группы с острой и выраженной болью (люмбаго), подострой и хронической болью (люмбалгия), болевым синдромом с иррадиацией в одну или обе ноги (люмбоишалгия), вертебральным синдромом (двигательные или чувствительные расстройства).

Исследование изменений функций нервно-мышечной системы у пациентов с вышеперечисленными изменениями проводилось в состоянии покоя и регистрацией электромиограммы. В качестве тестирующих нагрузок использовали произвольное максимальное напря-

жение исследуемых мышц. После записи электромиограммы производилась ее качественная и количественная оценка с определением амплитуды и частоты [3, 6]. Также определялась концентрация свободных аминокислот в плазме крови пациентов методом катионно-обменной хроматографии на автоанализаторе аминокислот [1].

Результаты. Было установлено, что в зависимости от интенсивности боли меняется структурная характеристика миограмм. При остром и выраженном болевом синдроме (люмбаго) регистрировали электромиограммы с феноменом «биоэлектрического молчания» пораженных мышц, что свидетельствовало о невозможности произвести тестирующее движение. При подострых болевых ощущениях по типу люмбалгии отмечалось уменьшение осцилляций как по амплитуде, так и по частотным характеристикам. При люмбоишалгиях реже фиксировались асцилляции с частично редуцированным паттерном интерференции, при которых высокоамплитудные группы асцилляций чередовались с низкоамплитудными через короткие интервалы биоэлектрического молчания. Также отмечено уменьшение количества частоты пересечения изолинии и появление потенциалов с растянутой длительностью.

Статистически достоверная разница в уменьшении значений частоты биоэлектрических потенциалов ($p < 0,05$) отмечалась у мышц пораженной стороны, что указывает на уменьшение числа функционирующих двигательных единиц.

Учитывая значение аминокислотного баланса в организме, было исследовано формирование фонда свободных аминокислот в плазме крови у пациентов с остеохондрозом позвоночника при различной выраженности болевого синдрома.

Установлено, что интенсивность боли определенным образом влияет на концентрацию ряда аминокислот, при этом достоверные различия концентрации отмечены у глутамата, аммиака, аспарагина, метионина, орнитина, аланина, серина, валина, аспартата.

Также было установлено, что в плазме крови пациентов с болевыми проявлениями остеохондроза позвоночника отмечается достоверное повышение концентрации пула аминокислот по сравнению с контрольной группой из здоровых людей и, прежде всего, глутамат, лейцин и этаноламин могут являться маркерами болевого синдрома.

Сопоставление литературных и собственных данных позволило нам предположить, что в этиопатогенезе развития дегенеративно-дистрофических изменений, а затем и болевого синдрома может быть

следующая последовательность. По нашему мнению, в результате ограничения двигательной активности, присущей современному обществу, происходит изменение метаболизма аминокислот и тиаминзависимых реакций декарбоксилирования α -кетокислот – их предшественников. Это приводит к изменениям концентрации свободных аминокислот и их дериватов в опорно-двигательном аппарате – мышцах, костной и хрящевой ткани, а также в других органах и системах. Изменение функции и структуры скелетных мышц приводит к увеличению нагрузки на позвоночник и межпозвонковые диски, в которых также отмечается аминокислотный дисбаланс. Длительная повышенная нагрузка на структурно измененный межпозвоночный диск может вызвать микротравматизацию, аутоимунные процессы, привести к дегенеративно-дистрофическим изменениям и развитию остеохондроза позвоночника. Впоследствии, в результате прогрессирования этих процессов, развиваются неврологические проявления остеохондроза позвоночника: болевой синдром, компенсаторные изменения мышц, ограничение двигательной активности. Болевой синдром также вызывает изменения в метаболизме аминокислот, биоэлектрической активности скелетных мышц, что приводит к гипокинезии и, таким образом, замыкает порочный круг.

Объективная оценка изменений функционального состояния мышц, биохимических показателей позволяет более точно и целенаправленно проводить коррекцию этих изменений как с помощью препаратов, так и немедикаментозными методами.

Выводы. При болевом синдроме различной степени выраженности происходят изменения биоэлектрической активности мышц и метаболизма аминокислот, которые могут служить объективными критериями диагностики, а также использоваться в теоретических и клинических исследованиях.

Литература

1. Бенсон Дж. В., Патерсон ДЖ. А. Хроматографический анализ аминокислот и пептидов на сферических смолах и его применение в биологии и медицине // Новые методы анализа аминокислот, пептидов и белков / Под ред. Ю.А. Овчинникова – М.: 1974. - С. 9-84.
2. Дмитриев А.Л. Влияние ноцицептивных стимулов и гипокинезии на концентрацию свободных аминокислот в эксперименте // Сборник научных статей. - Роль нейромедиаторов и регуляторных пептидов в процессах жизнедеятельности. – Минск : Полибиг, 1999. - С. 232-234.
3. Коуэн Х., Брумлик Д. Руководство по электромиографии и электродиагностике. - М.: Медицина, 1975. - 192 с.
4. Кузнецов В.Ф. Вертеброневрология. Мн.: Книжный Дом, 2004. – 640 с.

5. Мелзак Р. Загадка боли. - М.: Медицина, 1988. – 232 с.
6. Scott R. Myo-electric Control // Sci J. - 2006. - № 2. - P. 53-59.

ПРИМЕНЕНИЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Дмитриев А.Л.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
Гродно, Беларусь*

В связи с развитием службы мануальной терапии в Республике Беларусь для повышения эффективности помощи больным со спондилогенными заболеваниями необходимо более широкое освещение результатов использования данного метода.

Поскольку мануальная терапия является эффективным методом устранения специфических этиопатогенетических факторов развития спондилогенных заболеваний - функциональных блокад позвоночных двигательных сегментов (ПДС), - представляется целесообразным включение этого метода в структуру реабилитационных мероприятий данной категории больных [2, 4].

Проблема восстановительного лечения больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, к которым, прежде всего, можно отнести остеохондроз, представляет большую актуальность в связи с большими экономическими и социальными потерями. Длительный и выраженный болевой синдром, нарушение двигательной функции, быстро прогрессирующая инвалидизация больных требует выработки правильной тактики проведения реабилитационных мероприятий.

Несмотря на достигнутые современной медициной успехи, вызывает озабоченность «омолаживание» данной патологии, более быстрое прогрессирование процесса, что приводит к потере трудоспособности и инвалидизации людей трудоспособного возраста. Часто встречается атипичное протекание заболевания, что вызывает определенные трудности в диагностике, лечении и реабилитации больных данного профиля.

Следует подчеркнуть, что в последние десятилетия все более актуальными становятся методы немедикаментозной терапии, которые

позволяют более эффективно работать с данной категорией больных и добиваться хорошего результата.

В результате проведенных нами и другими авторами исследований установлено, что в зависимости от длительности и выраженности клинических проявлений в различных мышечных группах наблюдаются явления гипотрофии, атрофии и изменения электрофизиологической активности.

Для коррекции неврологических проявлений остеохондроза позвоночника, устранения болевого синдрома и нарушения функций опорно-двигательного аппарата в комплексном лечении нами применялась мануальная терапия. Оказалось, что если длительность болевого синдрома и мышечных изменений невелики, эффект от проводимых манипуляций хороший. В случае выраженных мышечных изменений даже не ярко выраженный болевой синдром может сохраняться на протяжении нескольких курсов мануальной терапии и массажа, вплоть до нормализации мышечного тонуса и опорно-двигательной функции позвоночника. Для восстановления нормальной двигательной активности пациентов важное значение имело функциональное состояние скелетных мышц. Недооценка этого фактора в поддержании стабильности ремиссии может привести к срыву компенсаторных механизмов и развитию обострения, которое купируется гораздо сложнее, чем предыдущее.

Трудность лечения и реабилитации таких больных заключается еще и в том, что изменения в мышцах спины могут быть симметричными и асимметричными. Если гипотрофия, атрофия или гипертонус мышц симметричны, то тактика нормализации их тонуса стандартна. Если же изменения мышц асимметричны, что характерно для 40% больных, это часто приводит к развитию различной степени выраженности анталгического сколиоза. Реабилитация такой категории больных значительно усложняется, так как для нормализации измененного тонуса мышц требуется специальная методика мануального воздействия. Игнорирование этого фактора, как правило, сводит на нет все усилия врача, а в ряде случаев может ухудшить состояние больного.

Рефлекторная реакция мышц на болевой синдром клинически выражается в их симметричном или асимметричном защитном напряжении. Однако длительный гипертонус приводит к блокированию двигательных сегментов позвоночника и дальнейшему нарушению опорно-двигательной функции позвоночника, поэтому нормализация

тонуса мышц имеет первостепенное значение. Отсюда вытекает необходимость предварительной тщательной мануальной, а затем электрофизиологической диагностики с последующим мануальным воздействием на мышцы.

Основное назначение технических приемов в мануальной терапии - это восстановление резерва движения локомоторной системы с последующей нормализацией двигательного стереотипа. Достигается это мобилизацией, позволяющей восстановить барьерные функции пораженных звеньев двигательной системы. В свою очередь, мобилизация как основной технический прием, содержит в своем составе целый ряд технических разновидностей. Для устранения суставных блокад применяли манипуляции, ритмическую и позиционную мобилизацию, ритмическую и простую тракцию, постизометрическую релаксацию. Воздействие на мышцы осуществлялось путем постизометрической и постизотонической релаксации, реципрокного расслабления, растяжения, локальной прессуры, обычного массажа. В мобилизации фасций и связок использовали растяжение, кручение, прогиб. В устранении боли в надкостнице можно применять локальную прессуру, разминание. Кожные болевые участки могут устраняться при растяжении и локальной прессуре [5].

Наиболее физиологичной, по нашим данным, является следующая последовательность действий: мануальное тестирование или диагностический прием, плавно переходящий в мобилизацию, а мобилизационный прием, в свою очередь, должен плавно переходить в манипуляцию с последующим мануальным тестированием и ЭМГ.

Использование различных точек способствует восстановлению положения и подвижности ПДС, позвоночных двигательных сегментов, восстановлению объема межпозвонковых отверстий, устранению диско-радикулярного конфликта, устранению рефлекторно-компрессионных мышечных синдромов, болевого синдрома, а также устранению регионарного постурального дисбаланса мышц вследствие восстановления тонуса и силы гипотоничных мышц, снижению гипертонуса укороченных мышц и устранению компрессии сосудисто-нервных образований [1, 2].

Если в остром периоде заболевания показаны постельный режим и применение лекарств, то в дальнейшем возрастает двигательная активность и преобладают немедикаментозные методы лечения. В связи с этим необходимо отметить роль мануальной терапии в устранении болевого синдрома и создании предпосылок для дальнейше-

го консервативного лечения и реабилитации. Мануальная терапия успешно сочетается с другими методами реабилитации: кинезотерапией, физиотерапией, рефлексотерапией и другими.

Использование данного метода на этапе заболевания приводит к снижению степени выраженности клинических проявлений; на этапе реабилитации - к уменьшению риска развития хронического течения заболевания, и может способствовать профилактике развития клинических проявлений. Таким образом, при реабилитации больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника мануальная терапия может использоваться для целенаправленной коррекции патобиомеханических изменений опорно-двигательного аппарата и повышения эффективности лечения.

Литература

1. Васильева Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия. Клиническая биомеханика и патобиомеханика. - СПб.: Фолиант, 2000. - 400 с.
2. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. - Рига.: Наука, 1991. - 567 с.
3. Гойденко В.С., Ситель А.Б. Основы манипуляционной рефлексорной терапии. - Москва.: Наука, 1983. - 87 с.
4. Дмитриев А.Л. Мануальная терапия болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника. - Гродно. - 1997. - 112 с.
5. Иваничев Г.А. Мануальная терапия. - Казань: Медицина, 1997. - 448 с.

ДИНАМИКА КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПОЛУШАРНЫМ ИНФАРКТОМ МОЗГА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТИКОЛИНА

***Евстигнеев В.В., Семашко В.В., Синевич П.А.,
Тарасик Ж.Г., Пунченко А.А.***

*Белорусская медицинская академия последипломного образования,
5-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь*

Мозговой инсульт занимает второе место среди причин смертности во всем мире, а также является ведущей и возрастающей по частоте причиной смертности и инвалидизации в странах Восточной Европы [1]. Несмотря на значительный прогресс фундаментальных и прикладных исследований в области цереброваскулярной патологии, мозговой инсульт продолжает оставаться проблемой чрезвычайной медицинской и социальной значимости. Так, у 40-70% пациентов, перенесших инсульт выявляются когнитивные нарушения различной

степени тяжести, в среднем – примерно у половины пациентов. Распространенность наиболее выраженной формы когнитивных нарушений – деменции в первые 3-6 месяцев после инсульта - колеблется от 5 до 32%, а спустя 12 месяцев – от 8 до 26%. Клиническая значимость постинсультных когнитивных нарушений прежде всего заключается в ухудшении прогноза. Поэтому до сих пор продолжают активные поиски оптимальной терапевтической стратегии коррекции когнитивных нарушений при острой церебральной ишемии. Одним из наиболее перспективных современных препаратов является цитиколин. Это предшественник холина, необходимый для синтеза фосфатидилхолина - компонента клеточной мембраны, расщепляемого при ишемии мозга до свободных жирных кислот и свободных радикалов.

В последние годы для оценки динамики когнитивных нарушений в процессе лечения, выраженности деменции различного генеза и раннего доклинического обнаружения когнитивных нарушений в ангионеврологической практике, при хорее Гентингтона, гепатолентикулярной дегенерации широко применяются когнитивные вызванные потенциалы (КВП) [2].

Цель исследования: изучение эффективности комбинированной нейропротекторной терапии с применением цитиколина для коррекции когнитивных нарушений в остром периоде полушарного инфаркта мозга в сравнении с базовой нейропротекторной терапией (пирацетам, глицин, эмоксипин) на основании динамического исследования когнитивных вызванных потенциалов.

Материалы и методы. Нами проводилось обследование 87 пациентов на базе 5-й городской клинической больницы г. Минска. Из них 64 пациента (38 мужчин и 26 женщин) с инфарктом мозга в коротидном бассейне в остром периоде, средний возраст которых составил $64 \pm 9,8$ лет. А также 23 пациента (14 мужчин и 9 женщин) контрольной группы с диагнозом энцефалопатия I, II стадии, средний возраст которых составил $68,5 \pm 8,6$ лет. Для исследования больных с инфарктом мозга отбирались пациенты без признаков отека мозга, нарушения сознания, выраженных вегетативных нарушений. Для подтверждения диагноза, в первые сутки заболевания, всем больным выполнялась компьютерная томография головного мозга, а при необходимости нейровизуализация (КТ, МРТ) проводилась повторно. При объективном обследовании неврологический дефицит составил $8 \pm 6,4$ баллов по шкале NIH в 1-й группе и $9 \pm 7,1$ во 2-й группе. При поступлении (1 сутки), на 7 сутки и на 21 сутки от начала заболевания осу-

шествовалось исследование когнитивных вызванных потенциалов и неврологическое обследование (по шкале инсульта NIH). В первой группе (n=30) назначался цитиколин 1000 мг в/в капельно в 250 мл физиологического раствора 1 раз в сутки в течение 10 дней совместно с базовой нейропротекторной терапией. Пациенты группы №2 (n=34) с острой церебральной ишемией получали базовую нейропротекторную терапию согласно клиническим протоколам лечения больных с патологией нервной системы. Исследования КВП проводились на электронейромиографе «Нейро-МВП 3» (Россия). Для выделения Р300 использовали методику распознавания значимого случайно возникающего редкого слухового стимула (щелчок с частотным наполнением) в серии незначимых (частых) стимулов [2]. Параметры значимого стимула: частота 2000 Гц, вероятность появления 30%; незначимого стимула: частота 1000 Гц, вероятность 70%. Ответы усредняли отдельно для значимого и незначимого стимулов. Отведения С3-А1, С4-А2. Суперпозировали два ответа при последовательных временных усреднениях. Частотная полоса составляла 0,2-30 Гц, общая чувствительность - 5мкВ, эпоха анализа - 750 мс. Анализировали форму волны компонента Р3, латентный период компонентов N1, Р2, N2, Р3 (300 (мс)), амплитуду компонента Р3 (мкВ) как межпиковую амплитуду N2/Р3. Для обработки цифрового материала использовали пакеты программ базовой статистики Statistica 6.0.

Таблица 1 - Динамика показателей КВП на 1, 7, 21 сутки заболевания у больных с инфарктом мозга в каротидном бассейне

Латентность пиков КВП (мс)	Группы пациентов						
	Контроль	Группа №1: Цитиколин			Группа №2: Базовая терапия		
		1 сутки	7 сутки	21 сутки	1 сутки	7 сутки	21 сутки
N1	165,4±57,1	174,3±53,1	169,5±17,1	166,3±14,7	169,7±59,1	175,7±19,6	174,6±21,4
P2	185,7±59,0	191±46,7	188,4±11,5	179,8±13,9	194,8±56,7	187,8±20,9	190,4±20,5
N2	245,6±59,9	*262,4±42,1	258,3±26,5	**244,2±27,2	263,8±53,3	257,4±25,8	**251,3±27,8
P3	377,0±32,9	*402,7±37,3	**381±27,0	**367,1±22,6	*408,4±50,1	399,0±17,0	**382,9±25,2
A P3	6,92±4,1	*3,3±1,9	4,8±2,2	**6,6±2,1	*3,5±2,5	4,3±1,9	**6,2±2,3

Л – латентность (мс), А – амплитуда мкВ

* - достоверность различий с группой контроля $p<0,05$

** - достоверность различий с 1-ми сутками заболевания $p<0,05$

При анализе латентного периода компонентов N1, P2, N2, P3, амплитуды P3 было выявлено достоверное увеличение латентного

периода N2 ($p < 0,05$), P3 ($p < 0,01$) и снижение его амплитуды ($p < 0,01$) у больных инфарктом мозга (1-я и 2-я группы) на 1-е сутки заболевания по сравнению с аналогичными параметрами контрольной группы. Это свидетельствует о том, что у пациентов с инфарктом мозга в большей степени происходит снижение объема оперативной памяти и ослабление направленного внимания по сравнению с опознанием и дифференцировкой стимула. Необходимо отметить, что достоверных межгрупповых различий латентностей N1, P2, N2, P3 и амплитуды P3 у больных 1-й и 2-й групп не было выявлено ($p > 0,05$). При повторном исследовании КВП у пациентов, получавших цитиколин, на 7-е сутки отмечалось статистически значимое уменьшение латентности P3 ($p < 0,05$), а его амплитуды - к 21-м суткам ($p < 0,05$). В то же время, в группе пациентов, получавших базовую терапию, статистически значимое уменьшение латентностей и увеличение амплитуд P3 происходило только к концу острого периода инсульта. Учитывая литературные данные, подобные изменения характеризуют включение лобных долей в саногенетические интегративные реакции, что подчеркивает важный патогенетический аспект действия цитиколина в связи с разобщением деятельности различных отделов головного мозга при сосудистых мозговых катастрофах [3].

Выводы:

1. У пациентов с полушарным инфарктом мозга, в сравнении с контрольной группой, в большей степени страдают когнитивные составляющие ответа, нежели сенсорные его компоненты.

2. Изучение данных КВП продемонстрировало ускорение темпов восстановления объема оперативной памяти и направленного внимания у пациентов с острой церебральной ишемией при включении в терапию цитиколина, что проявилось в более раннем восстановлении латентности и амплитуды P3.

Литература

1. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы / В.И. Скворцова. // Неврол. журн. – 2001. – №3. – С. 4–10.
2. Гнездицкий, В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В.В. Гнездицкий. – Москва: МЕДпресс-информ, 2003. – 264 с.
3. Когнитивные нарушения в неврологической практике: научно-практическое пособие / В.В. Евстигнеев [и др.] / под ред. В.В. Евстигнеева / Мн.: Белпринт, 2009. – 224 с.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ СОМАТОТРОПНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

Журавлев В.А., Шанько Ю.Г., Станкевич С.К.

*Белорусская медицинская академия последипломного образования,
Минск, Беларусь*

Актуальность проблемы. Соматотропные аденомы гипофиза являются наиболее часто встречающимися гормональноактивными опухолями гипофиза. Лечение этой патологии является одной из сложнейших задач, стоящих перед нейрохирургами и эндокринологами. Наиболее часто соматотропные аденомы диагностируются у лиц молодого трудоспособного возраста – от 20 до 50 лет. Основным методом лечения соматотропных аденом гипофиза является хирургический. В настоящее время в мире отмечена стойкая тенденция перехода с микрохирургических трансфеноидальных доступов на трансназальное эндоскопическое удаление аденом гипофиза. Кроме того, отмечается тенденция к ежегодному увеличению количества проведенных оперативных вмешательств, что, вероятно, связано с улучшением диагностики.

Цель исследования: повышение эффективности и качества хирургического лечения пациентов с соматотропными аденомами гипофиза.

Материалы и методы. С 2007 по 2010 год в нейрохирургических отделениях УЗ «5 ГКБ» г. Минска выполнено 60 трансфеноидальных эндоскопических операций по поводу удаления соматотропных аденом гипофиза.

В нашем исследовании мужчин было 16 (26,6%) человек, женщин 44 (73,4%). По размеру наблюдения распределились следующим образом: макроаденомы встречались в 41 (68,3%) случае, микроаденомы в 19 (31,7%).

Трансфеноидальный эндоскопический доступ менее травматичен, чем применение стандартной краниотомии, либо трансфеноидального микрохирургического метода. Источник света максимально приближен к операционному полю, не создавая тени в глубине раны. Оптическая система эндоскопа позволяет иметь обзор на 360°. Использование сменной угловой оптики позволяет иметь обзор всех участков операционного поля. Кроме того, при использовании эндоскопа можно верифицировать интраоперационную ликворею. Приме-

нение эндоскопических методик пластики послеоперационных дефектов турецкого седла и основной пазухи позволяет предотвратить развитие послеоперационной назальной ликвореи.

Малая травматичность операции способствует сокращению пребывания пациента в стационаре и раннему восстановлению трудоспособности.

После выполнения основного этапа операции – удаления опухоли - производится пластика турецкого седла и основной пазухи.

С целью пластики структур основания черепа при выявленной интраоперационной ликворее нами применялись следующие методики. Применение свободного аутожирового лоскута в качестве пластического материала имело место в 10 (16,7%) случаях. У 7 (11,7%) пациентов пластика аутожировым лоскутом сочеталась с применением синтетической клеевой композиции. Клеевая композиция использована у 4 (6,6%) пациентов в сочетании с гемостатической коллагеновой губкой. При этом в послеоперационном периоде назальной ликвореи не было отмечено ни в одном случае.

В 39 (65,0%) случаях аутожировой лоскут и клеевая композиция не применялись. Из этой группы у одного пациента (1,6%) развилась назальная ликворея. Применение консервативных методик было неэффективно. Была проведена повторная операция – эндоскопическая пластика ликворной фистулы.

Результаты. Для контроля радикальности удаления оценивали данные МРТ головного мозга и содержание СТГ и ИФР-1 в сыворотке крови. Все пациенты находятся под диспансерным наблюдением эндокринолога и нейрохирурга.

Применение эндоскопического метода удаления соматотропных аденом гипофиза позволило уменьшить время пребывания пациента в стационаре – средний койко-день составил 19,6 а послеоперационный койко-день 9,4.

Послеоперационный период протекал у всех оперированных больных гладко. Летальных исходов в нашей серии не было.

Всем пациентам после операции выполнялась МРТ (КТ) головного мозга. Радикальность удаления соматотропином контролировали путем сопоставления результатов интраскопии и исследования уровня содержания гормонов гипофиза в сыворотке крови в до- и послеоперационном периоде. Нормализация уровня СТГ и ИФР-1 в течение первого года наблюдается у 49 (81,2%) пациентов.

Послеоперационные осложнения имели место в 7 (11,6%) случа-

ях. Отмечены: несахарный диабет и ухудшение зрения – по одному (1,6%) случаю, послеоперационная назальная ликворея у 3 (5,0%) пациентов. У одного (1,6%) пациента было выполнено повторное оперативное вмешательство – эндоскопическая пластика турецкого седла и основной пазухи. Воспалительные осложнения в виде риносинуситов имели место в 2 (3,2%) случаях.

Наблюдение за пациентами для оценки отдаленных результатов продолжается.

Выводы:

1. Эндоскопический метод удаления соматотропных аденом гипофиза позволяет более радикально проводить хирургическое вмешательство.

2. Применение эндоскопического удаления соматотропных аденом гипофиза позволяет снизить количество и тяжесть послеоперационных осложнений.

3. Применение оригинальной методики пластики дефекта основания черепа с использованием свободного аутожирового лоскута и синтетической клеевой композиции позволяет избежать послеоперационной назальной ликвореи.

ОПЫТ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Капацевич С.В., Кисурин Е.В., Шпакевич В.П.

*Республиканский научно-практический центр неврологии и
нейрохирургии, Минск, Беларусь*

Цель исследования: изучить возможность и проанализировать первые результаты внутрисосудистого ремоделирования брахиоцефальных артерий при их атеросклеротическом поражении.

Профилактика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу является актуальной проблемой клинической неврологии и нейрохирургии, что обусловлено чрезвычайной их распространенностью. Частота инсульта составляет от 327 до 553 случаев на 100 000 населения (80% - ишемический). Инсульт уверенно занимает первое место среди причин инвалидности и третье место в структуре смертности, а в целом цереброваскулярные болез-

ни являются причиной около 25% всех смертей. От 20 до 35% церебральных ишемических инсультов обусловлены стенозами прецеребральных артерий. Атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий у пациентов с проявлениями церебральной ишемии, как правило, носит распространенный характер. Часто поражаются две и более артерии, выявляются протяженные или тандемные стенозы, полная непроходимость одного или нескольких сосудов. Как правило, в процесс вовлекаются начальные сегменты внечерепных отделов прецеребральных артерий: внутренняя сонная артерия (ВСА) в области над бифуркацией общей сонной артерии (ОСА), несколько реже устья позвоночных артерий (ПА). Инсульт и транзиторная ишемическая атака (ТИА) могут быть следствием нескольких механизмов, связанных с экстракраниальными церебральными артериями: артерио-артериальная эмболия тромбами, сформированными на атеросклеротической бляшке; атероэмболия кристаллами холестерина или другими атероматозными частицами; острая тромботическая окклюзия экстракраниальной артерии при разрыве бляшки; структурные нарушения сосудистой стенки вследствие диссекции или субинтимальной гематомы; сниженная церебральная перфузия вследствие критического стеноза или окклюзии при прогрессирующем росте бляшки. Из неатеросклеротических причин стенозов БЦА можно выделить диссекцию артерии, постлучевые, постхирургические стенозы, фибромускулярную дисплазию и другие [1, 4].

Традиционно «золотым стандартом» реваскуляризации прецеребральных артерий является каротидная эндартерэктомия (КЭ), профилактическая эффективность которой была доказана выполненными в 1990-2000 гг. рандомизированными клиническими исследованиями симптомных (NASCET, ECST, VASST) и бессимптомных (ACAS, VAAST) стенозов ВСА [4, 8, 9]. С момента первых ангиопластик со стентированием ВСА при атеросклеротическом стенозе, выполненных J. Theron в 1989 г., эндоваскулярная техника непрерывно развивается и совершенствуется. Внедряются новые стент-системы, при стентировании ВСА в настоящее время обязательно используются системы защиты головного мозга от дистальной эмболии, возникающей во время операции [2, 3, 4, 5]. Стентирование и ангиопластика ВСА своей главной задачей ставит устранение стеноза с восстановлением исходного просвета артерии, а также сдерживание нарастания атеросклеротических и тромботических наслоений. К настоящему времени стентирование все более широко применяется для ле-

чения как симптомных, так и асимптомных поражений ВСА, малоинвазивно и значительно менее травматично, чем КЭ. По эффективности и безопасности, осложнениям и смертности оно сравнивалось с КЭ, а в группе пациентов хирургического риска значительно ее превосходит. Эффективность и безопасность стентирования по сравнению с КЭ была доказана в рандомизированных исследованиях CAVATAS, SAPHIRE, CREST [4, 6, 7].

В настоящее время пациентов с атеросклеротическими стенозами ВСА принято разделять на симптомных и асимптомных. К симптомным относятся пациенты, перенесшие инфаркт мозга или ТИА, включая amaurosis fugax в течение 6 мес. Реваскуляризация показана симптомным пациентам со степенью стеноза $>50\%$. Асимптомным пациентам со степенью стеноза $>70\%$ по данным дигитальной ангиографии. Степень стеноза оценивается по методике NASCET (по сравнению с просветом дистальной к стенозу части артерии) [4].

Методы. В период с августа 2008 г. по апрель 2011 г. нами были пролечены с использованием эндоваскулярной методики 32 пациента с окклюзирующими поражениями БЦА в возрасте от 52 до 71 года (24 мужчины, 8 женщин). В 2008 г. – 3 пациента, в 2009 г. – 5, в 2010 г. – 19, в 2011 г. – 5. В указанной группе больных выполнено 36 стентирований, в 30 случаях имели место критические стенозы (75-99% по NASCET), в 6 случаях субкритические (от 50 до 74%). Мы подвергали эндоваскулярному лечению только симптоматических больных. В том числе 16 после ТИА, 10 после малого инсульта и 6 после перенесенного завершеного инсульта. Диагноз верифицирован с использованием следующих методик: компьютернотомографическая ангиография (КТА), магнитно-резонансная ангиография (МРА), дигитальная ангиография (ДАГ), дуплексное сканирование БЦА.

Результаты. Стентирование ВСА выполнено в 16 случаях, ПА – 13, брахиоцефального ствола, подключичной артерии, наружной сонной артерии (НСА) – по одному. У троих пациентов имелись множественные критические стенозы, что потребовало установки стентов в 2 сосуда у двух пациентов, в 3 сосуда у одного пациента. Стентирование ВСА во всех случаях проводилось с использованием систем защиты церебрального кровотока от эмболии. В равной степени использовались системы как проксимальной, так и дистальной защиты. Приоритет отдавался в пользу проксимальной защиты при наличии извитого супрастенотического сегмента, либо при наличии изъязв-

ленной «тромбогенной» бляшки, выраженных кальцинированных стенозах, требующих предилатации. Условием использования дистальной системы защиты мы считали наличие прямого супрастенотического сегмента артерии, приоритет в пользу этой системы отдавался при недостаточном коллатеральном кровотоке на фоне пережатия ВСА. Стентирование ПА проводилось без использования устройств защиты от эмболии. Стентирование НСА было проведено пациенту с критическим стенозом НСА, сопровождавшейся окклюзией ипсилатеральной ВСА, при этом НСА обеспечивала значительное поступление крови к головному мозгу по офтальмологическому анастомозу. Стентирование брахиоцефального ствола и подключичной артерии было проведено с целью обеспечения кровотока в вертебробазилярном бассейне у пациента с критическим стенозом названных артерий и имеющейся окклюзией гетеролатеральных ПА и ОСА. При затруднении прохождения инструментарием зоны стеноза использовали баллонную предилатацию (7 случаев), после установки стента при наличии остаточного стеноза более 30-40% выполняли баллонную постдилатацию (15 случаев). Технических осложнений, связанных с инструментарием, а также церебральных эмболических осложнений не было. Степень резидуального стеноза в наших наблюдениях не превышала 40%. В одном случае (3,1%) развилось тяжелое геморрагическое осложнение через 1 сутки после вмешательства в виде массивного паренхиматозно-интравентрикулярного кровоизлияния у больной после ангиопластики и стентирования в зоне субокклюзии (99%) ВСА. Мы связываем развитие этого осложнения с синдромом реперфузии на фоне гипокоагуляции.

Выводы. Ангиопластика и стентирование при мультифокальном окклюзирующем и стенозирующем поражении БЦА является малотравматичным и эффективным методом лечения. Показаниями к проведению ангиопластики и стентирования являются симптоматические стенозы высокой и средней степени ($>50\%$), а также асимптоматические стенозы высокой степени ($>70\%$) вне зависимости от наличия у пациента ипси – или контрлатеральной неврологической симптоматики.

Литература

1. Гайдар, Б.В. Практическая нейрохирургия / Б.В. Гайдар. - СПб.: Гиппократ, 2002. - 465с.
2. Лазарев, В.А. Стентирование внутренней сонной артерии с церебральной протекцией / Лазарев В.А., Волков С.Б., Иванов В.А. и др. // Нейрохирургия. - 2005. - №3. - С. 27-32.

3. Реймерс, Б. Стентирование сонной артерии с установкой защитного церебрального фильтра / Реймерс Б., Цернетти К., Сакка С. и др. // Ангиология и сосудистая хирургия: -2002. - №3. - С. 57-62.

4. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial carotid and Vertebral Artery Disease // J. Am. Coll. Cardiol. - 2011. - Vol.57. - No.X.

5. Theron J. Carotid angioplasty with cerebral protection and carotid stenting / J. Theron // J. Mai. Vase. - 1996. - №21. - P.113-122.

6. Brott TG, Hobson RW, Howard G, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. /N. Engl. J. Med. - 2010; Vol.363 - P.11-23.

7. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, et al. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. // N. Engl. J. Med. – 2008. Vol. 358. – P.1572–9.

8. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET). Methods, patient characteristics, and progress // Stroke. - 1991- №22. - P.711-720.

9. Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. // Stroke. – 2003. – Vol.34. P.514–23.

НАРУШЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА У ПАЦИЕНТОВ С ШИЗОФРЕНИЕЙ

Карпюк В.А.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь*

В современной психиатрии реализуется новая парадигма лечения шизофрении. Внимание психиатров фокусируется не на снятии симптомов, а на предупреждении рецидивов. Поэтому стандартом терапии становится долгосрочное последовательное ведение больного при минимизации обострений и достижении максимально возможного социального приспособления и качества жизни. Как следствие такого подхода, основной стратегией лечения пациентов с шизофренией является комплексный подход, сочетающий в себе индивидуально подобранную фармакотерапию и психотерапевтическое воздействие с целью повышения социального функционирования пациентов, минимизации социальной дезадаптации и предупреждения обострений заболевания. Согласно актуальным представлениям и действующим классификациям психических и поведенческих расстройств, нарушение социального функционирования является определяющей характеристикой шизофрении, сохраняющейся на всем протяжении болез-

ни. Следует отметить, что нарушение социального функционирования часто может существовать до начала болезни, и является значимым предиктором прогноза шизофрении [2, 3].

Под социальным функционированием понимается способность осуществлять целенаправленную деятельность, поддерживать межличностные отношения, заботиться о себе. Социальное функционирование обусловлено социальным познанием. Социальное познание – это способность конструировать представления о взаимоотношениях между человеком и другими, и гибко использовать их для управления социальным поведением [2, 3]. Эффективное социальное познание невозможно без эмоционального процессинга (эмоционального интеллекта).

Цель настоящей работы: охарактеризовать понятие эмоционального интеллекта, методы его оценки и особенности нарушения при шизофрении.

Метод исследования: анализ научных публикаций обзорного характера по заявленной теме.

Понятие эмоционального интеллекта включает в себя когнитивную и эмоциональную составляющие. Эмоциональный интеллект (ЭИ) - комплекс способностей, которые участвуют в осознании, понимании и контроле собственных эмоций и эмоций окружающих. Эмоциональный интеллект описывает множество дискретных эмоциональных способностей: процессы восприятия и оценку эмоций, сравнение эмоций друг с другом и с другими имеющимися понятиями и представлениями, понимание и рассуждения об эмоциях, управление и регулирование эмоциями в себе и других. Высокий уровень развития эмоционального интеллекта способствует успешности в различных сферах человеческой жизни. Люди с высоким уровнем эмоционального интеллекта хорошо понимают свои эмоции и чувства других людей, могут управлять своей эмоциональной сферой, и поэтому в обществе их поведение более адаптивно и они легче добиваются своих целей во взаимодействии с окружающими [3]. А низкий уровень эмоционального интеллекта связан с социальной дезадаптацией. Выделяют пять главных составляющих эмоционального интеллекта: самосознание, самоконтроль, эмпатия, навыки отношений, мотивация. К биологическим предпосылкам ЭИ относят: уровень ЭИ родителей, правополушарный тип мышления, свойства темперамента, социальные предпосылки развития ЭИ, синтония (эмоциональная реакция окружения на действия ребенка). К психосоциальным факто-

рам, определяющим уровень эмоционального интеллекта, относят: степень развития самосознания, уверенность в эмоциональной компетентности, уровень образования родителей и семейный доход, эмоционально благополучные отношения между родителями, андрогинность (самоконтроль и выдержка у девочек, эмпатия и нежные чувства у мальчиков), внутренний локус контроля. Эмоциональный интеллект относится к развивающимся способностям, предполагающим научение.

В настоящее время известно пять адаптированных русскоязычных методик измерения эмоционального интеллекта: методика SREIT Н.Шуте (1998), методика М.Холла, адаптированная Ильиным Е.П. (2001), Эмоциональный интеллект 2 - методика, созданная в России В.В.Одинцовой (2004), тест ЭМИн Д.Люсина (2004) и тест «Эмоциональный интеллект» (MSCEIT v.2) Дж. Мейера, П. Сэловея и Д. Карузо, адаптированный Сергиенко Е.А., Ветровой И.И. (2010).

На сегодняшний день имеется опыт применения теста «Эмоциональный интеллект» (MSCEIT v.2) в клинических исследованиях при изучении особенностей ЭИ в этиопатогенезе депрессивных и тревожных расстройств [1]. Эта методика оказалась более сбалансированной и непротиворечивой, показала хорошие психометрические результаты и получила наибольшее распространение. Адаптированный на русском языке тест прошел психометрическую оценку с определением структурной и критериальной валидности, надежности. Проведена нормализация теста. Поскольку данная методика малоизвестна в нашей стране, считаем целесообразным описать ее более подробно. В соответствии с теорией интеллекта Дж. Мейера, П.Сэловея и Д.Карузо эмоциональный интеллект тесно связан с когнитивным интеллектом и состоит из четырех компонентов адаптивных способностей:

1. Восприятие, оценка и выражение эмоций или идентификация эмоций.
2. Использование эмоций для повышения эффективности мышления и деятельности.
3. Понимание и анализ эмоций.
4. Сознательное управление эмоциями.

Методика Дж. Мейера, П.Сэловея и Д.Карузо состоит из 8 секций, на каждый компонент эмоционального интеллекта приходится по 2 секции. Для исследования способности к восприятию, оценке и идентификации эмоций используется эмоциональное оценивание лиц

на фотографиях по степени выраженности 5 эмоций: счастье, печаль, страх, гнев, сильное отвращение, а также эмоциональное оценивание картинок с пейзажами и абстрактными формами с помощью картинок схематичного лица.

Для изучения эмоциональной фасилитации мышления предлагаются 5 вербальных заданий, направленных на понимание того, какие эмоции способствуют более эффективному выполнению деятельности разного рода, насколько полезно в данной ситуации испытать ту или иную эмоцию. Вербальные задания направлены на поиск обозначений эмоциональных состояний и соединение вербализованной эмоции и недифференцированного ощущения.

При оценке понимания и анализа эмоциональной информации изучается способность к пониманию взаимоперехода эмоций, механизмов их изменчивости, а также протекание эмоций во времени и измерение способности различать смешанные и сложные чувства и понимания взаимодействий эмоций. Для этого используются описания различных ситуаций с 6 вариантами ответов в каждом, в которых герои испытывают разные эмоциональные состояния. Вторая секция, состоящая из 12 утверждений, выявляет степень понимания значения тех или иных эмоций, сложность сочетания эмоций в одном чувстве. Понимание ситуативной обусловленности эмоций предполагает как когнитивное понимание смысла ситуации, так и опыта переживания похожих состояний.

Изучение способности к сознательной регуляции эмоций для личностного роста и улучшения межличностных отношений осуществляется с использованием 5 историй, в которых описываются некие события с 4 вариантами продолжения. Испытуемый должен оценить каждое продолжение истории с точки зрения того, насколько подобные действия могут привести к хорошему настроению или его сохранению у главного героя. Во второй секции предложено 3 ситуации. В каждой из них описана история взаимоотношений и возможности понимания того, как на них можно повлиять. Представлено 3 варианта продолжения этих взаимоотношений. Испытуемый должен оценить по 5-й шкале эффективность действий в каждом продолжении по сохранению хороших отношений.

Как показали исследования [3], способность воспринимать эмоциональную информацию специфически нарушена при шизофрении. Еще со времен Е.Блейера известно, что одним из главных факторов дисфункционального поведения при шизофрении, не зависящим от

культуральных условий, является эмоциональный дефицит. У пациентов с шизофренией определяется дефицит распознавания невербальных эмоций. Для них характерны ограничение регуляции эмоций, их выраженная реактивность. Высокая чувствительность к эмоциональному стрессу связана с преобладанием авersiveвных эмоциональных состояний и тенденцией к снижению позитивных эмоций. Нарушения эмоционального интеллекта не зависят от длительности заболевания и являются преморбидной особенностью пациентов с шизофренией. Установлено, что нарушения эмоционального интеллекта являются важным фактором развития первого приступа шизофрении и последующих обострений болезни. В значительной степени влияют на успех проводимой терапии. Аномальные особенности эмоционального интеллекта устойчивы во времени, а, значит, их можно рассматривать в качестве одного из predisпозиционных и хронифицирующих психосоциальных (внутриличностных) факторов патогенеза шизофрении. В ряде исследований показано, что дефицит эмоционального интеллекта является значимым предиктором нарушений социального функционирования пациентов с шизофренией, ограничивающим повседневное взаимодействие, играющим главную роль в формировании уязвимости к стрессу.

В то же время остаются недостаточно изученными соотношение нарушений различных компонентов эмоционального интеллекта, их вклад в формирование клинической картины разных видов шизофрении.

Таким образом, анализ изученной литературы показал, что у пациентов с шизофренией имеются специфические нарушения эмоционального интеллекта. Использование современных психометрических инструментов для диагностики эмоционального дефицита позволит разработать индивидуализированные программы тренинга эмоционального интеллекта у пациентов с шизофренией.

Литература

1. Сергиенко, Е.А., Ветрова И.И. Тест Дж.Мэйера, П.Сэловея и Д.Карузо «Эмоциональный интеллект» (MSCEIT v. 2.0): Руководство. / Е.А.Сергиенко, И.И. Ветрова. - М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2010 – 176 с.
2. Adolfs R. The neurobiology of social cognition / R. Adolfs// Curr Opin Neurobiol 2001; 11. – P.231-239
3. Roder V., Medalia A. Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients / Basic Concepts and Treatment / V.Roder, A.Medalia. - Karger, 2010. – 178 p.

ОСОБЕННОСТИ АНТИКОНВУЛЬСИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ИМПУЛЬСНЫХ МАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ

Кистень¹ О.В., Улащик² В.С., Евстигнеев¹ В.В., Осмоловский С.А.³

¹Белорусская медицинская академия последипломного образования

²Институт физиологии НАНБ

³Институт фармакологии НАНБ, Минск, Беларусь

Транскраниальная магнитная стимуляция является неинвазивным методом, позволяющим стимулировать образования нервной системы посредством индуцированных импульсным магнитным полем электрических токов. Экспериментальные данные об антиконвульсивных эффектах ритмической транскраниальной магнитной стимуляции (рТМС), оцененных в химических моделях судорог, ограничены несколькими публикациями, посвященными изучению антиконвульсивного действия импульсных магнитных полей (ИМП) одной и трех частот ниже 1,0 Гц [3,4].

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей противосудорожных эффектов при транскраниальном воздействии различных параметров импульсных магнитных полей в зависимости от количества процедур в эксперименте.

Методы. Исследование выполнено на беспородных половозрелых белых мышах-самцах массой тела 19-24 г. Соблюдались утвержденные Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных (N 86-ФЗ).

Животные опытной группы были разделены на подгруппы, в каждую из которых было включено по 10 мышей, в зависимости от частоты (0.1, 0.3, 0.5, 1.0 и 10.0 Гц) и интенсивности (10%, 20% и 40% от максимальной магнитной индукции (ММИ) кольцевого коила) импульсного магнитного поля и количества процедур (одна, три, десять) рТМС. Транскраниальная магнитная стимуляция проводилась в течение 5 минут импульсным магнитным полем бифазными импульсами, длительностью импульса 250 мкс с интервалом между пачками импульсов 1с и длительностью пачки 10 с. Для рТМС использовался аппарат «Нейро-МС» (Россия). В целях оптимизации выполнения процедур использовалась разработанная нами установка, позволяющая фиксировать мышь и расположить индуктор так, чтобы воздействие ИМП было одинаковым для каждого животного. Более того, данное устройство позволило выполнять многократное воздействие таким

образом, чтобы все процедуры проводились ежедневно в один промежуток времени суток и максимально быстро (по 10 минут на каждую подгруппу ежедневно). Над туловищем животных во время проведения рТМС располагалась специально разработанная нами гипоманнитная прокладка.

Животные контрольной группы также были иммобилизованы в пеналах, но без транскраниального воздействия ИМП, что позволило приблизить базовые условия эксперимента опытной группы и контроля. Контрольную группу составили 93 животных.

В качестве модели судорог нами использована коразоловая проба. Коразоловая модель судорог относится к скрининговым моделям, рекомендованным программой ADDP (Antiepileptic Drug Development Program) и отечественными исследователями в «Методических рекомендациях по экспериментальному изучению веществ с потенциальной противозепилептической активностью» для оценки антиконвульсивных свойств препаратов. Коразоловая проба используется для определения возможности испытуемого антиконвульсанта повышать порог судорожной готовности, причем основным компонентом для оценки эффективности является отсутствие клонических судорог длительностью более 3 с без потери рефлекса переворачивания у 50% животных (эффективная доза - ЭД₅₀) [2].

Спустя 5 минут после воздействия (рТМС или плацебо) животному подкожно вводился коразол («Sigma», США) в дозе 75 мг/кг, которая была ранее отработана на мышах-самцах той же линии [1].

Затем в течение 30 минут у каждого животного, помещенного в отдельный контейнер, визуально регистрировали латентный период, число и продолжительность судорожных припадков с оценкой их степени тяжести.

Оценку тяжести судорог определяли в баллах: 1 балл – миоклонические вздрагивания; 2 – редкие клонические судороги всего тела; 3 – серия клонических судорог всего тела или клонические судороги передних конечностей; 4 – клонико-тонические судороги с подъемом на задние конечности; 5 – клонико-тонические судороги с падением животного на бок; 6 – повторные клонико-тонические судороги и/или смерть.

Статистическую обработку проводили по алгоритмам программы Statistica 6.0, используя однофакторный дисперсионный анализ ANOVA с учетом 95% доверительных интервалов.

Результаты. Результаты статистического анализа показали, что

все использованные параметры рТМС, кроме 0,1 Гц 40% от максимальной магнитной индукции (ММИ) кольцевого коила, после 10 процедур приводят к достоверному удлинению латентного периода первых судорог (миоклонусов) по сравнению с контролем ($p<0,01$). При сравнении эффективности по данному показателю только один режим рТМС отличался от каждого из всех остальных – 0,5 Гц 40% от ММИ ($p<0,028$), т.е. наиболее выражено повышает порог судорожной готовности. В связи с полученными данными эффективность вышеуказанного режима в отношении изменения судорожного порога была изучена в зависимости от количества процедур. Полученные результаты представлены в таблице 1 в виде $M\pm S.E.M$ (Mean $\pm$ Standart Error of Mean). У контрольных животных первые миоклонусы возникали спустя $62,63\pm 1,22$ с. Проведение одной и десяти процедур рТМС частотой 0,5 Гц интенсивностью 40% от ММИ (около 0,5 Тл) приводило к практически одинаковому по сравнению с контролем удлинению латентного периода первых судорог ($195,9\pm 33,87$ с после однократного и $190,2\pm 11,55$ после десятикратного воздействия ИМП ($p<0,01$)). Время возникновения судорог тяжестью 1 балл после трех процедур рТМС также достоверно увеличивалось по сравнению с показателем контрольной группы ($113,3\pm 11,94$ с, $p=0,03$). При межгрупповом сравнении данного показателя выявлено значимое отличие одной и десяти процедур по сравнению с трехкратным воздействием ($p<0,05$) и отсутствие разницы между первыми двумя подгруппами ($p=0,98$).

Таблица 1 - Латентные периоды основных судорожных припадков в коразоловой модели после рТМС

Характеристики импульсного магнитного поля		ЛП первых миоклонусов (1 балл), сек.	ЛП первых клонусов (3 балла), сек.	ЛП судорог в 5 баллов, сек.
режим рТМС	кол-во процедур			
10,0 Гц 20% от ММИ	1	$85,1\pm 6,1$	$316,43\pm 62,38^*$	$380,75\pm 51,12$
	3	$102,3\pm 8,3$	$293,0\pm 25,1^*$	$531,44\pm 50,2^*$
	10	$142,3\pm 13,88^*$	$538,13\pm 58,46^*$	$654,75\pm 143,98^*$
0,5 Гц 40% от ММИ	1	$195,9\pm 33,87^*$	$240,83\pm 41,9$	-
	3	$113,3\pm 11,94^*$	$329,29\pm 49,36^*$	$330,71\pm 77,6$
	10	$190,2\pm 11,55^*$	$340,5\pm 31,26^*$	$400,5\pm 35,5$
контроль, n=93		$62,63\pm 1,22$	$179,03\pm 8,32$	$269,23\pm 13,85$

* $p<0,01$ – сравнение с контролем

Сопоставление латентностей первых клонических припадков для данного режима рТМС с контрольной группой выявило изменение значений этих показателей только для трех- и десятикратного воздействия ($p < 0,0014$). Однократное воздействие данных параметров ИМП блокировало развитие судорог тяжестью 5 баллов, а их латентности при проведении трех и десяти процедур значимо не отличались от контроля и между собой ($p > 0,05$).

У контрольных животных судороги тяжестью 3 балла возникали спустя $179,03 \pm 8,32$ с. Большинство использованных нами параметров ИМП после 10 процедур приводили к отсроченному появлению клонусов без потери рефлекса переворачивания, кроме следующих режимов: 10 Гц и 10% от ММИ, 1 Гц и 40% от ММИ и 0,3 Гц и 10% от ММИ. Среди всех используемых параметров ИМП самым эффективным оказался режим 10 Гц и 20% от ММИ, который максимально отдалял наступление клонических судорог. Анализ времени появления первых клонусов показал, что при любом количестве процедур судороги тяжестью в 3 балла возникают достоверно позже, чем в контроле, однако наибольшего значения данный параметр достигает после 10 процедур ($538,13 \pm 58,46$ с, $p < 0,01$). Межгрупповой анализ выявил отличие подгруппы «10 процедур» по исследуемому параметру от подгрупп с меньшим числом сессий ($p < 0,02$), причем параметры после одно- и трехкратного воздействия значимо не отличались между собой ($p = 0,25$).

В группе контроля первые клонусы с утратой рефлекса переворачивания возникали спустя $269,23 \pm 13,85$ с. Анализ латентных периодов судорожных припадков в 5 баллов показал уменьшение числа эффективных режимов с утяжелением приступов. Тем не менее, в каждом из частотных режимов (кроме 0,1 Гц) имелись значения интенсивности ИМП, приводящие к достоверному удлинению латентности судорог тяжестью 5 баллов.

Вышеуказанный режим 10 Гц и 20% от ММИ после 10 процедур оказался наиболее эффективным и в отношении отсроченного наступления клонико-тонических судорог с потерей рефлекса переворачивания ($654,75 \pm 143,98$ с, $p < 0,00014$). Однако однократное применение данного режима не вызывало достоверного удлинения латентности судорог тяжестью 5 баллов ($380,75 \pm 51,12$ с, $p = 0,099$). Следует отметить, что подгруппы «3 процедуры» и «10 процедур» по данному показателю не отличались.

Выводы:

1. Таким образом, режим ИМП частотой 0,5 Гц и интенсивностью 40% от максимальной магнитной индукции при проведении 10 процедур оказался наиболее эффективным фактором повышения судорожного порога и может быть использован с целью профилактики развития припадка.

2. Режим 10 Гц 20% и от ММИ оказался более эффективным в отношении времени наступления клонических и клонико-тонических судорог, что может в дальнейшем рассматриваться как лечебный фактор.

3. Накопительный характер действия рТМС в отношении антиконвульсивных эффектов зависит от параметров ИМП.

Литература

1. Кравченко, Е.В. Оригинальный ноотропный и нейропротекторный препарат ноопепт усиливает противосудорожную активность вальпроата у мышей / Е.В. Кравченко, И.В. Понтелеева, С.С. Трофимов, В.И. Лапа, Р.У. Островская, Т.А. Воронина // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2009. – Том. 72, № 6. – С. 15-17.

2. Хабриев Р. У. Руководство по экспериментальному доклиническому изучению новых фармакологических веществ. М., 2005. – С. 277-280.

3. Akamatsu, N. Decreased susceptibility to pentylenetetrazol-induced seizures after low-frequency transcranial magnetic stimulation in rats. // Akamatsu N., Fueta Y., Endo Y. et al. / Neurosci. Lett., 2001. - Vol. 310, № 3. – P. 153-156.

4. Rotenberg, A. Seizure suppression by EEG-guided repetitive transcranial magnetic stimulation in the rat // Rotenberg A., Muller P., Birnbaum D. et al. / Clin Neurophysiol., 2008. – Vol. 119, № 12. – P. 2697-2702.

СПОСОБ ОПЕРАТИВНОЙ СТАНДАРТИЗАЦИИ ПО ВОЗРАСТУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ИНСУЛЬТА

Кулеш С.Д.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь*

Решение проблем инвалидности и инвалидов - одно из приоритетных направлений социальной политики в Республике Беларусь [6]. Мозговой инсульт (МИ) является одной из частых причин инвалидности [7]. Достоверные данные об уровнях инвалидности вследствие МИ в различных регионах и их динамике могут обеспечить совер-

шенствование неврологической помощи и эффективное использование имеющихся резервов. При этом прямые межцентровые сопоставления могут затрудняться вследствие разной возрастной структуры сравниваемых популяций, так как заболеваемость и инвалидность при ряде заболеваний существенно варьирует в зависимости от возраста больных [9].

Для достоверного сравнительного анализа необходимо использовать стандартизованные по возрастной структуре показатели здоровья [1]. Полномасштабная возрастная стандартизация таких показателей является достаточно сложной и трудоемкой процедурой [9]. Кроме того, для ее проведения требуются данные о числе случаев в отдельных возрастных группах, которые не может предоставить медицинская статистика.

Цель работы. Разработать способ оперативной стандартизации по возрастной структуре показателей инвалидности вследствие МИ, предоставляемых медицинской статистикой, на основе анализа результатов Гродненского исследования инсульта (ГРИСИН) 2001-2003 гг. [2].

Материалы и методы. Способ разработан на основе модификации методики оперативной стандартизации по возрастной структуре показателей смертности от МИ [4], которая используется в научно-практической деятельности [3, 5]. В данной методике на основе данных ГРИСИН за 2001-2003 гг. рассчитывали среднегодовой показатель смертности от инсульта (первого и повторного, грубый показатель) на 100 000 жителей. Данные о смертности рассчитывали также в возрастных группах (младше 45, 45–49, 50–54, 55–59, 60–64, 65–69, 70 и старше лет). Для определения частоты смерти от инсульта использовали данные о среднегодовой численности и возрастной структуре населения Гродненской области за 2002 год, предоставленные Областным статистическим управлением и основанные на результатах переписи населения 1999 года. Грубый показатель смертности от инсульта в ГРИСИН стандартизовали прямым методом к возрастному составу населения Республики Беларусь по данным о среднегодовой численности за 2002 год, а также к стандартному мировому (ВОЗ) и европейскому (скандинавскому) населению [8].

Модификация методики для оценки показателей инвалидности проведена на основе анализа результатов проспективного наблюдения за когортой пациентов, перенесших МИ в 2001 году, в сроки 3 и 12 месяцев, а затем ежегодно до истечения 5 лет с момента начала за-

болевания. Оценивалась выживаемость и степень ограничения жизнедеятельности по модифицированной шкале Рэнкина (мШР) [10]. Пациенты со значением мШР 2 и более баллов (как следствие всех патологических состояний) были отнесены в подгруппу больных, имевших признаки инвалидности.

Результаты и обсуждение. В течение 2001 года в ГРИСИН было зарегистрировано 902 случая инсульта у 875 лиц (27 случаев были повторными у одних и тех же больных). 22 больных (2,5%) выпали из наблюдения вследствие перемены места жительства, полные данные о долгосрочных исходах были доступны по 853 пациентам (97,5%). Из них 298 человек умерли в течение первых 3 месяцев от начала инсульта. 527 из 555 выживших в этот срок пациентов имели признаки инвалидности (мШР $\geq$ 2). Средний возраст умерших больных составлял $68,7 \pm 11,1$ лет и был на 4,2 года выше такового ($64,5 \pm 10,5$, $p < 0,0000001$) в подгруппе пациентов с ограничением жизнедеятельности, соответствующим критериям инвалидности.

Таблица – Удельный вес населения старших возрастных групп в популяции регионов Гродненской области в сравнении с показателями Республики Беларусь за 2002 год

Регион	Удельный вес ВГ ≥ 60 лет, %	Удельный вес ВГ ≥ 55 лет, %	k ₆₀ при стандартизации к населению РБ 2002 г.	k ₅₅ при стандартизации к населению РБ 2002 г.
Берестовицкий район	25,5	29,5	0,75	0,78
Волковысский район	18,7	22,7	1,02	1,01
Вороновский район	25,7	30,6	0,74	0,75
Гродненский район	24,6	28,9	0,78	0,80
Дятловский район	27,9	32,7	0,68	0,70
Зельвенский район	30,5	35,1	0,63	0,66
Ивьевский район	30,2	34,9	0,63	0,66
Кореличский район	32,7	36,9	0,58	0,62
Лидский район	17,3	21,8	1,10	1,06
Мостовский район	26,6	31,0	0,72	0,74
Новогрудский район	26,4	30,7	0,72	0,75
Островецкий район	23,3	27,8	0,82	0,83
Ошмянский район	22,4	26,6	0,85	0,86
Свислочский район	28,3	33,1	0,67	0,69
Слонимский район	20,6	24,7	0,93	0,93
Сморгонский район	18,9	22,6	1,01	1,02
Щучинский район	29,9	35,4	0,64	0,65
город Гродно	12,1	16,2	1,58	1,42
Гродненская область	20,4	24,8	0,94	0,93
Республика Беларусь	19,1	23,0	1,0	1,0

Примечание: ВГ – возрастные группы.

В методике оперативной стандартизации по возрастной структуре показателей смертности от МИ была предложена формула расчетов: $СМ_{ост} = СМ_{гр} \cdot k_{60}$, где $СМ_{ост}$ – показатель смертности, оперативно стандартизированный по возрасту, $СМ_{гр}$ – грубый показатель смертности, k_{60} – удельный вес населения в возрасте 60 лет и старше в популяции, принимаемой за стандарт / удельный вес населения в возрасте 60 лет и старше в популяции анализируемого региона. С учетом разницы среднего возраста пациентов, умерших от МИ и имевших признаки инвалидности, для оперативной стандартизации по возрасту показателей инвалидности вследствие инсульта целесообразно использовать коэффициент k_{55} – удельный вес населения в возрасте 55 лет и старше в популяции, принимаемой за стандарт / удельный вес населения в возрасте 55 лет и старше в популяции анализируемого региона. Формула расчетов: $ИНВ_{ост} = ИНВ_{гр} \cdot k_{55}$, где $ИНВ_{ост}$ – показатель инвалидности, оперативно стандартизированный по возрасту, $ИНВ_{гр}$ – грубый показатель инвалидности.

Вычисления значений k_{60} и k_{55} , проведенные на основании данных Областного статистического управления за 2002 год, показывают (таблица), что удельный вес населения в возрасте 55 лет и старше существенно варьировал в регионах от 36,9% в Кореличском районе до 16,2% в городе Гродно.

В практической деятельности рассчитывают показатели первичной и общей инвалидности. Первичная инвалидность вследствие инсульта – количество лиц, впервые признанных инвалидами по кодам I60–I64, I69.0–I69.4 МКБ-10 у жителей определенного района (или г. Гродно) за год в пересчете на 10 000 жителей. Общая (накопленная) инвалидность вследствие инсульта – сумма впервые и повторно (переоцененных) признанных инвалидами лиц по кодам I60–I64, I69.0–I69.4 МКБ-10 у жителей определенного района (или г. Гродно) за год в пересчете на 10 000 жителей. Повторное освидетельствование пациентов, перенесших инсульт, как правило проводится в течение следующих 12 месяцев, поэтому средний возраст этой когорты существенно не отличается от такого у пациентов с первичной инвалидностью вследствие инсульта, и указанная выше формула расчетов применима для обоих показателей инвалидности.

Выводы. Использование предложенного способа оперативной стандартизации по возрасту показателей инвалидности вследствие инсульта позволяет повысить объективность и достоверность межрегионального анализа медико-социальных последствий церебрального

инсульта путем минимизации влияния различий возрастной структуры сравниваемых популяций.

Литература

1. Жарко В.И., Черепков В.З., Цыбин А.К. Состояние здоровья населения Республики Беларусь и стратегия развития здравоохранения // Здравоохранение. – 2007. – № 1. – С. 4–13.
2. Кулеш С.Д., Гордеев Я.Я., Филина Н.А., и др. Эпидемиология мозгового инсульта: Результаты популяционного регистра Гродно. Сообщение I // Здравоохранение. – 2009. – № 1. – С. 31–35.
3. Кулеш С.Д., Лихачев С.А. Способ оперативной стандартизации по возрасту показателей смертности от cerebrovasкулярных болезней: инструкция по применению: утв. М-вом здравоохран. Респ. Беларусь 16.07.10; рег. № 024–0310; УО «Гродн. гос. мед. ун-т», ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии». – Гродно: ГрГМУ, 2010. – 11 с.
4. Кулеш С.Д., Ляликов С.А. Методика оперативной стандартизации по возрасту показателей смертности от инсульта // Неврология и нейрохирургия в Беларуси. – 2009. – № 2. – С. 115–120.
5. Кулеш С.Д., Шумскас М.С., Орловская Т.Ю. Использование методики оперативной стандартизации по возрасту при анализе показателей смертности от cerebrovasкулярных болезней // Гродненской областной клинической больницы 60 лет. Через инновации к успеху: Материалы научно-практической конференции (16 октября 2009 г.) / редкол.: С.Э. Савицкий [и др.] – Гродно: Гродненская типография, 2009. – С. 314–316.
6. Смычек В.Б., Рябцева Т.Д., Чапко И.Я. Организация реабилитации больных инсультом // Здравоохранение. – 2005. – № 12. – С. 13–17.
7. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 256 с.
8. Ahmad O.B., Boschi-Pinto C., Murray C.J.L. et al. // [Electronic resource]. Mode of access: http://www3.who.int/whosis/discussion_paper/html/paper31.htm. Date of access: 16.10.2008.
9. Bonita R., Beaglehole R., Kjellstrom T. Basic epidemiology. – Geneva: WHO, 2006. – 213 p.
10. Van Swieten J.C., Koudstaal P.J., Visser M.C., Schouten H.J., van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients // Stroke. – 1988. – Vol. 19. – P. 604–607.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И ПОВСЕДНЕВНОЙ АКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬЮ В СПИНЕ

Лебейко Т.Я., Дорошкевич М.О., Блохина А.А., Васкевич Е.А.
УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь

Число больных с болевыми синдромами в спине неуклонно увеличивается. Занятия тяжелым физическим трудом, подъем тяжестей на фоне дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике являются наиболее частой причиной боли в спине, что ограничивает повседневную активность, вызывает нарушения жизнедеятельности, эмоциональный дискомфорт, создает препятствия для жизни. Наличие боли в организме, в том числе и боли в спине, вызывает психофизиологические перестройки, что находит отражение в субъективном отношении пациента к цветовой гамме. Каждый человек живет в определенной цветовой среде. Доминирование тех или иных цветовых тонов зависит от конкретных жизненных ситуаций.

Цель исследования: изучить изменения повседневной активности и определить связь цветовых предпочтений с психофизиологическим состоянием у пациентов с болевыми синдромами в спине.

Методы исследования. Для оценки психологических, социальных и поведенческих аспектов у пациентов с болями в спине использовался Многофакторный Опросник Боли. Цветовые предпочтения изучались с помощью цветового теста М. Люшера.

Результаты. Обследовано 64 пациента с болями в спине (30 мужчин и 34 женщины). Средний возраст составил 43,3 года. Среди них пациентов рабочих специальностей выявлено 46 человек (71%), служащих – 14 (23%), не работающих – 4 человека (6%). У обследованных пациентов диагностированы различные рефлекторные и корешковые синдромы: люмбалгия у 6 пациентов (9%), люмбоишалгия – у 39 (61%), радикулопатия – у 15 (24%), торакалгия – у 4 человек (6%).

Выраженный болевой синдром отмечен у 4 пациентов (67%) с люмбалгией, у 17 (44%) – с люмбоишалгией, у 7 (47%) – с радикулопатией, у 1 пациента (25%) – с торакалгией. Выраженное препятствие для жизни боль в спине создавала 2 (33%) пациентам с люмбалгией, 7 (18%) – с люмбоишалгией, 2 (13%) – с радикулопатией. У пациентов

с торакалгией боль не привела к препятствиям для жизни. Оценивалась поддержка и забота о пациентах со стороны близких. Выявлено, что большинство больных (55 человек (86%)) проживают с супругами и поддерживаются ими на 83-100% независимо от нозологической формы и статуса пациента. Оценивался эмоциональный дистресс у пациентов с болями в спине. Чувствовали себя раздраженными, испытывали тревогу и внутреннее напряжение 1 (17%) пациент с умеренной болью при люмбалгии, 7 (18%) больных с разной интенсивностью болевого синдрома при люмбоишалгии, 4 (27%) человека с умеренной и выраженной болью при радикулопатии и 1 (25%) пациент с интенсивным болевым синдромом при торакалгии. Проводилась оценка различной повседневной деятельности пациентов: ведение домашнего хозяйства, пребывание вне дома, общение с окружающими. Так, например, установлено, что с нарастанием интенсивности болевого синдрома общительность пациентов значительно уменьшается. Из 17 пациентов с люмбоишалгией, имеющих выраженный болевой синдром, 12 человек испытывали затруднение в общении с окружающими. Изучался контроль пациентами жизненных ситуаций при наличии боли в спине. Выявлено, что все пациенты с торакалгией в большой степени способны контролировать свою боль, способны справиться с возникающими у них проблемами. 4 (67%) пациента с люмбалгией, 6 (15%) – с люмбоишалгией, 7 (47%) с радикулопатией прекрасно контролируют различные жизненные ситуации, легко устраняют проблемы. Наиболее общительными, несмотря на наличие болевого синдрома в спине, оказались пациенты с радикулопатией и торакалгией – 4 (27%) и 1 (25%) пациент, соответственно. Необщительными признаны пациенты с люмбоишалгией, из них только 3 (8%) при наличии боли в спине часто ходят в гости к родственникам и друзьям.

Общая выраженность компенсаций и тревог, вычисленная в сумме условных баллов (!), у 28% пациентов с радикулопатией и 29% с торакалгией находится в диапазоне от 6 до 12 баллов, что свидетельствует о повышении напряженности внутриличностных конфликтов у этих пациентов. Показатель тревог и компенсаций у 91% больных с люмбалгией и 97% с люмбоишалгией оказался невысоким (не превысил уровень 6 баллов), что свидетельствует о незначительной личностной тревожности. При оценке нервно-психического благополучия (по показателю суммарного отклонения) выявлено, что непродуктивная напряженность, зажатость, утомляемость, преоблада-

ние негативных переживаний в значительной степени выражены у пациентов с радикулопатией (в 33% случаев радикулопатии диагностировано значительное и в 6% исключительно большое отклонение от эталона нервно-психического благополучия). У пациентов с люмбалгией показатель суммарного отклонения не вышел за пределы незначительного отклонения от средневывборочной нормы, что свидетельствует об отсутствии психоэмоционального напряжения у этих пациентов. У большинства (71%) пациентов с торакалгией показатель «вегетативного коэффициента» превысил 1,5, что говорит об излишне высокой активированности, склонности к лихорадочности и перевозбуждению этих пациентов. Среди пациентов с торакалгией не оказалось ни одного больного с оптимальным уровнем активированности, тогда как этот показатель диагностирован у пациентов с люмбалгией и люмбоишалгией в 45% и 48% случаев, соответственно, что свидетельствует о направленности этих пациентов на покой, говорит о неготовности их к активной деятельности.

Выводы. Болевой синдром в спине оказывает значительное влияние на качество жизни пациента. От интенсивности боли зависит настроение, активность пациента, удовлетворенность от общения с близкими и окружающими. Для пациента важна поддержка близким человеком во время наличия болевого синдрома, способность контролировать различные жизненные ситуации. Боль в спине вызывает психофизиологические перестройки в организме, что находит отражение в индивидуальном отношении к цветовой гамме. У пациентов с радикулопатией и торакалгией наличие болевого синдрома меняет качество жизни, что имеет отражение в эмоциональной дезадаптации, повышенной тревожности, утомляемости. Пациенты с люмбалгией и люмбоишалгией не испытывают выраженного нервно-психологического дискомфорта.

Литература

1. Яхно, Н.Н. Болезни нервной системы / Под редакцией Н.Н.Яхно. – Москва: Медицина, 2007. - С. 321
2. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии / А.Н.Белова. – Москва, 2004. – С.73 – 77, 127
3. Тимофеев, В. Краткое руководство практическому психологу по использованию цветового теста М.Люшера / В.Тимофеев, Ю.Филимоненко. - С.-Петербург, 1995. – 29с.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ СРАВНИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗА ВРЕМЕННЫХ ПАРАМЕТРОВ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОБИОМЕХАНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ СЛОЖНОЙ ЛОКОМОЦИИ В СРЕДЕ ВИДЕОАНАЛИЗА «V&A»

Лихачев С.А., Лукашевич В.А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии МЗ РБ, Минск, РБ

Одним из актуальных вопросов практической неврологии, аккумулирующих в себе аспекты изучения локомоции, является психо-нейробиомеханическая оценка двигательных нарушений. При этом наиболее распространенными заболеваниями, в клинической картине которых имеет место нарушение функции ходьбы с различными этиопатофизиологическими составляющими, являются Болезнь Паркинсона (БП) и группа заболеваний, сопровождающихся стволово-мозжечковым синдромом (СМС). Собственно визуальные отличия моторных паттернов данных групп обусловлены разноуровневыми повреждениями системы обеспечения постуральных констант. Согласованная работа данной многоуровневой системы мотивации, планирования, организации, реализации и коррекции локомоции ориентирует построение двигательной деятельности в рамках поставленной цели и в условиях постоянно изменяющихся сенсорных афферентаций, формирующих определенный уровень и количество постуральных возмущений. При этом адекватная реализация ориентировочной программы в инвариантных условиях для каждого конкретного типа двигательных задач основывается на их оптимизации. В данных условиях наибольшее влияние на моторную программу оказывает супрапостуральная наружносфокусированная задача [2, 1, 6].

Одними из критериев локомоторных нарушений, наряду с кинематическими и динамическими, являются временные, в свою очередь, количественно отражающие качество выполняемой моторной программы, так как в сложном двигательном акте согласованное и репрезентативное динамическое изменение эфферентации допустимых параметров, определяемых заданной моторной программой, обеспечивает гармоничное перемещение тела в неоднородном и анизотропном пространстве движения [1]. Говоря о временном анализе локомоции, рядом авторов [4, 5] оценивались общие временные параметры при ходьбе пациентов с БП, без их детального структурирования. Вопрос изучения временных критериев, отражающих нарушения ходьбы при СМС, остается открытым до сих пор. Помимо этого, актуальным во-

просом является создание диагностически ценной методики анализа локомоторных нарушений в функционально усложненных условиях, способствующих определенному их «рафинированию». Также стоит отметить, что на современном этапе развития наукоемких аналитических технологий на первое место выходят системы бесконтактного «захвата» локомоций, из которых наиболее перспективными выглядят системы видеоанализа.

Цель данной работы - проведение сравнительного анализа временных параметров базовой локомоции (ходьбы) в функционально усложненном варианте «Step» у пациентов, страдающих БП и СМС. Задача исследования состояла в выделении наиболее значимых временных критериев, отражающих специфичность локомоторных нарушений при БП и СМС.

Материалы и методы. В проведенном исследовании было обследовано 110 человек. Контрольную группу (группа № 1) составили 40 человек, из них 22 (55%) мужчины и 18 (45%) женщин, при этом средний возраст в группе составил $32 \pm 10,4$ лет, средний рост $171,2 \pm 10,2$ см, средний вес $69,4 \pm 13,6$ кг. Жалобы на состояние здоровья никто из них не предъявлял. В анамнезе у добровольцев выявлялись лишь простудные заболевания. У двоих (5%) – хронический гастрит в стадии ремиссии. У троих из них (7,5%) – вертеброгенная люмбагия в стадии полной ремиссии. Артериальное давление у всех находилось в границах возрастной нормы. Со стороны внутренних органов, ЛОР-органов (на предмет исключения вестибулопатии), нервной системы - патологии не обнаружено. Основную группу №2 составили 38 пациентов, страдающих болезнью Паркинсона, из них 20 (52,6%) мужчин и 18 (47,4%) женщин, при этом средний возраст в группе составил $54,9 \pm 13,3$ лет, средний рост $168,6 \pm 9,7$ см., средний вес $77,4 \pm 14,4$ кг. Согласно классификации тяжести заболевания Хена и Яра в основной группе №1 имело место следующее распределение: 1 стадия – 7 человек (18,4%), 2-2,5 стадия – 28 человек (73,7%), 3 стадия – 3 пациента (7,9%). Распределение по форме заболевания было следующее: по 15 пациентов (39,5%) имели дрожательно-ригидную и ригидно-дрожательную форм, 8 пациентов (21%) – акинетико-ригидную форму. Основную группу №3 составили 32 пациента с установленным стволово-мозжечковым синдромом, из них соотношение мужчин и женщин было 1:1, при этом средний возраст в группе составил $35,4 \pm 9$ лет, средний рост $171,6 \pm 9,8$ см, средний вес $68,5 \pm 11,5$ кг.

Всем испытуемым проведен видеоанализ функционально усложненного шагового движения «STEP» с обработкой оцифрованного видеоряда в среде «V&A» (РБ), созданной по предложенному авторами алгоритму. В случае выполнения движения «Step» при цикле левой ноги начальный момент расположения обеих стоп у платформы обозначается как нижний период двойной опоры (ПДО). При подъеме левой ноги на платформу – период переноса ПП левой ноги. После этого левая нога становится на платформу – ПДО левой ноги. Вслед за ней начинает подниматься правая нога – ПП вверх правой ноги. При постановке ее на платформу начинается ПДО верхний. Затем левая нога сходит с панели – ПП вниз левой ноги – опускается на поверхность пола – ПДО правой ноги. То же движение выполняет правая нога – ПП вниз правой ноги. Завершается цикл постановкой правой ноги у платформы – ПДО нижний. Далее выполняется цикл правой ноги. В ходе проведения исследования осуществлялся видеозахват активных световых маркеров собственной конструкции, закрепленных в области голеностопных суставов. При этом оценивались следующие интегральные показатели: Тср. ПП – среднее время всех периодов переноса; Тср. ПДО (dex+sin) – среднее время периодов двойной опоры правой и левой ноги; Тср. ПДО (high+low) – среднее время периодов верхней и нижней двойной опоры; Тср. ПП 'UP' sin – среднее время периода переноса вверх левой ноги; Тср. ПП 'UP' dex – среднее время периода переноса вверх правой ноги; Тср. ПП 'Down' sin – среднее время периода переноса вниз левой ноги; Тср. ПП 'Down' dex – среднее время периода переноса вниз правой ноги; $\sum T$. – Общее время выполнения движения «STEP». Статистическая обработка полученных результатов проводилась в программе Statistica 8,0. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Полученные результаты показывают достоверные отличия в выделенных показателях между контрольной группой и группой пациентов с БП, а также контрольной группой и группой пациентов со СМС. Данный результат количественно отражает качественную работу системы обеспечения позных констант в виде увеличения времени, требуемого для дополнительных реактивных и проактивных коррекций. При сравнении 2 и 3 групп выделены достоверные критерии, отличающие их, а именно: Тср. ПДО (dex+sin) и Тср. ПП 'UP' sin., причем в группе пациентов со СМС первый показатель был выше, а второй ниже.

Таблица 1 – Основные временные параметры движения «STEP» (в сек.)

		Тср. ПП	Тср. ПДО (dex+sin)	Тср. ПДО (high+low)	Тср. ПП 'UP' sin	Тср. ПП 'UP' dex	Тср. ПП 'Down' sin	Тср. ПП 'Down' dex	ΣT
1	М-на	1.0	0.0	0.2	1.1	1.0	1.0	1.0	8.9
	75 п.	1.1	0.0	0.4	1.1	1.1	1.0	1.0	9.8
	25 п.	1.0	0.0	0.1	1.0	1.0	0.9	0.9	8.0
2	М-на	1.3	0.1	1.4	1.4	1.4	1.1	1.2	15.5
	75 п.	1.4	0.2	1.8	1.6	1.5	1.4	1.3	17.5
	25 п.	1.1	0.0	1.1	1.2	1.2	1.0	1.0	13.4
3	М-на	1.2	0.3	1.5	1.2	1.2	1.1	1.1	16.3
	75 п.	1.4	0.7	2.2	1.4	1.5	1.2	1.3	18.4
	25 п.	1.1	0.0	1.1	1.0	1.0	1.0	1.0	13.0
4	1 и 2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
	1 и 3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.001	0.0001	0.0001	0.0
	3 и 2	-	0.009	-	0.001	-	-	-	-

1 - группа №1; 2 – группа №2; 3 – группа №3; 4 - значение р по критерию Манна-Уитни при сравнении групп

Подобные различия объясняются патофизиологическими особенностями функционирования системы реактивного постурального контроля – для первого показателя, заключающегося в большем требуемом времени, необходимом для стабилизации положения тела (группа №3). Что касается второго показателя, то увеличение его (группа №2) свидетельствует об общей особенности функционирования биокинематической «ригидной модели» в условиях сформированного ведущего кинематического звена, более устойчивого справа.

Выводы. В ходе проведенного исследования функционально усложненного шагового движения «STEP» с использованием диагностического аппаратно-программного пакета «V&A» был выделен ряд интегральных показателей отражающих временные аспекты нарушения локомоции при Болезни Паркинсона и стволово-мозжечковом синдроме в виде их увеличения по сравнению с группой здоровых лиц. При этом суммарный показатель времени правой и левой двойной опоры (Тср. ПДО (dex+sin)) и показатель времени переноса вверх левой ноги (Тср. ПП 'UP' sin.) являются патогномоничными для пациентов обследуемых групп, различающими их между собой.

Литература:

1. Бедров Я.А., Дик О.Е., Ависзус Ф., Ноздрачев А.Д. Анализ двух составляющих траектории центра масс человека в условиях спокойной стойки / Физиология человека. 2006. - №3. – Т.32. – С. 40-45.
2. Боген М.М. Педагогический анализ ориентировочной части двигательного действия // Теория и практика физической культуры. – 1996. - №7. – С. 6-9.

3. Gabriele Wulf, John Mercer, Nancy McNevin, Mark A. Guadagnoli. Reciprocal influences of attentional focus on postural and suprapostural task performance // Journal of Motor Behavior. – 2004. – V.36. – № 2. – P.189–199.
4. Kamiar Ghoseiri, Bijan Forogh, Mohhamad Ali Sanjari, Ahlam Bavi. The effect of a vibratory lumbar orthosis on walking velocity in patients with Parkinson's disease // Prosthetics and Orthotics International. – 2009. – V.33 (1). – P.82-84.
5. Nelson A.J., Zwick D., Brody S., Doran C., Pulver L., Rooz G., Sadownick M., Nelson R., Rothman J. The validity of the GaitRite and the functional ambulation performance scoring system in the analysis of Parkinson gait // Neurorehabilitation. – 2002. – V.17 (3). – P. 255-262.
6. Peterka R.J., Benolken M.S. Role of somatosensory and vestibular cues in attenuating visually induced human postural sway. // Exp. Brain Res. – 1995. – V.105. – P.101-110.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ И ВЫЧИСЛИТЕЛЬНОЙ ТЕХНИКИ

Логинов В.Г., Сенько К.В., Борисов А.В.

*Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь*

В Беларуси увеличивается количество случаев мозговых инсультов. Заболевание все чаще встречается среди молодых людей. В 2009 году мозговой инсульт был диагностирован у 29 100 пациентов, из которых умерли 12 167. Для сравнения - в 2008 году было 28 566, в 2006 году 28 434 случая инсульта. Число инсультов увеличивается во всех областях, кроме Брестской. Третья часть выживших после инсульта не могут обходиться без посторонней помощи и требуют ухода [1].

Актуальность прогнозирования острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) обусловлена необходимостью оценки его тяжести и решения вопросов выбора оптимальной терапевтической тактики. Врач, как правило, действует интуитивно, основываясь на собственном опыте и знаниях. Субъективность такого подхода делает его несовершенным, что нередко ведет к серьезным последствиям. В прошлом предпринимались многочисленные попытки создания математических моделей для решения задач экспресс-диагностики и прогнозирования течения и исходов ОНМК (Гурвиц с соавт., 1976; Н.С. Мисюк с соавт., 1982; C.S. Anderson et al., 1994; M. Fiorelli et

al.,1995; C. Counsell et al., 2001, 2002). Главным недостатком большинства методик было то, что при количественной оценке признаков авторы, как правило, руководствовались собственными представлениями о роли того или иного синдрома в течении заболевания. Другие же модели включали слишком большое количество признаков и были неудобны в практическом применении [2]. При этом крайне важен выход на создание конечного аналитико-прогностического алгоритма на основе универсальной шкалы балльной оценки, а также анализа нейровизуализационной картины. Данный подход поможет повысить эффективность лечения больных в острейшем периоде ОНМК.

Цель исследования: разработка новых эффективных подходов к прогнозированию исходов инсульта в остром периоде заболевания.

Материал и методы исследования. На базе УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска было проанализировано 140 историй болезней пациентов с инсультом. Анализ и обработка данных проводились при помощи программ Statistica 7.0, Microsoft Excel. Для балльной оценки клинических данных использовалась «Шкала инсульта Национального института здоровья» (National Institutes of Health Stroke Scale, Brott T., Adams H.P., 1989).

Из числа пациентов, истории которых были проанализированы, у 17 (12,1%) больных отмечался геморрагический инсульт (ГИ), у 123 (87,86%) - ишемический инсульт (ИИ). В 37 (26,4%) случаях имел место летальный исход, из них у 7 (18,9%) больных в результате ГИ и у 30 (81,1%) - в результате ИИ. Таким образом, летальность от ГИ составила 41,8%, а от ИИ - 24,4%. Возрастной диапазон составлял от 33 до 97 лет, средний возраст - 70,8 лет. Распределение по полу было следующим: 84 (60,0%) женщины и 56 (40,0%) мужчин. Летальность среди женщин и мужчин составила, соответственно, 26 (30,9%) и 11(19,6%).

Результаты исследования. В итоге исследования были изучены анамнестические, клинические и нейровизуализационные данные. При помощи корреляционного анализа выявлены факторы, оказывающие влияние на исход инсульта. Некоторые из них сами по себе не оказывали выраженного влияния на течение заболевания ($k < 0,75$; $p < 0,05$). Но при анализе этих параметров в совокупности с другими факторами они заметно увеличивали корреляционную связь последних с исходом инсульта. На основе проведенного анализа была со-

ставлена прогностическая шкала, включающая в себя 3 раздела: «Анамнестические данные», «Клинические данные», «Данные нейровизуализации». Первый и второй разделы - общие для ИИ и ГИ, так как при построении линейной регрессионной модели не были выявлены существенные различия в значимости вошедших в них параметров от типа инсульта. Третий раздел включает в себя параметры, значимость которых существенно отличается у больных с различными типами ОНМК.

В разделе «Анамнестические данные» указываются анамнестические указания на наличие: инсульта, инфаркта миокарда, артериальной гипертензии и ее степени, сахарного диабета и его стадии, мерцательной аритмии, стенокардии (с учетом функционального класса), хронической сердечной недостаточности, хронической почечной недостаточности. Раздел «Клинические данные» состоит из следующих факторов: возраст, уровень сознания, систолическое и диастолическое АД, характер движения глазных яблок, изменения полей зрения, поражение n. facialis (по центральному типу), наличие атаксии, расстройства чувствительности, наличие и вид афазии, степень выраженности дизартрии, рефлекс Бабинского, менингеальные симптомы, наличие нистагма. В раздел «Данные нейровизуализации» для ИИ входят следующие параметры: площадь очага поражения головного мозга (ГМ) и его локализация, компримирование желудочков, расширение ликворосодержащих структур, смещение срединных структур, наличие кистозно-атрофических изменений ГМ, наличие атеросклероза магистральных сосудов ГМ. Раздел «Данные нейровизуализации» для ГИ отличается от такового при ИИ измерением не площади, а объема очага поражения ГМ и учетом наличия внутрижелудочкового кровоизлияния. Каждый фактор, в зависимости от степени выраженности, имеет определенное количество вариантов. Присваивание баллов каждому варианту осуществлялось смешанным типом, т.е. частично руководствуясь «Шкалой инсульта Национального института здоровья» (National Institutes of Health Stroke Scale, Brott T., Adams H.P., 1989), и частично используя удельный вес степеней выраженности факторов в общей выборке данного исследования.

Вслед за этим решался вопрос о тесноте взаимосвязей и степени воздействия различных факторов на исход ОНМК. Так как свойства факторов могут быть измерены и выражены количественно, то анализ взаимосвязей может вестись с применением математических методов, что позволяет проверить гипотезу о наличии или отсутствии взаимо-

связей между теми или иными признаками. Далее посредством метода множественных регрессий устанавливается сила (степень) воздействия различных факторов (предикторов) на результат (исход) [3]. Таким образом, высчитав количественно степень воздействия предикторов на результат, можно ее использовать как коэффициент значимости (КЗ) данных предикторов в образовании конечного результата (исхода). Min и max сумма ($S_{\min}$ и $S_{\max}$) рассчитывается по следующей формуле:

$$S = X_1 \cdot KZ_1 + X_2 \cdot KZ_2 + X_n \cdot KZ_n$$

где S – сумма баллов по клиническому случаю; X – балл за каждый фактор; КЗ – коэффициент значимости (отдельный для каждого фактора).

$S_{\min}$ условно взята за 0%, $S_{\max}$ – за 100%. Рассчитывая S по каждому отдельному случаю, можно получить уровень (процент) летальности (УЛ).

УЛ – уровень летальности (%); S – сумма баллов по клиническому случаю; $S_{\min}$ – минимально возможная сумма баллов; $S_{\max}$ – максимально возможная сумма баллов.

Результаты расчета с использованием данной формулы показали, что:

1. 100%-я выживаемость при ИИ и ГИ инсультах наблюдалась при УЛ менее 20% и 30%, соответственно.
2. 100%-я летальность наблюдалась при УЛ более 40% при ИИ и при УЛ более 50% при ГИ.
3. Диапазон УЛ 20-40% при ИИ и 30-50% при ГИ соответствует 50% летальности.

Принимая во внимание тот факт, что УЛ на практике редко превышает 70%, более целесообразно для оценки состояния пациента использовать не данный показатель, а соответствующие ему степени риска летальности: в первом случае *минимальный*, во втором – *высокий*, в третьем – *умеренный*.

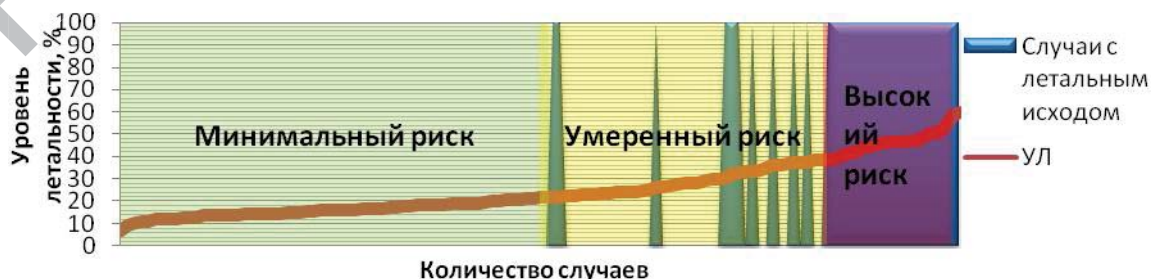


Рис. 1. Выраженность степени риска летального исхода при ИИ

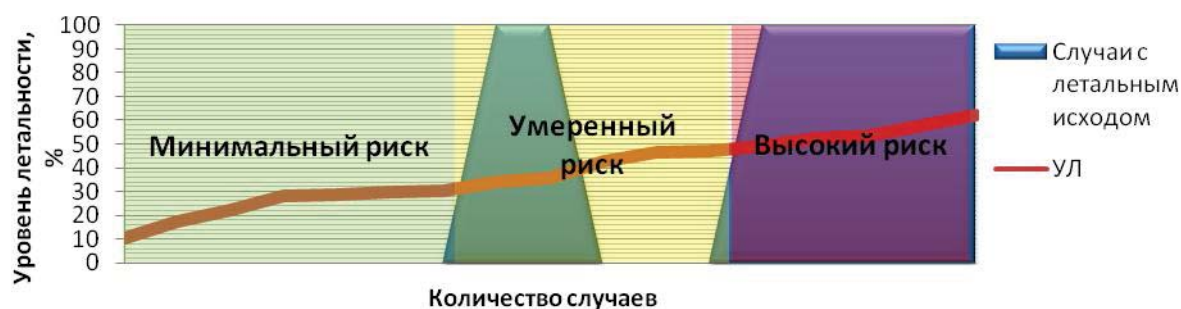


Рис. 2. Выраженность степени риска летального исхода при ГИ

С целью оптимизации процесса сбора данных и проведения расчета УЛ с дальнейшим определением степени риска летальности была разработана компьютерная программа на языке программирования Delphi 11.0. Использование данной программы позволяет осуществить прогнозирование тяжести, течения и исхода ОНМК, что при ее внедрении в практику может оказать существенную помощь при проведении лечебных мероприятий.

Выводы:

1. С помощью корреляционного анализа определены факторы, имеющие наибольшее влияние на течение и исход инсульта.
2. Выявлено, что факторы, не оказывающие на исход существенного влияния по отдельности, в совокупности могут не только усилить свое влияние, но и повлиять на значимость других факторов в данной совокупности.
3. Методом множественной линейной регрессии определены КЗ для факторов, влияющих на течение и исход инсульта.
4. Опытным путем рассчитаны степени риска и определены их соответствия с уровнем летальности при ИИ и ГИ.

Литература

1. Лихачев С.А. Современные аспекты диагностики и лечения острого нарушения мозгового кровообращения // Республиканский научно-практический семинар. – Минск, 2011.
2. Ершов В.И. Острейший период ишемического инсульта: клинко-патогенетическая характеристика, прогнозирование, вопросы оптимизации нейропротективной терапии // Автореф...док. мед. наук. – Пермь, 2007. – С.3-4.
3. Халяфян А.А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных. // Учебник. – Москва, 2007. – С. 153-154.

УРОВЕНЬ ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИВНОЙ РЕАКЦИИ У ЗДОРОВЫХ И ТРАВМИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ

Мазур А.И.¹, Островская Н.А.², Велитченко Н.П.², Пирогова Л.А.¹

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»

²ГУ «Областной Диспансер спортивной медицины»,
Гродно, Беларусь

Тревога - отрицательно окрашенная эмоция, выражающая ощущение неопределённости, ожидание негативных событий, трудноопределимые предчувствия. В отличие от причин страха, причины тревоги обычно не осознаются, но она предотвращает участие человека в потенциально вредном поведении иногда мнимо-вредном, или побуждает его к действиям по повышению вероятности благополучного исхода событий. На уровне головного мозга тревогу регулируют миндалевидное тело и гиппокамп [1, 3].

Тревога представляет собой расплывчатый, длительный и смутный страх по поводу будущих событий. Она возникает в ситуациях, когда ещё нет (и может не быть) реальной опасности для человека, но он ждет её, причём пока не представляет, как с ней справиться [1].

Для тревоги (и для многих форм страха) в большинстве случаев характерен следующий ход мысли: человек находит в своём прошлом или из окружающей жизни примеры неблагоприятных или опасных событий, а затем проецирует этот опыт в своё будущее.

При этом человек может испытывать страх и тревогу по поводу событий, которые случились не с ним, а с другими людьми, или вообще были выдуманы.

Иногда подобный механизм образования приводит к возникновению абсурдных страхов, которые, тем не менее, оказывают очень сильное негативное влияние на психику человека.

Тревога чаще вызывает общее возбуждение организма (в частности - симпатической системы), а страх тормозит деятельность, активизирует парасимпатическую систему.

Со временем исследователям стало ясно, что существует два типа тревожности: один - как более или менее устойчивая черта личности, и второй - как реакция индивидуума на угрожающую ситуацию [2].

Личностная тревожность является более постоянной категорией и определяется типом высшей нервной деятельности, темпераментом,

характером, воспитанием и приобретенными стратегиями реагирования на внешние факторы.

Ситуативная тревожность больше зависит от текущих проблем и переживаний - так перед ответственным событием у большинства людей она значительно выше, чем во время обычной жизни.

Было установлено, что тревожность, как таковая, не является лишь негативной чертой личности, а в определенных ситуациях даже может быть полезной для индивидуума и выполнения его социальных функций.

Оказалось, что «высокотревожные» люди лучше справляются с выполнением не очень сложных логических заданий, а вот трудные задачи лучше решают «нетревожные» испытуемые.

Таким образом, тревога несет в себе явно адаптивные функции.

Как показали исследования Б. Вейнера и К. Шнайдера, успешность деятельности у «тревожных» и «нетревожных» индивидуумов меняется в зависимости от разных условий.

У тревожных личностей эффективность деятельности увеличилась в большей степени, когда им сообщали об успехе их работы, в то время как «нетревожных» испытуемых гораздо больше стимулировало сообщение о неудаче в пробных экспериментах, особенно, когда дело касалось трудных заданий.

Как правило, показатели личностной и ситуативной тревожности связаны между собой: у людей с высокими показателями личностной тревожности ситуативная тревожность в схожих ситуациях проявляется в большей степени. Особенно выражена такая взаимосвязь в ситуациях, угрожающих самооценке личности. С другой стороны, в ситуациях, которые вызывают боль или содержат другую физическую угрозу, индивидуумы, обладающие высокими показателями личностной тревожности, не проявляют какую-то особо выраженную ситуативную тревожность.

Иногда тревога является естественной, адекватной, полезной. В других случаях тревога является патологической, неестественной, неадекватной, вредной. Она вызывается исключительно (или преимущественно) определенными ситуациями или объектами, в текущий момент не представляющими опасности.

Тогда тревога не только не помогает человеку, но, наоборот, начинает мешать ему в его повседневной деятельности. В результате человек, как правило, либо характерным образом избегает таких ситуаций, либо переносит их, переживая при этом страх [4].

Депрессия (от лат. *deprimo* «давить», «подавить») - это психическое расстройство, как правило, характеризующееся депрессивной триадой: снижением настроения (тоской), утратой способности переживать радость (ангедония), нарушениями мышления (негативные суждения, пессимистический взгляд на происходящее, замедление мышления и т. д.) и двигательной заторможенностью. При депрессии снижена самооценка, наблюдается потеря интереса к жизни и привычной деятельности, повышена утомляемость и др. [5].

Депрессии поддаются лечению, тем не менее, в настоящее время именно депрессия - наиболее распространённое психическое расстройство. Ею страдает 10% населения в возрасте старше 40 лет, из них две трети - женщины. Среди лиц старше 65 лет депрессия встречается в три раза чаще [6].

Депрессию следует отличать от естественной реакции некоторого снижения настроения человека при неприятных переживаниях, жизненных неудачах и т.д.

Предположительно уровень тревоги и депрессии у спортсменов изменится после воздействия стрессового фактора – спортивной травмы.

Цель исследования: изучить уровень тревоги и депрессии у здоровых спортсменов и спортсменов, получивших травму в соревновательном либо тренировочном периоде.

Материалы, методы и организация исследования. Исследование проводилось на базе ГУ «Областного диспансера спортивной медицины» г. Гродно.

Было обследовано 170 спортсменов различной спортивной квалификации как одиночного, так и командного видов спорта.

- Контрольная группа – 123 здоровых спортсмена, 79 мужчин и 44 женщины, в возрасте $17,9 \pm 3,1$ лет.
- Основная группа – 47 спортсменов с первичной спортивной травмой, из них 27 мужчин и 20 женщин, в возрасте $16,7 \pm 4,8$ лет.

Легкая травма – 59,6%; средней тяжести - 29,8%; тяжёлая – 10,6%.

Исследование проводилось в первом реабилитационном периоде, с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS). Представляющий собой простой опросник из 14 утверждений и двух подшкал тревоги (A – Anxiety) и депрессии (D - Depression). При этом под термином «Депрессия», используемом в опроснике, мы подразумеваем депрессивную реакцию, т.к. по МКБ 10 для выставления ди-

агноза депрессии необходимо наличие ряда критериев.

При интерпретации учитывается суммарный показатель по каждой подшкале (А и D):

- 0-7 баллов – норма;
- 8-10 баллов – субклинически выраженная тревога/депрессия;
- 11 баллов и выше – клинически выраженная тревога и депрессия.

Шкала предназначена для скринингового выявления тревоги и депрессии у пациентов соматического стационара. Отличается простотой применения и обработки, не требует продолжительного времени и не вызывает затруднений у пациента, что позволяет использовать её в общей медицинской практике для первичного выявления тревоги и депрессии у пациентов.

Результаты исследования и их обсуждение. Нами были получены следующие результаты:

Уровень тревоги (Рис. 1) у здоровых спортсменов составил:

- Норма – 71,5%;
- Субклинический уровень – 23,6%;
- Клинический уровень – 4,9%.

У травмированных спортсменов уровень тревоги статистически не имел достоверных отличий от такового у здоровых ($p < 0,1$) и составил, соответственно:

- Норма – 72,3%;
- Субклинический уровень – 25,5%;
- Клинический уровень – 2,2%.



Рис.1. Уровень тревоги у спортсменов

Уровень депрессии (Рис. 2). Было выявлено статистически достоверное увеличение депрессивности у травмированных спортсменов по сравнению со здоровыми ($p < 0,005$). У здоровых спортсменов субклинический уровень депрессии составил – 3,3%, клинический – 0%; в то время как у травмированных – 14,9% и 2,1%, соответственно.

Оценивая уровень тревоги, мы предполагаем, что, так как исследование проводилось в первом периоде травмы, в среднем в первые - третьи сутки после получения травмы, то, возможно, уровень тревожности будет меняться в последующие периоды реабилитации и зависеть от тяжести травмы и личностных особенностей спортсмена.

Также возможно, что высокий уровень субклинической тревожности у здоровых спортсменов обусловлен ситуативной тревожностью, связанной с особенностями спортивной жизни, чем и обусловлены одинаковые показатели в обеих группах, т.е. прироста уровня тревожности не произошло, т.к. спортсмен уже находился в стрессовой ситуации.

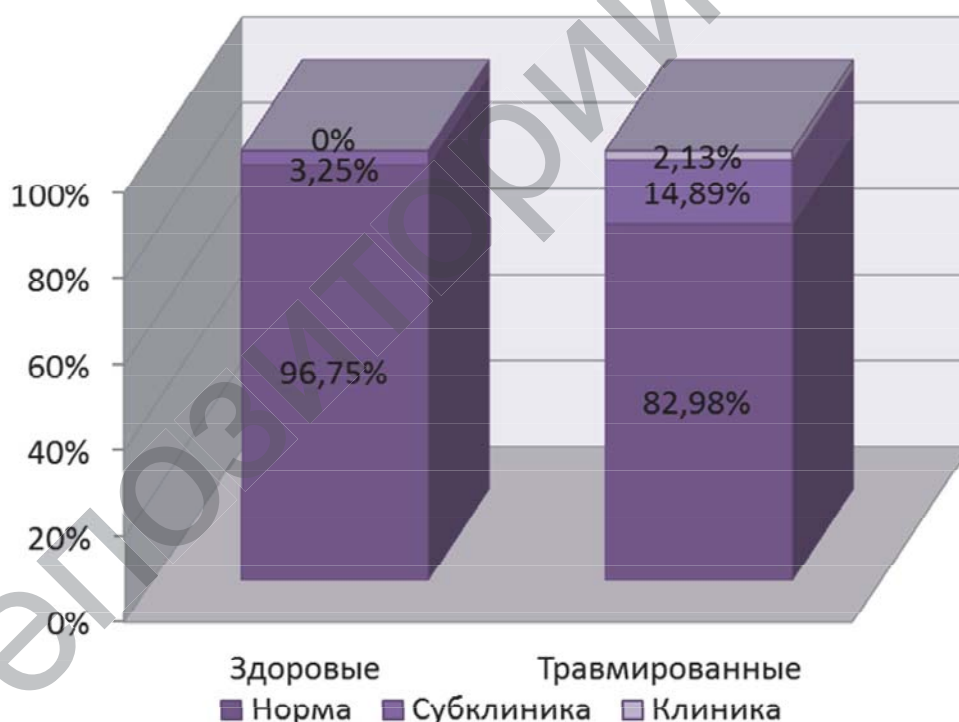


Рис.2. Уровень депрессии у спортсменов

И, предположительно, спортсмены с высокой личностной тревожностью не отреагировали на стрессовый фактор травмы в связи с тем, что это не угрожало их самооценке.

Что даёт нам основание для дальнейшего исследования уровня тревоги и депрессии у спортсменов в разных реабилитационных пе-

риодах травмы различной степени тяжести с более углубленным исследованием личностных особенностей групп.

Оценивая уровень депрессии, мы можем достоверно говорить об увеличении уровня депрессивной реакции при травме у спортсменов. Что позволяет рекомендовать спортсменам консультацию психотерапевта при травме для дальнейшей психологической коррекции, если она необходима.

Выводы:

- Было выявлено достоверное увеличение суммарного субклинического и клинического уровней депрессии (на 14%, $p < 0,005$) у травмированных спортсменов.

- Уровень тревоги у здоровых спортсменов достаточно высок (28%). Однако так как мы не знаем общий уровень тревожности в популяции, то связывать его со спортом, как стрессовым фактором, не представляется пока возможным.

- Нами не было выявлено достоверных различий в уровне тревожности между здоровыми спортсменами и спортсменами, получившими травму в первом реабилитационном периоде ($p < 0,1$).

- Психотерапия должна включаться в качестве элемента комплексной реабилитации спортивной травмы.

Литература

1. Фрейд З. Торможение, Симптом, Тревога / Freud S. Hemmung, Symptom und Angst, 1925.
2. Щербатых Ю. В. Психология страха. М.: Эксмо, 2007.
3. Лакан Ж. Семинары. Книга X «Тревога» / Lacan J. Le Seminaire. L'angoisse, 1962/63.
4. Карманное руководство к МКБ 10: Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями) / Пер. с англ. Д.Полтавца – К.: Сфера, 2000. – С. 153.
5. Психиатрия: Учеб./ А.А. Кирпиченко, Ан. А. Кирпиченко. – 4-е изд., перераб. и доп. – Мн.: Выш. шк., 2001. – С. 293.
6. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М., 2003.
7. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г. и др. Депрессия в неврологической практике. М., 1998.
8. Доброхотова Т. А. Нейропсихиатрия. М., 2006.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

*Наумова Г.И., *Прусакова О.И.*

УЗ «Витебский областной диагностический центр»

**УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Витебск, Беларусь*

Проблема ведения беременности и родов у женщин, страдающих эпилепсией, актуальна во всем мире в связи с высоким риском осложнений, - как со стороны матери, так и плода. У женщин, страдающих эпилепсией, чаще наблюдаются токсикозы беременности, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды. При этом перинатальная смертность и частота проводимых по медицинским показаниям прерываний беременности превышает в 2-3 раза среднестатистические показатели [1, 3, 4].

Цель исследования: разработать алгоритм ведения беременности у женщин, страдающих эпилепсией.

Нами были обследованы 134 беременные женщины. Под наблюдением находились 104 беременные с разными формами эпилепсии (основная группа), длительность заболевания от 0 до 31 года, а также 30 практически здоровых беременных и их потомство.

В соответствии с поставленной целью исследования все беременные были разделены на следующие подгруппы:

- первую подгруппу основной группы составили 24 женщины с эпилепсией, прошедшие предгравидарную подготовку;
- вторую подгруппу этой же группы составили 80 женщин с эпилепсией, не прошедших предгравидарную подготовку;
- контрольную группу составили 30 беременных женщин, не имеющих заболевания центральной нервной системы.

На учет по беременности до 12 недель стали 95 (91,3%) беременных, страдающих эпилепсией, из них 24 (100%) из первой подгруппы, 71 (88,8%) - во второй подгруппе и 29 (96,7%) беременных контрольной группы.

При проведении сравнительного анализа было выявлено, что в первом триместре беременности осложнений не имели 12 (50,0%) беременных первой подгруппы, 58 (72,5%) беременных второй подгруппы и 20 (66,7%) беременных контрольной группы. В ходе анализа данных выявлены достоверные различия между первой и второй

подгруппами ($p < 0,05$).

Ранний токсикоз беременных осложнил течение беременности у 1 (4,2%) женщины, страдающей эпилепсией, в первой подгруппе, у 8 (10,0%) беременных второй подгруппы и у 1 (3,3%) беременной из контрольной группы.

У 8 (33,3%) женщин первой подгруппы, 11 (13,8%) беременных второй подгруппы и у 4 (13,3%) беременных контрольной группы в первом триместре выявлена угроза прерывания беременности, в связи с чем пациентки были госпитализированы в стационар, где им проводилась терапия по сохранению беременности. Угроза преждевременного прерывания беременности встречалась достоверно чаще в первой подгруппе (33,3%) в сравнении со второй подгруппой сравнения (13,8%) ($p < 0,05$), достоверных различий между исследуемыми группами и группой контроля нет ($p > 0,05$).

Во втором триместре без патологии беременность протекала у 16 (66,7%) беременных первой подгруппы, у 52 (65,0%) беременных второй подгруппы и у 14 (46,7%) беременных контрольной группы. Осложнения беременности встречались достаточно часто, но без достоверных различий между исследуемыми группами ($p > 0,05$). В большинстве случаев имело место сочетание нескольких факторов,отягощающих течение беременности.

С 20-й недели беременности, учитывая высокий риск развития фетоплацентарной недостаточности, проводилось доплерометрическое исследование кровотока в артерии пуповины, аорты и средней мозговой артерии плода и маточной артерии. В первой подгруппе фетоплацентарная недостаточность выявлена во втором триместре беременности у 1 (4,2%) беременной, у 2 (2,5%) беременных второй подгруппы и 1 (3,3%) контрольной группы, хроническая гипоксия плода выявлена у 1 (4,2%) беременной первой подгруппы, у 2 (2,5%) беременных второй подгруппы и 1 (3,3%) контрольной группы. Синдром задержки развития плода второй степени был выявлен в единственном случае (1,3%) во второй подгруппе.

У двух пациенток (8,3%) первой подгруппы во втором триместре был диагностирован гестоз. При появлении признаков гестоза или артериальной гипертензии 140/90 мм рт.ст. и выше все пациентки госпитализировались в отделение патологии беременных для проведения соответствующего обследования и патогенетического лечения гестоза в полном объеме.

В ходе исследований установлено, что у беременных, страдаю-

щих эпилепсией, угроза самопроизвольного выкидыша в первой подгруппе диагностирована у 3 (12,5%) беременных в сроке 19-21 неделя, во второй - у 10 (12,5%) беременных, из них у 3 (3,8%) в сроке 16-17 недель и у 7 (8,8%) в сроке 19-21 неделя и в контрольной группе у 2 (6,7%) беременных в сроке 18-20 недель.

Угрозы преждевременных родов в первой подгруппе не выявлено, во второй подгруппе у 6 (7,5%) беременных, в контрольной группе у 5 (16,7%) беременных. Во втором триместре угроза прерывания беременности у женщин, страдающих эпилепсией, наиболее часто встречалась в сроке 19-21, как и в контрольной группе.

В третьем триместре 13 (54,2%) пациенток первой подгруппы имели осложнения беременности и сопутствующую патологию, 40 (50,0%) пациенток во второй подгруппе и 8 (26,7%) пациенток контрольной группы. Таким образом, достоверно чаще осложнения беременности и сопутствующая патология встречались в третьем триместре у беременных, страдающих эпилепсией, в обеих подгруппах в сравнении с беременными группы контроля ($p < 0,05$).

Согласно полученным результатам нашего исследования, наиболее частым осложнением третьего триместра беременности были угрожающие преждевременные роды: в первой подгруппе у 5 (20,8%), во второй подгруппе сравнения у 14 (17,5%), в контрольной группе у 2 (6,7%) женщин. Проведенный детальный анализ данных по угрозе прерывания беременности показал, что угрожающие преждевременные роды наиболее часто встречались в 33-34 недели во всех группах сравнения. При появлении признаков угрозы преждевременных родов все беременные были госпитализированы в отделение патологии беременных роддомов с возможностями проведения реанимационных мероприятий для матери и ребенка. Преждевременными родами беременность закончилась в одном случае в сроке 34 недели во второй подгруппе, в 2 случаях (6,7%) контрольной, в первой подгруппе исследования преждевременных родов не было. Низкий показатель 1,25% преждевременных родов у беременных, страдающих эпилепсией, по сравнению с литературными данными, может быть обусловлен более тщательным наблюдением за пациентами данной группы [1,4].

Наиболее опасное осложнение беременности – гестоз - в первой подгруппе встречался у 3 (12,5%) беременных, во второй подгруппе - у 11 (13,8%) пациенток и в контрольной группе у одной пациентки (3,3%). Гестозы являются основной причиной перинатальной патоло-

гии и смертности, а когда гестоз наслаивается на уже имеющуюся у беременной эпилепсию, возникает качественно новый патологический процесс, который повышает риск развития эпилептического статуса. Возникновение эпилептического статуса представляет собой грозное, опасное для жизни осложнение. Следует заметить, что регулярно проводимая у больных эпилепсией противосудорожная терапия в известной мере служит целям профилактики гестоза. При появлении признаков гестоза все пациентки были госпитализированы в отделение патологии беременных для проведения соответствующего обследования и патогенетического лечения гестоза в полном объеме. В первой подгруппе у 2 (8,3%) беременных, страдающих эпилепсией, проявления гестоза ограничились водянкой беременных, у 1 (4,2%) беременной нефропатией легкой степени, во второй подгруппе и контрольной группе гестоз диагностирован в виде водянки беременных у 11 (13,8%) и 1 (3,3%), соответственно. Ни у одной из беременных в группах исследования гестоз не проявлялся в виде классической триады признаков.

Самым частым среди осложнений течения беременности у пациенток первой подгруппы были фето-плацентарная недостаточность - 6 (25,0,3%), и хроническая гипоксия плода - 6 (25,0%), во второй подгруппе - 12 (15,0%) и 12 (15,0%), в контрольной группе - 2 (6,7%) и 2 (6,7%), соответственно. Синдром задержки развития плода выявлен во второй подгруппе у 4 (5,0%) беременных второй и второй-третьей степени у 2 (2,5%) женщин. В контрольной группе синдром задержки развития плода (второй-третьей степени) - у 1 (3,3%) беременной.

Во второй подгруппе выявлено 9 (11,25%) случаев врожденных пороков развития плода. У одного плода диагностирована спинномозговая грыжа, у - 8 порок сердца. Две беременные находилась на политерапии карбамазепином и фенobarбиталом, 3 принимали только карбамазепин и 3 - депакин. Ни одна женщина не принимала фолиевую кислоту с момента прекращения контрацепции. Поэтому следует обратить особое внимание всех специалистов: неврологов, психиатров, гинекологов и терапевтов, на необходимость информирования женщин детородного возраста, страдающих эпилепсией, о доказанном (уровень В) предупреждении крупных врожденных пороков плода путем приема фолиевой кислоты. В нашем исследовании женщины принимали фолиевую кислоту в дозе 5 мг до беременности и на протяжении 1 триместра, а далее по 1 мг до конца беременности.

В первой подгруппе беременность закончилась: срочными ро-

дами у 24 (100%) беременных, во второй подгруппе - у 68 (85,0%) пациенток и в контрольной у 28 (93,3%). Преждевременными родами беременность закончилась во второй подгруппе в одном случае (1,3%) и у 2 (6,7%) беременных контрольной группы. У женщин, страдающих эпилепсией, преждевременные роды встречались реже по сравнению с контрольной группой. Можно предположить, что такое значимое различие с литературными данными (частота преждевременных родов у женщин, страдающих эпилепсией, 4-11% по данным разных авторов) связано с тем, что все женщины с угрозой преждевременных родов были нами госпитализированы в стационар в сроке 33-34 недели [2, 3, 4].

Запоздалые роды не были ни в одной группе исследования ($p>0,05$).

Прерывание беременности - 10 (12,5%) случаев - имело место только во второй подгруппе - один случай (1,3%) неразвивающейся беременности в сроке 8-9 недель, один случай (1,3%) самопроизвольного выкидыша в сроке 13-14 недель, один медицинский аборт (1,3%) (прерывания беременности по социальным показаниям) в сроке 11-12 недель и 7 (8,8%) медицинских абортов (прерывания беременности по медицинским показаниям). Прерывание по медицинским показаниям было произведено в 5 случаях вследствие учащения эпилептических припадков, в одном случае - по поводу развития статуса тонико-клонических припадков и в одном случае в следствии выявления ВПС плода в сроке 21-22 недель беременности. Во второй подгруппе был один случай материнской смертности в сроке 33-34 недель (синдром внезапной смерти при эпилепсии).

Литература

1. Pregnancy and perinatal outcome in epileptic women: A population-based study / Katz Ohad [et al.] // The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. - 2006. - Jan, 19(1). - P. 21-35.
2. Practice Parameter: Management Issues for Women with Epilepsy (Summary Statement) // Epilepsia. - 1998. - № 39 (11). - P. 1226-1231.
3. Crawford, P. Best Practice. Guidelines for the Management of Women with Epilepsy / Pamela Crawford // Epilepsia. - 2005. - № 46(Suppl.9). - P. 117-124.
4. Zahn, C. Neurologic Care of Pregnant Women with Epilepsy / C. Zahn // Epilepsia. - 1998. - № 39 (Suppl.8). - P. 26-31.
5. Morrow, J. The XX factor. Treating women with anti-epileptic drugs. National services for health. 2007. - 81 P.

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ НА КАФЕДРЕ НЕВРОЛОГИИ ГРОДНЕНСКОГО МЕДУНИВЕРСИТЕТА

Онегин Е.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь*

Дальнейшее развитие высшей школы и медицинской, в частности, невозможно без творческого поиска новых путей и методов совершенствования учебного процесса, его оптимизации и интенсификации.

Задачами курса нервных болезней являются:

1) выработка практических навыков неврологического обследования больного, умения оценить на основе выявленных патологических признаков их семиологическое значение для определения локализации процесса;

2) обучение использованию и правильной трактовке данных, полученных с помощью дополнительных методов исследования (электрофизиологических, рентгенологических, биохимических, иммунологических и др.);

3) развитие клинического мышления как метода познания, основанного на диалектическом понимании процессов, происходящих в организме и современных достижениях науки, направленного на распознавание наиболее распространенных болезней нервной системы, являющееся основой для назначения адекватной терапии, проведения профилактики и определения трудоспособности.

С учетом значения деятельностного подхода к обучению и ведущей роли самостоятельной работы студентов в ходе усвоения знаний и умений нами были созданы учебно-методические рекомендации к практическим занятиям, включающие ряд рассматриваемых ниже разделов.

О введении учебно-методических рекомендаций определены основные цели и задачи, представленные в виде текстовой части, с помощью которой формируется первоначальный познавательный интерес у студентов.

Во втором разделе приводятся требования к уровню подготовленности студента после прохождения курса, с четким разграничением того, что студент должен знать, какие освоить навыки по диагно-

стике, оказанию неотложной помощи в неврологии и методике осмотра неврологического больного, т.е. определяется мотивация изучения дисциплины.

В следующем разделе методических рекомендаций приводится краткое содержание и методика проведения лабораторных занятий согласно тематическому плану утвержденной рабочей учебной программы, куда вошли базисные разделы по общей и частной неврологии, с включением вопросов, ранее изученных на предшествующих кафедрах и необходимых для усвоения новой темы занятия. Значение интеграции обучения очевидно, без использования базисных знаний невозможно полное наращивание качества знаний и умений студентов. В каждой теме определены цели занятия в терминах деятельности студентов: какие знания должны быть усвоены, какие профессионально значимые действия должны быть сформированы в ходе практического занятия. Формулировка целей занятия в терминах видов деятельности имеет принципиальное значение, от этого зависит и отбор объема учебной информации, и методика проведения самого занятия. Более того, от определения целей зависит формирование у студентов правильного, делового отношения к занятию.

Важной составной частью этого раздела является содержательная часть темы занятия, которая соответствует программе и целям конкретного занятия. Содержание занятия - материал темы - представлен в основном двумя способами: в виде краткого текста (логикодидактической структуры, где по выделенным последовательно основным положениям темы раскрывается их содержание) и конкретно рассматриваемых вопросов.

Здесь же дается перечень практических навыков и контрольных вопросов по усвоению темы для самоподготовки в соответствии с описанными целями и список рекомендуемой литературы (основной и дополнительной).

Полезным, на наш взгляд, было включение в методические рекомендации плана неврологического обследования больного и схемы написания истории болезни. Подобная схема отражает содержание формируемых действий при обследовании тематического больного. В нем даны четкие наставления по каждому разделу курирования больного: на что обратить внимание при выявлении жалоб, сборе анамнеза, осмотре больного, оценке данных лабораторных, инструментальных и других методов исследования, при обосновании топического и клинического диагнозов. Мы считаем, что содержание этой схемы

должно быть усвоено студентами до того, как они подошли к главному этапу своей работы на практических занятиях - курированию больных. Студент должен четко знать не только последовательность своих действий при работе с больным, но и то, какую информацию он может при этом получить. Это есть схема ориентировочной основы действия, которая способствует формированию у студентов умения решать конкретные задачи, исходя из общих принципов диагностики на основе элементов самостоятельного поиска.

Особое место в обучении занимает выработка навыков учебной исследовательской работы студентов (УИРС). В качестве УИРС хорошо себя зарекомендовали краткие (10-20 мин.) доклады студентов на практических занятиях по отдельным узловым проблемам неврологии с использованием новейших данных из периодической литературы, особенно тех данных, которые корректируют сложившиеся представления по ряду вопросов, изложенные в учебниках. Перечень предлагаемых тем УИРС приводится в одном из разделов методических рекомендаций. Обсуждение доклада проводится в форме, приближающейся к таковой на научных конференциях: вопросы докладчику, выступление в дискуссии, заключение преподавателя. Лучшие доклады выносятся на заседание студенческого научного кружка.

Дается также перечень вопросов для самоподготовки к зачету по всем пройденным темам по общей и частной неврологии согласно принятой рабочей учебной программе, что формирует у студента направленную мотивацию на изучение дисциплины в целом и каждого конкретного занятия в отдельности.

Методические рекомендации по каждой теме предлагаются студентам для самостоятельной работы как в аудиторное, так и во внеаудиторное время. Готовясь к практическому занятию, студент повторяет базисные разделы, читает рекомендованную литературу по теме, изучает структуру темы и схему обследования больного, затем проверяет свои знания, отвечая на вопросы для самоподготовки. Методические рекомендации для студентов объективно являются той системой условий, которая направляет их познавательную деятельность и помогает преподавателю адекватно управлять этой деятельностью.

Для оценки качества знаний, полученных студентами при подготовке и на занятии, а также для решения их на занятии в том случае, когда учебная работа с тематическими больными становится сложной (тяжелые и редкие заболевания, сложные, методы диагностики и лечения, недостаточно полная представленность на занятии

изучаемых форм заболевания и много других моментов, когда нередко курирование больных студентами сводится к демонстрации наиболее интересных случаев преподавателями), нами предложен «Сборник тестовых вопросов и ответов по дисциплине неврология» (тестовый контроль, практические навыки и вопросы к зачету). В учебно-методическое пособие вошли вопросы и наборы клинических (ситуационных) задач по всем рассматриваемым темам, которые можно использовать не только для промежуточного и итогового контроля знаний, но и для самоконтроля студенту. Задачи представляют собой модели клинических ситуаций, вопросы к ним обычно соответствуют вопросам, возникающим во врачебной деятельности: поставить развернутый диагноз, решить, с какими заболеваниями следует дифференцировать данное заболевание. Количество их и типы задач определяются спецификой темы занятия.

Домашняя работа студентов и работа их на практических занятиях представляют собой два взаимосвязанных этапа, причем качество второго всецело зависит от качества первого, этому способствуют методические рекомендации по каждой конкретной теме.

Важное значение в совершенствовании учебного процесса мы придаем созданию современных методических и учебно-методических пособий. Кафедрой изданы: «Неотложные состояния в неврологии», «Обморок», «Эпилепсия и другие пароксизмальные расстройства сознания», «Детские церебральные параличи», «Методические разработки по неврологии для студентов педиатрического факультета», «Пособие по неврологии и нейрохирургии (учебно-методические рекомендации для студентов педиатрического факультета)», «Неврология», «Особенности преподавания неврологии и нейрохирургии на педиатрическом факультете (методическое пособие для преподавателей)», «Организация медицинской реабилитации детей с перинатальными поражениями нервной системы», «Отраслевые стандарты обследования и лечения детей с патологией нервной системы в амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях», «Рассеянный склероз. Медико-социальные аспекты», «Организация медицинской помощи больным рассеянным склерозом (методические рекомендации)», «Школа для родителей новорожденных детей с гипоксическими и травматическими повреждениями центральной и периферической нервной системы», «Сборник тестовых вопросов и ответов по дисциплине «Неврология» (тестовый контроль, практические навыки и вопросы к зачету)», «Неонатология (гипоксия плода и

новорожденного)», «План неврологического обследования и схема истории болезни (учебно-методические рекомендации для студентов педиатрического факультета)», «Курс лекций по нейропсихологии». Готовятся к изданию: «Курс лекций по неврологии», «Перинатальные поражения нервной системы у детей», «Черепно-мозговая травма у детей», «Курс лекций по дефектологии и логопедии».

Применение методических разработок дает возможность активизировать самостоятельную деятельность студентов, что, в свою очередь, помогает целенаправленной работе с различными объектами деятельности (больные, истории болезни, данные дополнительных методов исследования и т.д.).

Важным звеном в повышении качества усвоения знаний и навыков является активизация научно-исследовательской работы студентов, проводимой в рамках научного студенческого кружка. Эта работа характеризуется большим элементом самостоятельности студентов. Научить тому, как рассказать, как написать, как продумать, решить и т.д. - это и есть, по нашему мнению, главное направление деятельности научных студенческих кружков. Работа студентов в кружке способствует и выработке научного, диалектического мышления. В кружке при нашей кафедре студенты получают навыки научно-исследовательской работы, у них формируется правильный подход к методологическим проблемам неврологии. Большое значение придается качеству выполняемых студентами самостоятельных научных исследований. Лучшие работы кружковцев докладываются на научных студенческих конференциях разного уровня.

В соответствии с принципами широкой профилизации в рамках вуза перед преподаванием неврологии ставятся новые задачи. С одной стороны, нужно научить студента не только запоминать, но и творчески думать, самостоятельно добывать знания, из потока информации выбирать то, что нужно, развивать способность к трансформации знаний. С другой стороны, новые задачи обучения ставят проблему и выбора новых методов, которые позволили бы большую информацию изложить в минимальное время и с максимальной эффективностью. Это возможно при условии использования новейших технологий. На кафедре для текущего и окончательного контроля знаний студента по вопросам общей и частной неврологии разработана программа компьютерного тестирования, которая может быть использована как преподавателем, так и студентом. На университетском сайте кафедры представлены учебно-методические рекомендации по

всем актуальным вопросам неврологии.

Таким образом, улучшение самостоятельной работы направлено на совершенствование учебного процесса, его оптимизацию и интенсификацию, повышение качества обучения, активизацию учебно-познавательной деятельности студентов и снижение аудиторной нагрузки.

ДЕПАКИН ХРОНО В ТЕРАПИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Онегин Е.В., *Онегина О.Е.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

**Гродненская детская областная клиническая больница,
Гродно, Беларусь*

Фармакотерапия эпилепсии, несмотря на значительные достижения в последние годы, еще далека от совершенства. В этой связи важное значение приобретают дальнейшие клинико-терапевтические исследования, с привлечением современных методов диагностики для уточнения характера процесса и объективизации его динамики в результате подбора максимально эффективной терапии [1, 2, 3].

Цель исследования: объективизация максимальной терапевтической эффективности препаратом вальпроевой кислоты – депакин хроно, не сопровождавшейся побочным эффектом у больных с различными типами генерализованных симптоматических эпилептических припадков, на основе результатов клинико-электроэнцефалографического мониторинг исследования у детей.

Материалы и методы. Работа была проведена в период с 01.08.2006 г. по 23.05.2009 г. на базе ДОКБ г. Гродно. Депакином хроно (фирма «Sanofi Aventis») пролечено 58 пациентов с разными типами припадков при генерализованной симптоматической эпилепсии, поступивших в неврологическое отделение в плановом и экстренном порядке. Возраст больных варьировал от 5 месяцев до 17 лет. В исследование были включены пациенты с верифицированным диагнозом эпилепсии, установленной формой заболевания, регулярно принимавшие АЭП. Диагноз эпилепсии, ее формы и типа припадков устанавливался в соответствии с МКБ 10 и Международной класси-

фикации эпилептических приступов (МПЭЛ, 1981) [3, 4, 5].

Депакин-хроно в виде моно- (при старт терапии) или политерапии (в случае замены неэффективного препарата), назначался с небольших стартовых доз (5 мг/кг/сутки). При хорошей переносимости препарата следовало увеличение дозы на 5 мг/кг/сутки каждые 5-7 дней до достижения отчетливого терапевтического эффекта (15-40 мг/кг/сутки) или появления первых признаков побочных реакций [5, 6, 7]. Терапевтическая доза каждому больному подбиралась индивидуально в зависимости от возраста, массы тела, характера припадков и общего состояния здоровья.

Всем пациентам проводили рутинное неврологическое обследование, нейрофизиологическое (ЭхоЭГ, РЭГ). При необходимости, использовались консультации других специалистов (педиатра, генетика, окулиста, нейрохирурга, эндокринолога). В динамике у всех детей делали клинический и биохимический анализы крови, проводили ультразвуковое исследование органов брюшной полости [5, 6]. У всех наблюдаемых старше 1 года проводилось ЭЭГ-исследование до и после назначения препарата. У 31 пациента со стойкими припадками и наличием выраженных очаговых симптомов осуществлена компьютерная (КТ) или магнито-резонансная томография (МРТ) головного мозга.

Терапевтическая эффективность депакина оценивалась по стандартным критериям (шкале): очень хороший результат - полное исчезновение эпилептических припадков или редукция припадков эпилепсии около 80% по сравнению с состоянием до назначения лечения, хороший результат - уменьшение частоты припадков до половины, небольшое улучшение или полное его отсутствие (либо ухудшение состояния ребенка) после применения АЭП [5]. Длительность наблюдения составила от 1 до 6 месяцев, с регистрацией числа и тяжести эпилептических припадков, ЭЭГ, а также частоты возникновения нежелательных побочных эффектов.

Для обработки результатов исследования был использован описательный метод статистики. Информация с бумажных носителей (бланков) вводилась в базу данных, построенную в среде Excel.

Результаты и обсуждение. Всего в исследовании участвовало 58 больных в возрасте от 4 месяцев до 17 лет. Основную группу составили дети 1-15 лет – 54 (%). В возрастном диапазоне генерализованные эпилептические припадки чаще встречались до 1 года - 5 (8,6%), затем от 1 до 5 лет - 17 (29,3%), от 5 до 15 лет - 32 (55,2%) и у

подростков - 4 (6,9%). Среди них было 25 (43,1%) мальчиков и 33 (56,9%) девочки, что не противоречит литературным данным [1, 3, 7].

Этиология эпилепсии была установлена только у 17 (29,3%) пациентов из данных анамнеза и при выполнении дополнительных методов исследования (КТ, МРТ). В таблице 1 представлена этиология эпилепсии, если она была известна.

Таблица 1 - Этиология эпилептических припадков

<i>Этиология</i>	<i>Число больных</i>
Перинатальная патология головного мозга	6
Врожденные пороки развития ЦНС	3
Нейроинфекция	5
ДЦП	1
Травма	1
Минимальная церебральная дисфункция	1

КТ и/или МРТ исследование было выполнено 10 (17,2%) исследуемым, в 8 случаях выявлены негрубые структурные изменения: расширения желудочковой системы, кистозно-слипчивые изменения в оболочках, участки глиоза в веществе мозга.

У 29 (50,0%) пациентов с первично генерализованными эпилептическими припадками отмечались тонико-клонические судороги. В 13 случаях (22,4%) были диагностированы абсансы, у 8 (13,8%) миоклонические, у 4 (6,9%) тонические, у 3 (5,2 %) клонические и у 1 (1,7%) атонические припадки, что совпадает с литературными данными [2, 3, 4, 5]. В таблице 2 представлено распределение типов эпилептических припадков.

Таблица 2 - Характеристика распределения типов эпилептических припадков

<i>Тип симптоматических генерализованных эпилептических припадков</i>	<i>Кол-во</i>	
	<i>абс.</i>	<i>%</i>
Абсансы	13	22,4
Миоклонические	8	13,8
Клонические	3	5,2
Тонические	4	6,9
Тонико-клонические	29	50,0
Атонические	1	1,7
Всего	58	100

Частота эпилептических припадков в обследованной группе колебалась от ежедневных до 1 в 2-5 лет, с преобладанием ежедневных 46%, что имело значение для оценки терапевтической эффективности.

При проведении неврологического обследования очаговые симптомы поражения выявлены в 21 (36,2%) случае, особенно выраженные у 7 (12,1%) больных с врожденными пороками развития ЦНС, детскими церебральными параличами (ДЦП), после перенесенных нейроинфекций и тяжелой ЧМТ.

В результате электроэнцефалографии у 48 пациентов патологические изменения выявлены в 42 (82,8%) случаях, в виде генерализованной эпилептической активности, повышенной судорожной готовности и диффузных изменений. Электроэнцефалографические показатели, полученные у больных эпилепсией в процессе восстановительной терапии, свидетельствовали о снижении пароксизмальной активности и улучшении функционального состояния головного мозга. Полученные результаты эффективности коррелировали с динамикой клинического улучшения, однако нормализация биоэлектрической активности происходила медленнее, чем клиническое улучшение [3, 5].

Депакин хроно 32 (55,2%) больным назначался в качестве монотерапии (старт терапия) и 26 (44,8%) - в комбинации с другими АЭП при недостаточной эффективности предыдущего с целью полной его замены или перехода к политерапии (таблица 3) [7].

При монотерапии эпилептических припадков депакином хроно у 32 больных с генерализованной симптоматической эпилепсией была получена следующая терапевтическая эффективность: припадки купировались у 30 (93,8%), значительное улучшение наступило у 1 (3,1%) с абсансами, уменьшились на 50% у 1 (3,1%) с генерализованными миоклоническими припадками (синдромом Веста).

Таблица 3 - Распределение больных по типу эпилептических припадков и характеру терапии АЭП

<i>Тип симптоматических генерализованных эпилептических припадков</i>	<i>Монотерапия</i>	<i>Политерапия</i>
	<i>Кол-во</i>	<i>Кол-во</i>
Абсансы	11	2
Миоклонические (с-м Веста)	1	7
Клонические	3	-
Тонические	4	-
Тонико-клонические	12	17
Атонические	1	-
Всего	32	26

В группе из 26 случаев, где депакин применялся как базовый препарат при политерапии, терапевтическая ремиссия была достигнута у 19 (73,1%) больных, хороший результат получен у 2 (7,7%), не-

значительный у 3 (11,5%) и у 2 (7,7%) - назначение препарата эффекта не имело. Депакин-хроно оказался неэффективным при генерализованных миоклонических припадках (синдром Веста) - 2 (3,4%). Миоклонические припадки (синдром Веста) вошли также в группу со значительным улучшением - 2 (3,4%) случая из 49 (84,5%), хорошим результатом - 2 (3,4%) вместе с генерализованными тонико-клоническими припадками – 1 (1,8%) и незначительным - 2 (3,4%) вместе с абсансами - 2 (3,5%) случая.

Полученные результаты о терапевтической эффективности при различных типах эпилептических припадков представлены в табл. 4.

Таблица 4 - Распределение больных в зависимости от терапевтической эффективности депакина хроно при различных типах эпилептических припадков

Тип симптоматических генерализованных эпилептических припадков	Очень хороший		Хороший эффект		Удовл. эффект		Отсут. эффекта	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Абсансы	11	84,6	-	-	2	15,4	-	-
Миоклонические (с-м Веста)	2	25,0	2	25,0	2	25,0	2	25,0
Клонические	3	100,0	-	-	-	-	-	-
Тонические	4	100,0	-	-	-	-	-	-
Тонико-клонические	28	96,6	1	3,4	-	-	-	-
Атонические	1	100,0	-	-	-	-	-	-
Всего	49	84,5	3	5,2	4	6,9	2	3,4

По результатам терапии депакин-хроно оказался высокоэффективным у 84,5% больных с генерализованной эпилепсией, что согласуется с данными других авторов [1, 2, 8, 14, 15]. Самая низкая эффективность отмечалась в группе с генерализованными припадками миоклонического характера (синдром Веста) - 25%, при таком же количестве случаев с отсутствием эффекта. Однако, учитывая литературные данные [1, 4, 6, 7], полученные результаты показывают хорошую эффективность депакин-хроно и при данного типа припадках.

Выявлена большая эффективность препарата в режиме моно терапии по сравнению с политерапией, возможно, это было связано с наличием во второй группе 4 больных с фармакорезистентными формами эпилепсии (с синдромом Веста), у 2 из которых был получен хороший эффект, у 1 - удовлетворительный и у 1 эффект отсутствовал [1, 6, 7].

Побочное действие в виде выпадения волос (алопеция) отмечено лишь у 1 (1,7%) больного, исчезнувшее самостоятельно при уменьшении дозы препарата. Редкое возникновение побочных эффектов обусловлено меньшим числом колебаний и исчезновением выражен-

ного пика плазменной концентрации после назначения вальпроата длительного действия дозы [1, 4, 6]. Вместе с тем, у большинства детей на фоне приема депакина отмечен нормотимический эффект – исчезновение или уменьшение дисфории и поведенческих нарушений, активации психоречевого развития.

При динамическом наблюдении после выписки из стационара, в интервале времени от 2 недель до 1 месяца, у 4 пациентов припадки возобновились и у 2 с синдромом Веста – участились. Среди них было 4 больных с генерализованными судорожными припадками и 2 – с абсансами. При наращивании дозы у 5 детей эффект восстановился. У 1 ребенка припадки прекратились при переходе на конвульсофин.

Заключение. Выраженное противозипептическое действие, широкий терапевтический диапазон в отношении всех типов припадков при генерализованной форме эпилепсии, хорошая переносимость высоких доз препарата с отсутствием влияния на когнитивные функции, существование различных форм препарата и меньшая кратность приема помогает добиться высокой комплаентности, что позволяет его рекомендовать для лечения эпилепсии у детей и подростков.

Литература

1. Шанько, Г.Г. Современные проблемы лечения эпилепсии у детей / Проблемы детской неврологии: международный рецензируемый сборник научных трудов, посвященный республиканской конференции: Актуальные вопросы диагностики, реабилитации заболеваний нервной системы у детей; под общ. ред. Г.Г. Шанько, К.У. Вильчука. - Вып.2. - Минск: БелМАПО, 2007. - С. 5-12.
2. Эпилептология в медицине XXI века / Под. ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. - М.: ЗАО «Светлица», 2009. - 572 с.
3. Карлов, В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей / В.А. Карлов. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010. – 210 с.
4. Мухин, К.Ю. Эпилептические синдромы: справочное руководство / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин. - Москва, 2005. - 145 с.
5. Шанько, Г.Г. Классификация, диагностика и лечение эпилепсии у детей: пособие для врачей / Шанько Г.Г. [и др.]. - Минск, 2003. - 77 с.
6. Формулярный подход к назначению эпилептических препаратов в нейрорепедиатрии: методическое пособие для врачей / А.А. Баранова [и др.]; под общ. ред. акад. РАМН, проф. А.А. Баранова. - Москва, 2003. - 28 с.
7. Белоусова, Е.Д. Рациональная политерапия у детей с медикаментозно-резистентными эпилепсиями / Е.Д. Белоусова, [и др.]. // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. - 2007.- №1. - С. 60-65.

ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА 1% РАСТВОРА МИДОКАЛМА В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ

Пирогова Л.А., Новицкая Т.А., Хованская Г.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

УЗО «Городская клиническая больница №1»,

Гродно, Беларусь

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОМНК) является одной из наиболее частых причин инвалидности и смертности людей во всех в странах мира. Это заболевание поражает людей разного возраста, но чаще встречаются у лиц старше 50 лет. По данным европейских исследований, на каждые 100 тысяч населения приходится 600 больных с последствиями инсульта, из них 60 процентов являются инвалидами. Летальность от ОМНК в экономически развитых странах составляет 11-12%, в России – 19,9%, в Республике Беларусь – в пределах 12,5-16%. В структуре смертности от цереброваскулярной патологии ОМНК составляют 70,5% [1].

Основными факторами риска первичных и повторных инсультов являются: артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, заболевания сердца, ревматические поражения, нарушение сердечного ритма, сахарный диабет, курение, избыточная масса тела, низкая физическая активность, злоупотребление алкоголем, длительные и частые нервно-психические перенапряжения (стрессы), отягощенная наследственность (инсульт, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия у родителей, братьев, сестер).

При наличии у больного нескольких факторов риска вероятность развития инсульта резко возрастает.

Наиболее частыми последствиями инсульта являются двигательные расстройства (88%) – центральные параличи и парезы различной степени выраженности (очаговые симптомы), обычно односторонние гемипарезы с повышенным мышечным тонусом.

В настоящее время доказана эффективность реабилитационного направления в неврологии, и оно получило широкое развитие в реабилитации больных мозговым инсультом. Доказано, что она наиболее эффективна, если начинается в самые ранние сроки после развития инсульта и проводится в течение первых 6 месяцев. Реабилитация базируется на конкретных механизмах, оптимальное использование ко-

торых позволяет получить максимально возможное функциональное восстановление.

В острейшем периоде мозгового инсульта организация медицинской помощи подчинена концепции «'терапевтического окна'». Основное положение концепции – как можно более раннее начало медицинской помощи в первые минуты и часы от начала инсульта.

Инсульт – это заболевание (модель), когда лечение и реабилитация проводятся параллельно.

Бригада скорой медицинской оказывает первую медицинскую помощь на дому, включая нейрометаболическую защиту мозга, и осуществляет транспортировку больного в стационар. На этом этапе проводится интенсивная терапия острого инсульта и начинается ранняя реабилитация больного, что позволяет назвать его лечебно-реабилитационным этапом. Отнесение его к первому этапу реабилитации важно, так как на этом реабилитация показана всем больным без отбора. Она необходима для выяснения реабилитационного потенциала (РП) и реабилитационного прогноза (РПр).

Реабилитационный потенциал – интегральный показатель, учитывающий резервные возможности различных органов и систем организма, потенциал личности больного и влияние среды его обитания на процесс восстановления и компенсации нарушенных функций, потенциал восстановления основных способностей и повседневной деятельности бытовой активности, потенциал восстановления способности к профессиональному труду.

Наряду с реабилитационным потенциалом оценивается реабилитационный прогноз, под которым понимают прогнозирование возможности реализации реабилитационного потенциала. Для конкретизации реабилитационного прогноза целесообразно определить дифференцированно по отношению к отдельным составным частям реабилитационного потенциала:

- прогнозирование восстановления нарушенных функций – соответствует клиническому прогнозу и зависит от факторов, его определяющих;
- прогнозирование восстановления способности к труду, т.е. трудовой прогноз.

Важным компонентом реабилитационной программы в остром периоде инсульта является психологическая реабилитация. Одной из основных ее задач является снижение эмоционального настроения, вызванного внезапно развившимся заболеванием, коррекция масшта-

ба переживаний, формирование активной установки на участие в реабилитационных мероприятиях.

Второе направление ранней реабилитации – физическая реабилитация. Пассивные методы (лечение положением, повороты в постели) применяются с первых дней инсульта, активные упражнения включаются, как только позволяет состояние больного.

Первым компонентом реабилитационных мероприятий при гемипарезах является лечение положением – физиологические укладки. Они начинаются сразу после обнаружения тяжелых двигательных нарушений. Удобство позы позволяет находиться в одном положении 1,5-2 часа, а путем последовательной смены поз добиваются круглосуточного пребывания в физиологически правильном положении. В положении лежа используют 3 основных вида укладок, на пораженной стороне, на здоровой стороне, на спине. Особое внимание уделяется положению парализованной руки, она и ее плечевой сустав должны находиться на одном уровне в горизонтальной плоскости во избежание растяжения сумки плечевого сустава под действием силы тяжести конечности. Такое растяжение при параличе мышц, фиксирующих плечевой сустав, сопровождается возникновением постгемиплегической артропатии, вызывающей сильные боли и препятствующей восстановлению объема движений.

Массаж начинается в те же сроки после инсульта, что и лечение положением. Проводят его в положении больного на спине и здоровом боку. Начинают с 10 минут ежедневно, постоянно увеличивая продолжительность процедуры до 20 минут. Чтобы не усилить спастичность, применяются релаксирующие приёмы в медленном темпе. Процедуру целесообразно начинать с массажа паравертебральных спинномозговых сегментов. Затем выполняется массаж соответствующей конечности. Первоначально массируют укороченные, спазмированные мышцы для снятия повышенного тонуса, а затем выполняется массаж растянутых мышц.

Лечебная гимнастика, пока нет активных движений, проводится пассивно. Она улучшает кровоток в парализованных конечностях, способствует снижению мышечного тонуса, а также стимулирует появления активных движений. Пассивные движения выполняют как на больной, так и здоровой стороне, в медленном темпе (быстрый темп способствует повышению тонуса плавно, без рывков, сочетают с дыхательными упражнениями и обучением больного активному расслаблению мышц).

Активную гимнастику при отсутствии противопоказаний назначают при ишемическом инсульте через 2-5 дней, при геморрагическом - через 4-7 дней от начала заболевания. Двигательная активность в пределах постели включает обучение технике подъема головы, таза («мост и полумост») и поворотов на больную и здоровую стороны.

Основная цель – достигнуть независимости в пределах постели, способность принять удобное положение, повернуться, поправить белье и просто удержать подушку под головой. К концу острого периода инсульта характер активных движений усложняется, увеличивается темп, число повторений.

Следующий этап двигательной активности – постепенная вертикализация. Переход в положение сидя из положения лежа начинается с 3-го дня при ишемическом и с 4-7 дня при геморрагическом инсульте. Если позволяет общее состояние, больного начинают обучать сидению. Вначале больному 1-2 раза в сутки придают полусидячее положение на 3-5 минут, затем начинается обучение сидению со спущенными ногами. Вслед за этим переходят к вертикализации – обучению стоянию около кровати на обеих ногах, попеременно на больной и здоровой. Если больной овладевает стоянием, начинается обучение ходьбе.

У больных с афатическими нарушениями в комплекс ранних реабилитационных мероприятий входит речетерапия. Включается в лечебную гимнастику для тренировки моторики мимических мышц и орального тракта, стимулирующую периферические рецепторы речедвигательной мускулатуры. Комплекс упражнений включает гимнастику губ, щек и языка. Проводится 1-2 раза в день, каждое упражнение повторяется до 8 раз.

Через 2-3 недели от начала заболевания еще раз оценивается тяжесть инсульта и реабилитационный потенциал, от которого зависит перевод больного на последующие этапы реабилитации.

В настоящее время возникновение спастичности мышц, связанной с инсультом, изучена недостаточно. Повышение мышечного тонуса часто встречается в случаях обусловленного инсультом поражения верхних моторных путей. Однако спастичность после инсульта не является ни универсальным, ни острым расстройством. Гипертонус мышц развивается медленно в течение дней, недель и месяцев восстановления после инсульта, и, как правило, не представляет опасности для жизни пациента. Гипертонический синергизм разги-

бающих мышц иногда несёт положительный момент, т.к. помогает удерживать вес тела на ослабленных нижних конечностях. Однако в большинстве случаев представляет серьезную проблему, связанную с нарушением элементарных движений и повседневной активности. Спастичность определяется как зависимое от скорости сопротивление мышц пассивному растяжению с усилением сухожильного рефлекса. Она требует терапии только в тех случаях, когда нарушаются двигательные функции, вызывает дискомфорт, препятствует выполнению бытовых навыков и гигиенических процедур. Подходы к терапии включают немедикаментозные методы (физиотерапия, лечение положением, кинезотерапия, релаксирующий массаж, рефлексотерапия), фармакотерапию, а также инвазивные методы. Баклофен, бензодиазепины и тизанидин относятся к наиболее широко применяемым пероральным средствам фармакотерапии для лечения спастического гипертонуса церебрального происхождения. Эти медикаменты не обладают селективностью, имитируют эффекты нейротрансмиттеров в нисходящих регуляторных системах (например, норадренергическая система) или действуют как нейротрансмиттеры в локальных цепях (как гамма-аминобутировая кислота). Соответственно, эти препараты могут вызывать общие побочные эффекты, включая седацию, сонливость, слабость, изменения настроения и когнитивных функций ограничивающие возможность их применения в терапии центральной спастичности. Мидокалм (толперизона гидрохлорид) является мышечным релаксантом центрального действия, который отличается от других мышечных релаксантов механизмом действия и спектром побочных эффектов. Мидокалм близок к лидокаину по химической структуре, и также как лидокаин, обладает мембраностабилизирующим действием. Мидокалм в дозо-зависимой форме ограничивает поток натрия через мембрану нервных клеток, в результате чего снижается амплитуда и частота активных потенциалов. Также подтвержден подавляющий эффект на вольтаж-зависимые кальциевые каналы, что позволяет предположить способность мидокалма снижать секрецию нейротрансмиттеров. В исследованиях на животных показано, что он снижает активность спинальных путей, участвующих в формировании патологически повышенного мышечного тонуса [2].

Нами в комплексной реабилитации пациентов с гипертонусом мышц после перенесенного мозгового инсульта применен электрофармакологический метод, позволяющий уменьшить спастичность мышц, не насыщая организм лекарственным веществом в целом.

Таким образом, проведена комплексная реабилитация 28 пациентов в раннем периоде восстановления с использованием электрофареза 1% раствора мидокалма.

При увеличении тонуса мышц сгибателей верхней конечности применяли метод электрофареза 1% раствора мидокалма.

Методика. Положение больного сидя или лежа. Наложение электродов продольно – активный электрод (анод) площадью 100-150 см, смоченный 2 мл 1% раствора мидокалма, располагали в области средней трети передней поверхности плеча на стороне поражения, второй электрод такой же площади - в области средней трети внутренней поверхности предплечья.

Плотность тока 0,05-0,08 мА/см. Продолжительность процедуры 15-30 мин., ежедневно. Курс 12-15 процедур.

Раннее начало реабилитационных мероприятий очень важно в первую очередь для ускорения перестройки сохранившихся элементов пораженной структуры и для проявления реорганизации функций, побуждения анатомических структур к функциональным перестройкам. Чем раньше начинается этот процесс, тем более значителен эффект реабилитации, хотя достичь полного и даже очень значительного восстановления функции не всегда представляется возможным.

Литература

1. Жарко В.И., Черепков В.З., Цыбин А.К. // Здоровоохранение. – 2007. - №1. – С.4-13.
2. Пирогова Л.А., Велитченко Н.П. //Материалы II Межд. Конгресса «Нейрореабилитация».- Москва. – 2010. – С.61.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ «МАСКИ» ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

¹Пономарев В.В., ²Жарикова А.В.

¹*Белорусская медицинская академия последипломного образования,
Минск, Беларусь*

²*ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной
медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь*

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) занимают лидирующее положение среди всех форм эндокринной патологии во многих регионах Беларуси, уступая лишь сахарному диабету. В 2009 г. распространенность этой патологии в нашей стране составила 2477,0 на 100

тыс. населения [3]. Отмечается рост такой патологии щитовидной железы, как эндемический зоб, аутоиммунный тиреоидит, многоузловой зоб и рак щитовидной железы. Причинами этих заболеваний называют последствия аварии на Чернобыльской атомной электростанции в 1986 г., ухудшение общей экологической обстановки, снижение иммунитета, йодную недостаточность в окружающей среде, увеличение количества стрессовых ситуаций [1, 2]. Изменения гормонального статуса щитовидной железы приводят к разнообразной клинической картине, в том числе и к многочисленным проявлениям поражения нервной системы. Нередко пациенты с патологией щитовидной железы оказываются в поле зрения не только эндокринолога, но и других специалистов (психотерапевта, терапевта, невролога, офтальмолога) задолго до явной клинической картины гипотиреоза или гипертиреоза [1, 2, 4].

Цель исследования: изучить характер и особенности поражения нервной системы у пациентов с различной патологией щитовидной железы в стадии гипотиреоза и гипертиреоза.

Материалы и методы. С 2003 по 2010 годы проведено обследование 2203 пациентов (1758 жен., 445 муж., средний возраст $52,1 \pm 2,6$ лет) с различной патологией щитовидной железы (послеоперационный гипотиреоз по поводу рака щитовидной железы, узловой и диффузный токсический зоб, аутоиммунный тиреоидит, врожденный гипотиреоз и др.). 46,57% (1026 чел.) составляли пациенты с гипотиреозом, причем у 1/3 пациентов степень выраженности гипотиреоза достигала тяжелой степени. 895 человек (40,62%) находились в стадии гипертиреоза, из них в стадии декомпенсации – 432 чел. Оценивали гормональный, психоэмоциональный, вегетативный и неврологический статус. Проводили следующие виды исследований: электроэнцефалография, когнитивные вызванные потенциалы Р300, компьютерная или магниторезонансная томография головного мозга, оценивали уровень гормонов щитовидной железы.

Результаты: спектр неврологических расстройств при патологии щитовидной железы представлен в таблице 1.

Как следует из таблицы, наиболее часто (25,14%) при гипотиреозе встречались различные психоневрологические расстройства в виде депрессивных, тревожных и эмоционально-волевых нарушений. Гипотиреозу тяжелой степени в 0,29% случаев сопутствовал психоорганический синдром, у 1 человека наблюдался судорожный синдром, в 1,36 % случаев были нарушения сна.

Таблица 1 - Формы неврологических расстройств у пациентов с гипотиреозом и гипертиреозом

№ п/п	Неврологическая форма	Гипотиреоз	Гипертиреоз
1.	Психоневрологические нарушения	258 чел. (25,14%)	161 чел. (17,98%)
2.	Вегетативные расстройства	151 чел. (14,71%)	94 чел. (10,5%)
3.	Заболевания периферической нервной системы	26 чел. (2,53%)	11 чел. (1,22%)
4.	Дисметаболическая энцефалопатия	118 чел. (11,5%)	47 чел. (5,25%)
5.	Нервно-мышечные расстройства	97 чел. (9,45%)	34 чел. (3,79%)

В случаях врожденного гипотиреоза имела место умственная отсталость, но не достигающая тяжелой степени. Важно отметить, что на фоне лечения и нормализации функции щитовидной железы происходили регресс или уменьшение выраженности психоневрологических нарушений.

Вегетативные расстройства были широко представлены при гипотиреозе – в 14,7% случаев. При гипотиреозе чаще отмечался синдром вегетативной недостаточности со склонностью к обморокам, гипотонии, брадикардии. В 12,1% случаев пациенты отмечали головные боли, носящие характер головной боли напряжения, мигренозной боли или вазомоторной цефалгии.

При декомпенсации тяжелой степени гипотиреоза или длительном течении гипотиреоза у пациентов развивалась энцефалопатия дисметаболического или дисциркуляторно-дисметаболического генеза. В 13% случаев гипотиреоза гиперхолестеринемия приводила к развитию более раннего атеросклероза и дисциркуляторно-дисметаболической энцефалопатии. Было выявлено, что сосудистые церебральные нарушения в анамнезе у пациентов с гипотиреозом встречались в 1,2 раза чаще, чем в стадии эу- и гипертиреоза. Большинство пациентов с гипотиреозом отмечали снижение памяти на текущие события, рассеянность внимания, испытывали затруднения при запоминании нового материала, но эти нарушения не достигали степени умеренных когнитивных нарушений.

При исследовании когнитивных вызванных потенциалов Р300 у пациентов с гипотиреозом были выявлены признаки снижения объема оперативной памяти в виде удлинения латентности Р3 выше нормы, которые могли сочетаться со снижением амплитуды Р3. На рисунке 1 представлены данные исследования когнитивных вызванных потенциалов Р300.

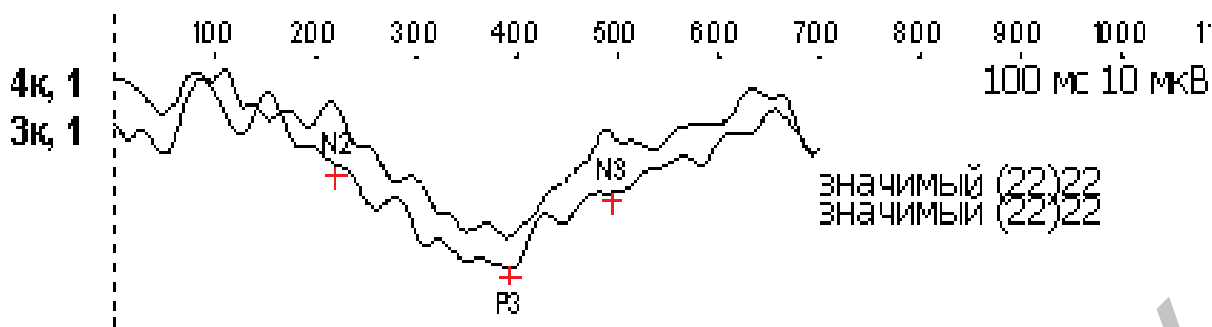


Рис. 1. Когнитивный вызванный потенциал P300 больного П. с послеоперационным гипотиреозом

Когнитивный вызванный потенциал P300 демонстрирует удлинение латентности P3 выше возрастной нормы, что обусловлено снижением объема оперативной памяти.

Жалобы на повышенную мышечную утомляемость при физической нагрузке предъявляли 9,45% пациентов с гипотиреозом, что позволяло констатировать факт наличия миастеноподобного синдрома.

В 2,53% случаев у пациентов в стадии гипотиреоза наблюдалась клиническая картина поражения периферической нервной системы, протекающая в половине случаев по типу дисметаболической гипотиреоидной полинейропатии с преимущественным поражением нижних конечностей, в 11,2% случаев были выявлены признаки туннельной нейропатии. При гипертиреозе чаще встречались дисфорические расстройства в виде быстрой смены настроения и эмоциональной неустойчивости (7,31%), раздражительности, плаксивости, гиперактивности, тревожности, склонности к фобическим расстройствам (3,11%), особенно в стадии де- и субкомпенсации. В 0,67% случаев наблюдались эпилептиформные припадки.

Как и при гипотиреозе, вегетативные расстройства при гипертиреозе встречались достаточно часто – в 10,5% случаев и протекали по типу панических атак. Панические атаки при гипертиреозе носили неспецифический характер и по клинике напоминали симпатoadреналовые кризы или панические атаки при передозировке тироксином.

У 4 человек на фоне Хашимото-токсикоза наблюдалась картина дисметаболической энцефалопатии, имеющая постепенное развитие и протекающая с пирамидной симптоматикой, мозжечковой атаксией, тремором, нарушением координации и ходьбы различной степени выраженности.

В 23% случаев пациенты с гипертиреозом отмечали диффузную мышечную слабость, мышечные гипотрофии. В 37% случаев у паци-

ентов в стадии гипертиреоза одним из ранних проявлений поражения нервной системы можно отметить тремор конечностей, век, который усиливался на фоне декомпенсации и уменьшался, иногда вплоть до исчезновения, вследствие стабилизации гормонального статуса.

Поражения периферической нервной системы у пациентов с гипертиреозом встречались в 1,22% случаев в виде дисметаболической полинейропатии с сенсомоторными нарушениями с вовлечением дистальных отделов конечностей.

Выводы. Выявлен широкий спектр нарушений центральной и периферической нервной системы при различной патологии щитовидной железы в стадии гипо- и гипертиреоза. Неврологические расстройства, которые были выявлены у пациентов с тиреоидной патологией, часто носили неспецифический характер. Отягощенный анамнез по патологии щитовидной железы, исследование гормонального статуса позволили установить причину неврологических расстройств и связать их с дефицитом или избытком тиреоидных гормонов. Знание практическими врачами этих нарушений важно для дифференциальной диагностики неврологических расстройств при различной патологии, выбора рациональной лечебной тактики и лучших результатов лечения.

Литература

1. Калинин А.П., Котов С.В. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях. – М.: Медицина, 2001.
2. Калинин А.П., Котов С.В., Карпенко А.А. // Клиническая медицина. – 2003. – №10. – С. 58-62.
3. Салко О.Б., Корытько С.С., Шепелькевич А.П. // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2010. – №3. – С. 57-62.
4. Ширманова Е.В. // Международный эндокринологический журнал. – 2008. – №5(17). – С. 17-22.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДОРСАЛГИИ У РАБОТНИКОВ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО ТРАНСПОРТА

Рачин А.П., Белогорохов О.О.

*Кафедра неврологии и психиатрии ФПК и ППС,
Медицинская академия, Смоленск, Россия*

Актуальность проблемы. Боль в спине до настоящего времени остается актуальной проблемой в связи с её широкой распространен-

ностью. Согласно статистике, от 60 до 80% работоспособного населения страдает от болей в нижней части спины. Это самая частая причина обращения пациентов за медицинской помощью и вторая по частоте временной нетрудоспособности. Высокая инвалидизация лиц молодого и среднего трудоспособного возраста вследствие поражений опорно-двигательного аппарата обуславливает важное социально-экономическое значение данной проблемы.

В системе железнодорожного транспорта заболевания опорно-двигательного аппарата и их сопутствующие синдромы занимают третье место по обращаемости пациентов за амбулаторной помощью.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинических и психологических особенностей боли в нижней части спины у работников железнодорожного транспорта в зависимости от различных факторов: возраст, образование, профессия, стаж работы, сопутствующие заболевания, врожденные и приобретенные особенности личности и др.

Материалы и методы. Для решения поставленных задач проведено обследование 100 пациентов мужского пола в возрасте от 18 до 60 лет, в том числе 75 работников железнодорожного транспорта и 25 - городских предприятий. Всем пациентам проводилось комплексное клиническое (соматическое и неврологическое) и психологическое обследование, которое включало: сбор анамнеза жизни и заболевания, соматический и неврологический осмотры, анализ данных медицинской документации и дополнительных методов обследования. Интенсивность боли оценивалась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), уровень депрессии определялся шкалой Бека, качество жизни – по комплексному болевому опроснику (КБО), уровень тревожности (личностная и реактивная) - по шкале Ч. Спилбергера, характеристика нарушения жизнедеятельности - по опроснику Роланда-Морриса и освестровскому опроснику; также использовалась пятибалльная шкала оценки вертеброневрологической симптоматики. Статистический анализ осуществлялся с использованием пакета статистических программ Statistica.

Результаты исследования. При изучении клинических особенностей дорсалгии отмечено, что средняя интенсивность боли в нижней части спины по ВАШ в сравниваемых группах составляет 59,2 баллов. Уровень реактивной тревожности достоверно выше у работников городских предприятий РТ (38,1 балла) в сравнении с железнодорожниками (29,54 баллов). При рассмотрении результатов оценки

качества жизни у пациентов железнодорожного транспорта отмечались достоверно более выраженные нарушения жизнедеятельности в сравнении с противоположной группой.

Заключение. Таким образом, полученные результаты дают основание предположить, что дорсалгия у работников железнодорожного транспорта имеет отличительные клинико-психологические особенности в сравнении с работниками городских предприятий в зависимости от различных факторов, изучение которых позволяет определить наиболее неблагоприятные причины и выделить группы риска по прогрессированию боли в нижней части спины.

Литература

1. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Т. 1: Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. - Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1974.
2. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Т.2: Пельвиомембральные синдромы поясничного остеохондроза. - Йошкар-Ола: Марийское кн. изд-во., 1983.
3. Иргер И. М. Нейрохирургия. М., Медицина, 1971. - 360 с.
4. Попелянский Я. Ю. «О вертеброневрологическом и биологическом аспектах остеохондроза»// Неврологический вестник. - 1999. - т.31, № 1-4, С.5-9.
5. Богачева Л. А. Современное состояние проблемы боли в спине по материалам 8 Всемирного Конгресса по болям. Неврологический журнал, 3, 1997, С. 59-63.

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ИНСУЛЬТА НАСЕЛЕНИЯ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОПЕРАТИВНОЙ СТАНДАРТИЗАЦИИ ПО ВОЗРАСТУ

Савицкий И.С., Кулеш С.Д.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь*

Церебральный инсульт является одной из наиболее частых причин инвалидности во всем мире [1, 7]. Анализ региональных данных об уровнях первичной и общей (накопленной) инвалидности вследствие инсульта позволяет разрабатывать эффективные мероприятия по совершенствованию организации медицинской помощи при болезнях системы кровообращения. Однако прямые межцентровые сопоставления могут затрудняться вследствие различной возрастной структуры сравниваемых популяций, так как заболеваемость и инвалидность

при ряде заболеваний существенно варьирует в зависимости от возраста больных [9]. На основе анализа результатов Гродненского исследования инсульта [2] был разработан способ оперативной стандартизации по возрастной структуре показателей инвалидности вследствие инсульта [2].

Цель работы. Провести анализ первичной и общей инвалидности вследствие инсульта в регионах Гродненской области с минимизацией влияния различий возрастной структуры сравниваемых популяций.

Материалы и методы. Оперативная стандартизация по возрасту была проведена для грубых показателей инвалидности за 2002 год, рассчитанных ранее [5]. Данные о среднегодовой численности населения районов области и г. Гродно за 2002 г. были получены в областном статистическом управлении.

Сведения о количестве лиц, признанных инвалидами вследствие церебрального инсульта, были получены из информационной системы «Инвалидность», функционирующей на базе Гродненской областной медико-реабилитационной экспертной комиссии. Рассчитывались следующие показатели инвалидности. Первичная инвалидность вследствие инсульта (ПИВИ) – количество лиц, впервые признанных инвалидами по кодам I60–I64, I69.0–I69.4 МКБ-10 у жителей определенного района (или г. Гродно) за год в пересчете на 10 000 жителей. Общая (накопленная) инвалидность вследствие инсульта (ОИВИ) – сумма впервые и повторно (переосвидетельствованных) признанных инвалидами лиц по кодам I60–I64, I69.0–I69.4 МКБ-10 у жителей определенного района (или г. Гродно) за год в пересчете на 10 000 жителей.

Расчеты при оперативной стандартизации показателей инвалидности проводились по следующей формуле: $ИНВ_{ост} = ИНВ_{гр} \cdot k_{55}$, где $ИНВ_{ост}$ – показатель инвалидности, оперативно стандартизированный по возрасту, $ИНВ_{гр}$ – грубый показатель инвалидности, k_{55} – удельный вес населения в возрасте 55 лет и старше в популяции, принимаемой за стандарт / удельный вес населения в возрасте 55 лет и старше в популяции анализируемого региона [2].

Результаты и обсуждение. Средний областной грубый показатель ПИВИ в 2002 году составлял 5,04 на 10 000 жителей (табл. 1). В отдельных районах данный показатель значительно варьировал – от 2,77 в Щучинском районе до 8,66 в Кореличском районе. В 11-ти из 18-ти регионов уровень ПИВИ превышал областной показатель. По-

сле проведения оперативной стандартизации с использованием коэффициента k_{55} уровень областного показателя ПИВИ уменьшился до 4,69 на 10 000 жителей (табл. 1), а диапазон его колебаний изменился: от 1,80 на 10 000 жителей в Щучинском районе до 6,27 в Волковысском районе. Количество регионов, в которых наблюдалось превышение областного стандартизованного показателя, сократилось до 9-ти.

Средний областной грубый показатель ОИВИ в 2002 году составлял 10,52 на 10 000 жителей (табл. 2). В отдельных районах данный показатель значительно варьировал – от 5,37 в Щучинском районе до 16,99 в Кореличском районе. В 10-ти из 18-ти регионов уровень ОИВИ превышал областной показатель. После проведения оперативной стандартизации с использованием коэффициента k_{55} уровень областного ОИВИ уменьшился до 9,78 на 10 000 жителей (табл. 2), а диапазон колебаний показателя изменился: от 3,49 на 10 000 жителей в Щучинском районе до 15,84 в Сморгонском районе. Количество регионов, в которых наблюдалось превышение областного стандартизованного показателя, сократилось до 8-ти.

Таблица 1 - Грубые и стандартизованные к населению РБ 2002 г. показатели первичной инвалидности вследствие инсульта (ПИВИ_{Ост}) в Гродненской области на 10 000 жителей

Регион	Удельный вес ВГ ≥ 55 лет, %	k_{55} при стандартизации к населению РБ 2002 г.	Грубый показатель ПИВИ	Показатель, стандартизованный к населению РБ 2002 г. (ПИВИ _{Ост})
Берестовицкий район	29,5	0,78	5,28	4,12
Волковысский район	22,7	1,01	6,21	6,27
Вороновский район	30,6	0,75	3,94	2,96
Гродненский район	28,9	0,80	4,40	3,52
Дятловский район	32,7	0,70	4,95	3,47
Зельвенский район	35,1	0,66	5,86	3,87
Ивьевский район	34,9	0,66	3,69	2,44
Кореличский район	36,9	0,62	8,66	5,37
Лидский район	21,8	1,06	5,57	5,90
Мостовский район	31,0	0,74	6,40	4,74
Новогрудский район	30,7	0,75	6,20	4,65
Островецкий район	27,8	0,83	4,24	3,52
Ошмянский район	26,6	0,86	5,83	5,01
Свислочский район	33,1	0,69	7,02	4,84
Слонимский район	24,7	0,93	6,01	5,59
Сморгонский район	22,6	1,02	6,01	6,13
Щучинский район	35,4	0,65	2,77	1,80
город Гродно	16,2	1,42	3,92	5,57
Гродненская область	24,8	0,93	5,04	4,69

Примечание: здесь и далее ВГ – возрастные группы

Оперативная возрастная стандартизация показателей ПИВИ и ОИВИ позволяет получить более объективную картину ситуации в

регионе, так как исключает влияние особенностей возрастной структуры популяции и приводит данные к «общему знаменателю». Традиционная практика анализа работы неврологической и реабилитационной службы в аспекте уровней инвалидности вследствие инсульта включает в себя выделение «проблемных» регионов, в которых показатели превышают средние областные или республиканские значения. При этом регионы, имеющие более «старую» популяцию, могут ошибочно быть отнесены в данную группу. Например, в Свислочском районе в 2002 г. грубый показатель ОИВИ достигал 13,63 на 10 000 жителей (выше областного в 1,3 раза), что выводило район в группу «проблемных». После оперативной возрастной стандартизации, устраняющей влияние высокого удельного веса старших возрастных групп, данный район был отнесен в группу имеющих лучшие показатели по сравнению со среднеобластным.

Выводы. Таким образом, методика оперативной стандартизации по возрастной структуре показателей инвалидности вследствие инсульта позволяет получить более объективную картину ситуации в регионе за счет минимизации влияния особенностей возрастной структуры, что может быть использовано при анализе эффективности организации медицинской помощи при болезнях системы кровообращения.

Таблица 2 – Грубые и стандартизованные к населению РБ 2002 г. показатели общей инвалидности вследствие инсульта ($OИВИ_{OCT}$) в Гродненской области на 10 000 жителей

Регион	Удельный вес ВГ ≥ 55 лет, %	k_{55} при стандартизации к населению РБ 2002 г.	Грубый показатель ОИВИ	Показатель, стандартизованный к населению РБ 2002 г. ($OИВИ_{OCT}$)
Берестовицкий район	29,5	0,78	7,20	5,62
Волковысский район	22,7	1,01	11,71	11,83
Вороновский район	30,6	0,75	6,19	4,64
Гродненский район	28,9	0,80	9,85	7,88
Дятловский район	32,7	0,70	9,08	6,36
Зельвенский район	35,1	0,66	10,46	6,90
Ивьевский район	34,9	0,66	7,38	4,87
Кореличский район	36,9	0,62	16,99	10,53
Лидский район	21,8	1,06	11,62	12,32
Мостовский район	31,0	0,74	11,01	8,15
Новогрудский район	30,7	0,75	13,29	9,97
Островецкий район	27,8	0,83	11,31	9,39
Ошмянский район	26,6	0,86	13,60	11,70
Свислочский район	33,1	0,69	13,63	9,40
Слонимский район	24,7	0,93	11,60	10,79
Сморгонский район	22,6	1,02	15,53	15,84
Щучинский район	35,4	0,65	5,37	3,49
г. Гродно	16,2	1,42	8,97	12,74
Гродненская область	24,8	0,93	10,52	9,78

Литература:

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных действий // Журнал неврол. и психиатр. – 2007. – № 6. – С. 4–10.
2. Кулеш С.Д. Способ оперативной стандартизации по возрастной структуре показателей инвалидности вследствие инсульта // Актуальные вопросы клинической неврологии и нейрохирургии: материалы республиканской конференции с международным участием, 16 июня 2011 г. / Гродн. гос. мед. ун-т; редкол.: С.Д. Кулеш [и др.] – Гродно: ГрГМУ, 2011. – С. 154–157.
3. Кулеш С.Д., Гордеев Я.Я., Филина Н.А., и др. Эпидемиология мозгового инсульта: Результаты популяционного регистра Гродно. Сообщение I // Здоровоохранение. – 2009. – № 1. – С. 31–35.
4. Кулеш С.Д., Ляликов С.А. Методика оперативной стандартизации по возрасту показателей смертности от инсульта // Неврология и нейрохирургия в Беларуси. – 2009. – № 2. – С. 115–120.
5. Кулеш С.Д., Пашук В.Т., Савицкий И.С. Инвалидность вследствие мозгового инсульта населения Гродненской области в 2002–2005 гг. // Неврология и нейрохирургия в Беларуси. – 2010. – № 4. – С. 98–104.
6. Bonita R., Beaglehole R., Kjellstrom T. Basic epidemiology. – Geneva: WHO, 2006. – 213 p.
7. O'Donnell M, Yusuf S. Tackling the global burden of stroke: the need for large-scale international studies // Lancet Neurol. – 2009. – Vol. 8. – P. 306–307.

РАСШИРЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ТЕРАПИИ МИГРЕНИ

¹*Садоха К.А.,* ²*Ситник Г.Д.,* ³*Мисникова В.А.,* ⁴*Козыро В.И.*

¹*Кафедра неврологии и нейрохирургии БелМАПО,*

²*РНПЦ неврологии и нейрохирургии РБ*

³*5-я Городская клиническая больница,*

⁴*Республиканский госпиталь МВД РБ, Минск, Беларусь*

Мигрень характеризуется приступами преимущественно односторонней пульсирующей интенсивной головной боли, сочетающейся с различными неврологическими, желудочно-кишечными и вегетативными симптомами. Существующие патофизиологические концепции мигрени свидетельствуют о том, что в ее патогенезе важное значение имеет изменение состояния мембран клеток. Основной фактор дестабилизации мембран – активация свободнорадикальных реакций в рамках развития «оксидантного стресса» (1–4). На роль гипоксии, процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в патогенезе мигренозных атак неоднократно указывали А.М. Вейн и соавт. (2). На

вышеизложенных представлениях о патогенезе приступов мигрени и основано применение методов лечения, направленных на развитие устойчивости головного мозга к гипоксии, как нефармакологических (озонотерапии, дозированной гипобарической гипоксии, горной климатической терапии, др.), так и медикаментозных – антиоксидантов, антигипоксантов (4). Адаптационные реакции могут развиваться и закрепляться при воздействии прерывистой гипоксией в гипобарических камерах. Конечный этап адаптации тканей головного мозга – метаболическая перестройка, при этом энергетический потенциал нервной ткани остается пониженным, а эффективность использования кислорода возрастает. Особая роль принадлежит гипоталамо-гипофизарной области, которая «запускает» адаптационные механизмы к гипоксическому воздействию и мобилизует приспособительные и защитные ресурсы организма (3). Учитывая вышеизложенное, гипобарическая дозированная гипоксия предложена для межприступного лечения мигрени (4). Обследовано 218 пациентов с мигренью в возрасте от 12 до 46 лет. Наиболее часто встречалась мигрень без ауры – 184 больных (84,4%); мигрень с аурой – 34 (15,6%). Средняя длительность болезни – 16,4 года. Во всех случаях отмечались приступы не менее двух в месяц. Средняя длительность атак – 18 часов 25 минут (колебалась от 60 минут до трех суток). Тестирование проводилось с помощью 4-балльной шкалы (0 – головной боли нет, 1 – слабой интенсивности боль, 2 – умеренная боль, 3 – значительной интенсивности боль). Аналогичная шкала применялась и для оценки степени функциональной дезадаптации, т.е. нарушения физической активности и работоспособности (0 – работоспособность не нарушена, 1 – незначительно снижена, 2 – значительно нарушена, 3 – необходим постельный режим). Эти параметры оценивались до и после курса лечения. Все пациенты оценили головную боль при приступе по 4-балльной шкале как значительную, чрезвычайно интенсивную, приближающуюся к невыносимой. Диагноз мигрени был установлен на основании диагностических критериев, предложенных Международным обществом по проблемам головной боли (5). С целью оценки эффективности проводившегося лечения мигрени использованы ежедневно заполняемые пациентами дневники с описанием характера головной боли, ее продолжительности, степени нарушения общего самочувствия и работоспособности, сопутствующих симптомов, вегетативных дисфункций, времени начала атаки, количества принятых анальгетиков, переносимости препаратов. Результат определялся как

очень хороший, если в процессе лечения и в дальнейшем (не менее шести месяцев) не было ни одного приступа мигрени. Хорошим считали такой исход лечения, когда частота приступов уменьшалась на 50% и более. Как слабый эффект определялись случаи с сокращением частоты приступов менее, чем на 50%. Все пациенты оценили головную боль во время приступа как значительную, чрезвычайно интенсивную. Гипобарическая адаптация (ГБА) осуществлялась ежедневно в барокамере ПБК-50. Высота подъема соответствовала 3000 м над уровнем моря. Понижение и повышение атмосферного давления, соответствующее подъему и спуску, осуществлялось со скоростью 5 м/с. Снижение давления проводилось ступенчато с остановкой на 5 минут для адаптации через каждые 1000 м над уровнем моря. Первый сеанс не превышал 30 минут, продолжительность каждого последующего сеанса увеличивалась на 10 мин. Максимальное «пребывание на высоте» – 60 мин. На курс лечения – 15 процедур, что оптимально для развития адаптивных реакций организма. У 5 пациентов с еженедельными приступами ГБА совпала с приступом на 3-ем сеансе, что вызвало резкое усиление головной боли, лечение пришлось прекратить. Остальные пациенты перенесли ГБА хорошо, хотя к 8-10 сеансам у большинства из них предполагался приступ мигрени. 18 больным с еженедельными приступами была проведена ГБА повторно через 3 месяца, к тому же у 9 из них за 3 месяца не было ни одного приступа, у 9 – приступы сопровождались значительно менее выраженной по интенсивности болевой фазой и не чаще 1 раза в месяц.

35 пациентам проводилось исследование биохимических показателей до и после ГБА. Из них 12 мужчин и 23 женщины с установленным диагнозом мигрень (МГ) без ауры в возрасте от 16 до 36 лет (средний возраст составил 25 лет). Частота приступов – от 1 (8 чел.; 23%) до 3-4 (27 чел.; 77%) в месяц. Средняя длительность болезни – 11,4 года (от 2-х до 24-х лет). Средняя длительность атак – 16 часов 20 минут (колебалась от 45 минут до 3-х суток). У подавляющего большинства пациентов (85%) преобладали дневные атаки. В значительной степени в период приступа были снижены физическая активность и работоспособность. У 19 больных атаки оказались левосторонними, у 7 – правосторонними. Остальные 9 пациентов отмечали чередование стороны боли. Тестирование проводилось по вышеуказанной схеме. Диагноз мигрени установлен на основании диагностических критериев, предложенных Международным обществом по проблемам головной боли (5). У 35 пациентов с мигренью в межпри-

ступном периоде изучили влияние ГБА на метаболические показатели. До и после 1, 4, 10 и 15-го сеансов ГБА забирали капиллярную кровь, что позволило судить о динамике адаптационных процессов в организме: об интенсификации или ослаблении прооксидантных реакций (по уровню диеновых конъюгатов – ДК), активности глутатионпероксидазы (ГП) эритроцитов (антиоксидантная система). О функциональном состоянии клеток крови судили по резистентности эритроцитов к гемолизу и лейкоцитарной формуле. Состояние мембран эритроцитов регистрировали при 37°C, инкубируя их 10 минут в различных гемолизирующих растворах с нейтральным pH: 0,30 или 0,35%-й NaCl (резистентность эритроцитов к мочеvine – РЭМ). Степень гемолиза оценивали по соотношению содержания гемоглобина (Hb) в опытных и контрольных образцах (контроль – 100%-й гемолиз эритроцитов в дистиллированной воде, сопровождавшийся практически полным выходом Hb; в опытных пробах – частичный выход Hb). При однократном проведении этих исследований достаточно 0,3 мл крови.

Более 80% красных клеток крови оставались целыми при их помещении в 60%-й раствор мочевины (мягкое воздействие на мембраны эритроцитов – Ер – *in vitro*). После каждого сеанса ГБА доля негемолизированных Ер увеличивалась. В конце курса лечения не наблюдалось изменения значений РЭМ по отношению к данным до курса. Резистентность Ер постепенно повышалась от сеанса к сеансу: в динамике лечения и перед последней процедурой была на 12,7% выше, чем до первой. При умеренном гемолизе в 0,35%-м растворе NaCl после сеанса ОРЭ была выше, чем до процедуры, а к концу лечения показатели увеличились на 24,2% в сопоставлении с первоначальными значениями. В условиях более жесткого гемолиза (0,30%-й NaCl) точность метода падала за счет исходно низких значений ОРЭ, хотя общая тенденция оставалась прежней. В целом исследование гемолиза позволило выявить эффект повышения стабильности мембран эритроцитов под влиянием ГБА. Исходно низкие значения ОРЭ и РЭМ у пациента или резкое повышение степени гемолиза после 1-го дня лечения отражают пониженный адаптационный резерв организма и являются противопоказанием к проведению дальнейших процедур. Метод позволяет не только дифференцированно подходить к назначению ГБА с антиоксидантными препаратами, но и объективно оценивать их эффективность.

Гипобарическая гипоксия оказывала влияние на соотношение

различных форм лейкоцитов у больных мигренью. Сравнивались данные, полученные при взятии крови до и после сеанса ГБА. Доля лимфоцитов (в расчете на общее количество лейкоцитов) к 4-му дню достоверно увеличилась на 17,8%, к 10-му – наметилась тенденция снижения, а после курса лечения приблизилась к начальным значениям. Относительное количество нейтрофилов достоверно возросло лишь к 10-му дню терапии (на 10,1%), а в конце лечения незначительно снизилось относительно исходного уровня. Считается, что соотношение лимфоцитов и нейтрофилов отражает активность адаптационных иммунных реакций в организме (3). В процессе курса ГБА значение лимфоцитарно-нейтрофильного индекса выросло от 0,64 до 0,79 (на 23,4%) и оставалось на высоком уровне до 10-го дня, несколько снижаясь после курса лечения. Тенденция к снижению показателей к 15-му дню свидетельствует о достаточном количестве процедур на курс лечения. Усиление гемолиза Ег в процессе всего курса лечения стимулирует образование молодых форм Ег с повышением уровня Нб, что можно рассматривать как один из механизмов более эффективного потребления кислорода. Исследование форм лейкоцитов показало постепенную тренировку иммунной системы у пациентов с мигренью в процессе курса ГБА с наибольшей активностью иммунозависимых процессов в середине курса лечения. При этом данная терапия на определенном этапе оказывала прооксидантное влияние. У пациентов с нормальным исходным уровнем ПОЛ (ДК – 1,32 опт. ед /мл) содержание ДК возрастало уже на 4-й день лечения на 0,38 опт. ед /мл (29%), к 10-му – оно увеличилось до 2,010 опт. ед /мл. Это соответствует литературным данным о возможности участия липидных, кислородных радикалов в биосинтетических реакциях и позволяет подтвердить концепцию о стимуляции адаптационных механизмов под влиянием ГБА (1,3). Одновременно мы наблюдали умеренную активацию антиоксидантной системы. Уже после 1-го дня лечения отмечалось увеличение содержания ГП до 65,2 (на 2,9) мкмоль/ мин/ мл ($P < 0,05$). Аналогичный эффект получили на 4-й и в последний день терапии. При определении ДК и ГП до и после курса лечения выявлено снижение ДК до 67,1 (на 2,6) мкмоль/ мин/ мл ($P < 0,05$) за счет уравнивания двух систем (прооксидантно-антиоксидантной). У 4-х пациентов с выраженной клинической картиной заболевания перед курсом терапии значение ДК превышало 2 опт. ед. в 1 мл плазмы, а в ходе лечения происходило достоверное его снижение на 24% в начале и на 30,2% в конце курса ($P < 0,1$). У этих

пациентов наблюдался рост антиоксидантного фермента (ГП) в процессе лечения, нормализация баланса взаимодействия между ПОЛ и ГП. Полученные результаты свидетельствуют о вовлечении антиоксидантной системы при ГБА и обосновывают целесообразность включения антиоксидантов в комплекс лечения мигрени. Курс лечения у всех наших пациентов способствовал перераспределению кровотока между сосудистыми бассейнами, улучшению микроциркуляции, венозного оттока, нормализации сосудистого тонуса, гемодинамических, тепловизионных и электроэнцефалографических показателей. Анализируя эффект терапии, нельзя не отметить, что у наших пациентов с длительностью заболевания до 5 лет положительный эффект за время лечения наблюдали в 98,2% случаев, от 5 до 10 лет – в 87,5%, от 11 до 15 лет и свыше – в 73,6%, соответственно.

Относительная простота, экономичность, доступность, высокий лечебный эффект при различных формах мигрени, возможность применения без отрыва от производства позволяют широко рекомендовать метод дозированной гипобарической гипоксии для практического применения.

Литература

1. Бурлакова Е.Б. Перекисное окисление липидов мембран и природные антиоксиданты / Е.Б. Бурлакова, Н.Г. Храпова // Успехи химии. 1985 (9). - С.1540-1558.
2. Вейн А.М. Тактика ведения пациентов с мигренью / А.М.Вейн, А.Б. Данилов, М.В. Рябус // Лечащий врач. 2001(9). - С.44-48.
3. Меерсон Ф.З. Адаптация к периодической гипоксии в терапии и профилактике / Ф.З. Меерсон, В.П. Твердохлиб, В.М. Боев и др. - М. 1989. - 70 с.
4. Садоха К.А. Гипобарическая гипоксия в лечении мигрени / К.А Садоха // Мед. новости. 1996 (11). С. 43.
5. The International Classification of Headache Disorders, 2-nd Edition // Cephalgia. 2003. Vol. 24, Supp 1.1.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЯМИ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

Солтан С.А., Дмитриев А.Л., Гончарук И.М., Халько О.Н.
УЗ «Городская клиническая больница № 2», г. Гродно, Беларусь
УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь

В данной работе освещены некоторые аспекты реабилитации

больных с дорсопатиями в центре медицинской реабилитации больных и инвалидов ортопедо-травматологического профиля 2-й городской клинической больницы г. Гродно. Данная категория больных является достаточно сложной вследствие выраженности болевого синдрома, ограничения двигательной функции, неврологических нарушений.

Рефлекторная реакция скелетных мышц на болевой синдром клинически выражается в их защитном гипертонусе. Длительное наличие такого состояния может привести к блокам позвоночных двигательных сегментов и развитию полиморфичных клинических проявлений.

Цель исследования. Оценить эффективность лечения и реабилитации больных с дорсопатиями.

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения более 1000 больных с дорсопатиями, на стационарном этапе, за период 2005-2010 гг.

Диагноз подтвержден клиническими и инструментальными методами исследования, в том числе R-граммами, КТ, МРТ и другими методами визуализации.

Результаты. В зависимости от выраженности болевого синдрома и других клинических проявлений определялась тактика восстановительных мероприятий.

В случае выраженного болевого синдрома использовались блокады паравертебральные, сокральные, грушевидной мышцы с анестетиками: новокаином, лидокаином, а в ряде случаев со стероидными гормонами пролонгированного действия (дипроспан, кеналог, Депо-медрол). Это позволяло более быстро нормализовать двигательную функцию позвоночника и уменьшить количество других препаратов для лечения.

В ряде случаев наряду с блокадами в случае стойкого болевого синдрома применяли НПВС, стероидные гормоны «Дексаметазон» по схеме: 3 дня – 8 мг, 3 дня – 4 мг, сосудорегулирующие препараты: (ксантинола – никотинат - в/в, пентоксифилин или трентал - в/м, эуффилин – в/в, нейропротекторы: (нейромедин, прозерин), средства, регулирующие мышечный тонус – в/в (мидокалм), тканевая терапия – витамины группы В, актовегин и др.

При поступлении пациентов с хроническим болевым синдромом считаем патогенетически обоснованным назначение препаратов для купирования нейропатической боли – тебантин, лирика, катадолон.

После купирования острого процесса (болевого синдром, мышечно-тонический синдром) ведущее место занимают немедикаментозные методы лечения и реабилитации, такие как массаж, мануальная терапия, психотерапия, рефлексотерапия, физиотерапия, лечебная физкультура и т.д. Для нормализации мышечного тонуса в подострой стадии использовались эффективные методики - позиционная мобилизация, аутомобилизация, постизометрическая релаксация, ЛФК.

Позиционная мобилизация является основой мобилизационной техники. В техническом приеме совмещены манипуляция, ритмическая мобилизация и постизометрическая релаксация. Технический прием выполняется сравнительно медленно. Техника заключается в обеспечении напряжения в суставе в направлении блокады (т.е. в сторону ограничения) до функционального барьера и в удержании этого усилия в течение определенного времени. Как правило, напряжение в сегменте сопровождается растяжением мышц в области суставов. Позиционная мобилизация часто сопровождается синергическим напряжением мышц, происходящим при изменении взора, дыхания, активации соседних мышц. Вследствие этого во время мобилизации происходят такие процессы, как постизометрическая релаксация растянутой мускулатуры сустава и ритмическая медленная мобилизация сустава вследствие изменения его положения.

В результате позиционной мобилизации происходит расширение границ общего анатомического и функционального барьеров различных тканей с восстановлением функционального резерва движения.

Физиотерапевтические методы лечения также широко использовались для нормализации состояния пациента.

При обострении заболевания и выраженном болевом синдроме применяли методики, направленные на его купирование и уменьшение отека тканей. Для этого использовали при впервые появившихся болях импульсные (диадинамические) токи. При этом оказывалось воздействие двухполупериодным током (ДН) до пяти минут или ДН до двух минут, затем короткими периодами до четырех минут, или синусоидально модулированными токами до пяти минут. Импульсные токи можно применять 2 раза в день.

Переменные магнитные поля использовали как монотерапию или в комбинации с импульсными токами на сегмент тела или конечности. Для лечения постельных больных применяли постоянные магнитные поля в комбинации с импульсными токами.

Целесообразно использовать для ослабления боли и ультрафиолетовое облучение по типу «ползучей» эритемы, начиная с двух биодоз. Можно комбинировать магнитные поля с ультрафиолетовым облучением с интервалом в 2-3 часа. С этой же целью применялись также токи Дарсонваля на сегменты тела и конечность в слабоискровой дозе. Их можно комбинировать с импульсными токами с перерывом в 15 минут.

В подостром периоде при улучшении состояния и уменьшении болей применяли токи Дарсонваля и импульсные токи по методикам, используемым при умеренных болевых ощущениях, а также интерференционные токи на область болезненности или конечности. Достаточно эффективна высокочастотная терапия сегментарно, но предпочтительнее в дециметровом диапазоне слаботепловой дозировки. Можно применять высокочастотную терапию с импульсными токами. Широко использовался электрофорез лекарственных веществ, который комбинировался с переменным магнитным полем или ультразвуком. При умеренных болях использовали ультразвук в комбинации с импульсными токами, лазерной терапией и магнитными полями. Можно использовать этот метод в виде монотерапии или как фонофорез лекарственных веществ в импульсном режиме с последующим переходом на непрерывный. Магнитолазерная терапия тоже широко используется в подострой стадии данных заболеваний, оказывая выраженное и достаточно сложное воздействие на организм.

В восстановительном периоде реабилитации использовались импульсные токи, электрофорез, дарсонвализация, фонофорез препаратов рассасывающего действия, магнитолазер, КВЧ-терапия. В этом периоде использовали теплотечение на сегмент тела или конечность, в комплексе с электролечением. Показаны лазерная терапия, переменные магнитные поля, мануальная терапия, подводный душ – массаж, иглорефлексотерапия, ручной массаж.

Эффективность проведения данных методик подтверждалась инструментальными методами исследования, такими как реовазография, рентгенография, компьютерное исследование. Интегральная оценка динамики патологических симптомов до и после физиотерапевтических процедур показала высокую терапевтическую эффективность используемых методов у данной категории больных.

Безусловно, большое значение имеет и формирование мышечного корсета с использованием специальных упражнений, при этом особое значение придается тестированию состояния мышц спины и

жизнот при помощи функциональных тестов.

Выводы. Таким образом, эффективность лечения и реабилитации больных с дорсопатиями зависит от правильной тактики выбора комплекса лекарственных и немедикаментозных методов лечения в зависимости от выраженности клинических проявлений заболевания.

СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ И ВИЧ-НЕГАТИВНЫХ НАРКОПОТРЕБИТЕЛЕЙ

Станько Э.П., Изумнов С.А., Станько Д.Э.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь*

*ГУ «Республиканский научно-практический центр
психического здоровья», Минск, Беларусь*

Актуальность. Широкая распространённость, социальная дезадаптация и частота встречаемости психических расстройств у больных наркозависимостью и ВИЧ-инфекцией обуславливают актуальность изучения особенностей клиники и социального функционирования ВИЧ-позитивных потребителей инъекционных наркотиков (ПИИ). Отмечая возрастание расходов государственного здравоохранения и акцентируя внимание на демографических и социально-экономических последствиях наркозависимости и ВИЧ-инфекции, значительно меньше внимания уделяется проблемам социального функционирования и психического здоровья заболевших и окружающих их лиц, также вопросам реабилитации ВИЧ-позитивных ПИИ. Среди развивающихся психических расстройств у ВИЧ-позитивных ПИИ выделяют психические расстройства, связанные с реакцией личности на факт заболевания ВИЧ, связанные с употреблением наркотиков либо обусловленные органическим поражением головного мозга. Формирование реактивных психических расстройств обусловлено негативным воздействием комплекса проблем, связанных с социальной изоляцией больных и с прогрессированием неизлечимой болезни, продолжительностью оставшейся жизни и активной наркотической зависимостью. Нередко развитию наркозависимости предшествуют аффективные, тревожные и панические рас-

стройства [1]. Повседневный хронический стресс, обусловленный наличием неизлечимого заболевания, семейные, межличностные и социальные проблемы, психические расстройства чрезвычайно осложняют жизнь ВИЧ-позитивных ПИН. Трудовая дезадаптация, финансовые проблемы вследствие вынужденной безработицы, совершение противоправных действий, в том числе с целью добычи наркотика, усугубляют социальную дезадаптацию пациентов. Следует отметить, что удовлетворенность больных социальной поддержкой нередко коррелирует с состоянием их психического статуса и субъективной оценкой своего здоровья [2]. Поэтому актуальной задачей медицинского персонала и социальных работников является вовлечение в реабилитационную программу ВИЧ-позитивных ПИН, независимо от стадии болезни и возможного ее исхода.

Целью исследования является изучение влияния социального функционирования, личностных особенностей и тревожно-депрессивных состояний в развитии дезадаптивного поведения ВИЧ – позитивных и ВИЧ-негативных наркопотребителей.

Материал и методы. Материал работы включает сведения о 297 наркозависимых, обследованных в разных регионах республики. В исследование не включались пациенты с острым психотическим состоянием или с выраженным дефектом. Основную группу ($n=137$) составили ВИЧ-позитивные ПИН (I группа) и контрольную ($n=160$) – ВИЧ-негативные ПИН (II группа). Средний возраст больных I группы составил $33,35 \pm 2,4$, II группы – $30,05 \pm 1,23$. В 98,5% случаев наиболее часто потребляемым среди пациентов наркотиком был кустарно приготовленный опий. Способ введения наркотического средства во всех случаях был внутривенный. Возраст начала первых проб наркотика среди ВИЧ-позитивных ПИН составил $17,85 \pm 0,26$, среди ВИЧ-негативных ПИН – $19,75 \pm 1,23$. Вместе с тем, героин потребляли 37,9% ВИЧ-позитивных и 14,3% ВИЧ-негативных ПИН. Основным методом исследования был клинико-психопатологический, дополнительным - экспериментально-психологический метод. С больными проводилось клиническое интервьюирование, в ходе которого выявлялись жалобы на психическое и соматическое состояние, собирался анамнез заболевания и жизни, исследовались клинические особенности пациентов. Применение экспериментально-психологического метода исследования включало использование следующих психометрических шкал: опросник SF-36 для оценки качества жизни больных, шкала самооценки депрессии Бека для

определения уровня депрессии и шкала самооценки Спилберга-Ханина для определения уровня ситуативной и личностной тревожности. Статистическая обработка результатов исследования проводилась на персональном компьютере с использованием пакета «Статистика» V. 5.5. Статистически значимой считалась 95% вероятность различий ($p < 0,05$). Анализ взаимосвязей между полученными показателями осуществлен с использованием коэффициента Спирмена.

Результаты и обсуждение. Сравнительные данные встречаемости отягощенной наследственности показали, что ближайшие кровные родственники у 40,7% опрошенных ВИЧ-положительных ПИН и 44,8% ВИЧ-отрицательных ПИН злоупотребляли алкоголем или другими психоактивными веществами. Отягощенность характерологическими аномалиями отмечена в 19,5% случаев у ВИЧ-положительных и в 5,9% случаев ВИЧ-отрицательных ПИН, соматической патологией – у 14,4% ВИЧ-положительных и 3,67% ВИЧ-отрицательных ПИН, психической патологией – у 13,56% ВИЧ-положительных и 1,47% ВИЧ-отрицательных ПИН. Заболевания матери во время беременности, патология в родах имели место у 11,86% ВИЧ-положительных ПИН. Суицидальные попытки, намерения, действия ближайших кровных родственников наблюдались у 19,5% ВИЧ-положительных и 6,61% ВИЧ-отрицательных ПИН. Импульсивность в поведении, гиперактивность, неусидчивость имели место у 20,34% ВИЧ-положительных и 6,61% ВИЧ-отрицательных ПИН. Из-за наличия психического расстройства не служили в армии 9,32% ВИЧ-положительных и 2,94% ВИЧ-отрицательных ПИН. Следует отметить, что 26,3% ВИЧ-положительных и 22,1% ВИЧ-отрицательных ПИН перенесли тяжелые нейроинфекции, вирусный гепатит «В» - 16,1% ВИЧ-положительных и 29,4% ВИЧ-отрицательных ПИН, вирусный гепатит «С» - 62,7% ВИЧ-положительных и 26,5% ВИЧ-отрицательных ПИН, инфекции, передающиеся половым путем – 11,86% ВИЧ-положительных и 8,1% ВИЧ-отрицательных ПИН. 22,03% ВИЧ-положительных и 14,7% ВИЧ-отрицательных ПИН перенесли однократно легкие ЧМТ. Повторные, тяжелые ЧМТ отмечены у 8,47% ВИЧ-положительных и 5,88% ВИЧ-отрицательных ПИН. Возраст начала первых проб наркотика у ВИЧ-положительных ПИН, в среднем, приходился на $21,01 \pm 0,21$ лет и у ВИЧ-отрицательных – $19,28 \pm 0,56$ лет. На различные способы введения наркотика указали 15,25% ВИЧ-положительных и 5,15% ВИЧ-отрицательных ПИН. Вместе с тем, 16,9% ВИЧ-положительных и 13,23% ВИЧ-отрицательных ПИН пользовались не одноразовыми шприцами и иглами, в 65,3%

случаев у ВИЧ-позитивных и 13,9% случаев у ВИЧ-негативных ПИН соблюдение стерильности наркотика и емкости, в которой он находился, игнорировалось.

Ведущим мотивом злоупотребления у 55,1% ВИЧ-позитивных и 50,7% ВИЧ-негативных ПИН был гедонистический, т.е. прием наркотика обусловлен стремлением испытать эйфорию и использовался, как средство изменения настроения. Прием наркотика с целью нейтрализовать негативные эмоциональные переживания практиковали 30,51% ВИЧ-позитивных и 60,3% ВИЧ-негативных ПИН, выйти из апатического состояния, улучшить работоспособность – 27,1% ВИЧ-позитивных и 55,14% ВИЧ-негативных ПИН, избавиться от тягостных проявлений состояния отмены – 41,52% ВИЧ-позитивных и 61,03% ВИЧ-негативных ПИН. Коморбидная патология была представлена в 9,3% случаев у ВИЧ-позитивных и 2,94% ВИЧ-негативных ПИН органическим расстройством личности, у 32,2% ВИЧ-позитивных и 7,35% ВИЧ-негативных ПИН – аффективными расстройствами, у 22,9% ВИЧ-позитивных и 12,5% ВИЧ-негативных ПИН – невротическими расстройствами.

Анализ занятости показал, что 42,4% больных I группы выполняли временную работу, 45,8% - часто меняли места работы, 40,6% - не работали. У 9,3% больных отмечены административные взыскания и частые увольнения, у 8,4% - конфликты на рабочем месте. Следует отметить, что 12,7% больных I группы являлись инвалидами. Профессии не имели 33,1% больных. Вместе с тем, большинство больных (81,4%) имели среднее специальное и среднее образование, 9,3% - неполное среднее, 3,4% - начальное образование. Не имели семьи 23,7% пациентов, 17,8% - росли и воспитывались в неполной семье. В гражданском браке состояли 18,6% больных, в повторном браке - 5,1%, в разводе - 13,6%. Вместе с тем, 33,1% больных имели детей, из них 33,9% проживали с родителями, 19,5% - самостоятельно. В 21,2% случаев обстановка в семье характеризовалась как конфликтная, 15,3% больных указывали на нарушенные семейные взаимоотношения, 6,8% - на асоциальное поведение родителей, 7,4% - на развод родителей. Неблагоприятные условия проживания с низким доходом отмечали 17,8% ВИЧ-позитивных ПИН.

Средние значения показателей экспериментально-психологического исследования качества жизни ВИЧ-позитивных ПИН с помощью опросника SF-36 по сравнению с нормальным 50% пороговым уровнем по шкалам у обследуемых составили: PF – $78,07 \pm 20,83$;

RP – $47,00 \pm 41,30$; BP – $55,60 \pm 25,58$; GH – $44,24 \pm 19,52$; VT – $43,00 \pm 14,33$; SF – $61,33 \pm 22,81$; RE – $44,89 \pm 41,19$; MH – $48,76 \pm 16,66$; PH – $44,26 \pm 8,76$; MH – $37,35 \pm 12,61$. Уровень депрессивных переживаний, по данным самооценки, ВИЧ-позитивных ПИН составил $21,77 \pm 8,56$, ситуативной тревожности – $35,65 \pm 10,08$, личностной тревожности – $48,73 \pm 9,35$. Уровень депрессивных переживаний у ВИЧ-негативных ПИН составил $22,87 \pm 9,58$, ситуативной тревожности – $37,98 \pm 8,71$, личностной тревожности – $48,98 \pm 8,43$. Средние значения по шкалам показателей опросника SF-36 по сравнению с нормальным 50% пороговым уровнем у ВИЧ-негативных ПИН составили: PF – $70,48 \pm 22,63$; RP – $19,09 \pm 29,35$; BP – $40,12 \pm 25,76$; GH – $43,30 \pm 14,54$; VT – $44,95 \pm 16,06$; SF – $42,61 \pm 21,19$; RE – $18,28 \pm 29,29$; MH – $45,29 \pm 14,56$; PH – $39,80 \pm 7,25$; MH – $32,37 \pm 8,16$.

Заключение. Наследственная отягощенность, определенные особенности развития в детско-подростковом возрасте, перенесенные вредности, отсутствие семейных устоев, нарушение межличностных взаимоотношений, трудовая дезадаптация, противоправная активность в комплиментарной совокупности являются характерными проявлениями формирования дезадаптивного поведения ВИЧ-позитивных и ВИЧ-негативных наркопотребителей, способствующими рецидивированию заболевания у наркозависимых.

Частыми симптомами наркозависимых лиц являются тревога и депрессия с характерной ей триадой симптомокомплекса (тоска, замедление мышления и моторики), формирующаяся как под воздействием самого заболевания, последствий, обусловленных заболеванием, так и под воздействием внешних факторов – наличия или отсутствия социальной поддержки. Повышенная тревожность наркозависимых, принимая форму глубинной тревоги и проявляясь в психической неустойчивости, беспокойстве, нервном напряжении, соматовегетативных расстройствах, невротических и психо-патоподобных реакциях, является деструктивной личностной чертой, неблагоприятно сказывающейся на жизнедеятельности пациентов, снижает уровень умственной работоспособности, вызывает неуверенность в своих силах, формирует отрицательный статус личности, низкий уровень эмоционально-волевого контроля и создает предпосылки для агрессивного поведения с импульсивностью, раздражительностью и неразборчивостью в социальных контактах. При этом у наркозависимых формируются варианты дезадаптивного (дисфункционального) поведения, для которого характерным является сочетанное использование копинг-

стратегий, несбалансированное функционирование когнитивной, эмоциональной и поведенческой составляющих копинг-поведения с преимущественной ориентацией на редукцию психоэмоционального напряжения, что существенно снижает качество жизни ВИЧ-позитивных и ВИЧ-негативных наркозависимых пациентов.

Литература

1. Найденова Н. Г. О клинике опийной наркомании у женщин /Н.Г. Найденова, И.Б. Власова, А.Ф. Радченко и др.// Актуальные проблемы медико-социальной реабилитации больных алкоголизмом и наркоманией. – М. – Орел, 1994. – С. 145-148.

2. Коваленко С.Н., Романцов М.Г. Качество жизни больных инфекционного стационара // Руководство для врачей инфекционистов и клинических психологов / Под ред. М.Г. Романцова. – СПб., 2010. – 152 с.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПЕРВОГО НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ВНУТРИМОЗГОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ В КРУПНОЙ ГОРОДСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Тименова С.В., Филина Н.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
УЗ «Городская клиническая больница № 1 г. Гродно»,
Гродно, Беларусь*

Нетравматическое внутримозговое кровоизлияние (нВМК) является актуальной проблемой здравоохранения вследствие высокой смертности и инвалидности при данной патологии [4]. Детальный анализ проблемы последствий нВМК и других цереброваскулярных заболеваний, повышение эффективности мероприятий по их снижению требуют проведения эпидемиологических исследований [1]. Согласно практике, сложившейся в международных исследованиях, сопоставление эпидемиологических характеристик нВМК в разных странах и регионах проводится только по числу первых (первичных) инсультов [3].

Цель. Установить уровни заболеваемости, смертности и летальности при нВМК в случаях первого инсульта в крупной городской популяции Республики Беларусь.

Материалы и методы. Проведен анализ базы данных Гродненского исследования инсульта [2] с выделением когорты пациентов, перенесших первое нВМК в 2001-2003 гг. При определении частоты

инсульта использовали данные о среднегодовой численности (311134 человек) и возрастно-половой структуре населения за 2002 г. Для сравнительных целей грубый показатель заболеваемости стандартизовали прямым методом к возрастному составу европейского (скандинавского) и мирового (новый стандарт ВОЗ) населения [2]. При обработке данных использовался пакет прикладных статистических программ «STATISTICA», версия 6.0.

Результаты. Установлено, что среди 357 случаев всех нВМК, зарегистрированных в ГРИСИН, 289 случаев составили первые нВМК. Из них 175 случаев было у мужчин (60,6%) и 114 у женщин (39,4%). Средний возраст больных составил $61 \pm 11,4$ лет. Среднегодовая заболеваемость первым нВМК за период исследования составила 30,1 на 100 000 населения. Стандартизованная к европейскому и мировому населению заболеваемость первым нВМК составила 38,1 и 29,7 на 100 000 жителей, соответственно. 183 из 289 больных с первым нВМК умерли в течение острого периода заболевания. 28-дневная летальность составила 63,3% (60,0% у мужчин и 68,4% у женщин). Среднегодовая смертность от первого нВМК составила 19,6 на 100 000 жителей.

Выводы. В Республике Беларусь отмечается высокая заболеваемость первым нВМК, сопоставимая с данными других центров, при этом уровень летальности является одним из самых высоких среди опубликованных.

Литература

1. Жарко В.И., Черепков В.З., Цыбин А.К. Состояние здоровья населения Республики Беларусь и стратегия развития здравоохранения // Здравоохранение. – 2007. – № 1. – С. 4-13.
2. Кулеш С.Д., Гордеев Я.Я., Филина Н.А., и др. Эпидемиология мозгового инсульта: Результаты популяционного регистра Гродно. Сообщение I // Здравоохранение. – 2009. – № 1. – С. 31-35.
3. Ahmad O.B., Boschi-Pinto C., Murray C.J.L. et al. Age standardization of rates: a new WHO world standard // [Electronic resource]. Mode of access: <http://www.who.int/entity/healthinfo/paper31.pdf>. Date of access: 28.04.2011.
4. Van Asch C.J.J., Luitse M.J.A., Rinkel G.J.E. et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis // Lancet Neurol. – 2010. – Vol. 9. – P. 167-176.
5. Qureshi A.I., Mendelow A.D., Hanley D.F. Intracerebral haemorrhage // Lancet. – 2009. – Vol. 373. – P. 1632-1644.

ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНО ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ

Филиппович Н.Ф., Филиппович А.Н., Стахейко Н.В.

*БелМАПО, РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации,
Минск, Беларусь*

Вирусные поражения центральной нервной системы отличаются значительным уровнем заболеваемости, которая составляет 8,9 на 100 тыс. населения менингитами и 3,6 на 100 тыс. населения энцефалитами и имеет тенденцию к росту. При тяжелом течении летальность достигает 50-75% [2, 4, 6].

Ранняя диагностика первично хронических вирусных энцефалитов (ПХВЭ) затруднена в связи с полиморфизмом клинических симптомов и сложностью патогенетических механизмов заболевания [1, 3, 5, 7].

Целью исследования явилось комплексное изучение особенностей клинических, МР-томографических, ликворологических, вирусологических, иммунологических данных и их роли в патогенезе и ранней диагностике ПХВЭ.

Методы исследования: оценка динамики неврологического статуса, ликворологических, иммунологических, вирусологических, МР-томографических данных.

Результаты. Обследовано 126 больных ПХВЭ, мужчин – 43, женщин – 83, средний возраст $38,7 \pm 11$ лет. Длительность заболевания к моменту госпитализации составила до 1 года – 75 человек (59,5%), от 1 до 5 лет – 34 (27%), свыше 10 лет – 17 (13,5%) больных.

В анамнезе у пациентов наблюдались рецидивирующий herpes labialis, простудные заболевания по типу ОРВИ, ОРЗ, реже желудочно-кишечного тракта (гастриты, энтериты).

Все исследуемые с ПХВЭ в течение 1-5 и более лет лечились с различными диагнозами: последствия перенесенной нейроинфекции, вегетативная дисфункция, переутомление, начальные проявления дисциркуляторной энцефалопатии и лишь в единичных случаях был выставлен правильный диагноз – хроническая вялотекущая вирусная нейроинфекция. Это обусловлено, по нашему мнению, большим полиморфизмом клинических симптомов и трудностями ранней клинической диагностики ПХВЭ. В клинической картине заболевания на ранних стадиях преобладали головные боли (89 чел.; 77,6%), голово-

кружение несистемного характера с общей слабостью, повышенной утомляемостью, шаткостью походки (53; 42,1%), длительным субфебрилитетом (20; 15,8%), тошнотой, реже рвотой (15; 11,9%). Церебрастенический синдром наблюдался у 36 (28,6%) больных и сопровождался снижением работоспособности, концентрации внимания, трудности абстрагирования, повышенной раздражительностью. У 9 (7,1%) исследуемых выявлялись полиморфные судорожные приступы.

Заинтересованность черепно-мозговых нервов имела место у 36 (28,6%) больных, среди них зрительного (12 чел.; 9,5%), глазодвигателей (14; 11,1%), каудальной группы (6; 4,7%), кохлеовестибулярного (5; 3,9%), лицевого (2; 1,6%). Парезы глазодвигателей проявлялись симптомами расходящегося или сходящегося косоглазия, диплопии, птоза. Бульбарные симптомы были слабо выраженными, отличались гнусавостью голоса, реже поперхиванием во время еды. Двигательные нарушения проявлялись моно- или гемисиндромами (реже гемипарезами), а чувствительные – парестезиями, чувством онемения, похолодания конечностей.

Для уточнения характера процесса (воспалительный, сосудистый, демиелинизирующий) всем исследуемым проводилось МРТ головного мозга, а также исследование ликворы (белок, цитоз, хлориды, сахар, IgG, А, М, ПЦР диагностика).

Анализ МРТ головного мозга у 126 больных ПХВЭ с учетом особенностей клинической картины и неврологического статуса показал, что у всех исследуемых наблюдалось медленное развитие диффузного воспалительного процесса с преобладанием у 72 (57,1%) больных локальной наружной гидроцефалии (лобная, теменно-височная, затылочная доли) или внутренней (34; 26,9%) с расширением цистерн и желудочков мозга. Реже наблюдались атрофия коры (20; 15,9%) или множественные очаги демиелинизации (6; 4,8%), кисты (14; 11,1%) в белом веществе теменных, височных долей, ножках мозга, подкорковых ядрах, продолговатом мозге.

При анамнезе ликвора выявлены большие колебания содержания белка и в меньшей степени цитоза. В первой группе у 70 (55,6%) исследуемых наблюдалось выраженное снижение содержания белка (0,02-0,15 г/л), во второй (10; 7,9%) имело место повышение белка (0,46-1,16 г/л), в третьей – 46 человек (36,5%) уровень белка в ликворе приближался к норме (0,16-0,45 г/л). Клеточный состав ликвора у 70 (55,6%) исследуемых отличался умеренным ($6-70 \times 10^6$ л), реже (3;

2,4%) умеренно выраженным ($71-135 \times 10^6$ л) лимфоцитарным цитозом.

При вирусологическом и иммунологическом исследовании ликвора и сыворотки крови методом иммуноферментного анализа выявлены IgG и IgM к цитомегаловирусу, вирусу простого герпеса 1,2 типа, аденовирусу, что свидетельствовало о вирусной природе заболевания в исследуемой группе больных.

Сопоставление данных неврологического статуса, МРТ головного мозга и исследования ликвора позволило установить, что у больных ПХВЭ имеют место нарушения как ликворопродукции, так и ликвороциркуляции. При этом в первой группе исследуемых низкое содержание белка обусловлено повышенной секрецией ликвора сосудистыми сплетениями и капиллярами мозга, эпендимой желудочков, мозговыми оболочками. Одновременно у них наблюдалась повышенная ликвороциркуляция и ликвороотток из желудочков мозга в большую цистерну, субарахноидальное пространство головного, спинного мозга, лимфатическую (периневральные щели обонятельного, зрительного, слухового нервов) и венозную (пахионовы грануляции) системы, обеспечивающие удаление спинномозговой жидкости за пределы ЦНС.

Во второй группе исследуемых (10; 7,9%) повышение белка в ликворе связано со снижением ликвороциркуляции и его секреции вышеуказанными анатомическими структурами мозга. Полученные в обеих группах ликворологические данные согласуются с изменениями МРТ головного мозга: наружная, внутренняя гидроцефалия, атрофические процессы коры, подкорковых структур, ствола. При неизменном составе белка и цитоза в ликворе (46 чел.; 36,5%) можно полагать, что процессы ликвороциркуляции, ликворопродукции и ликворооттока существенно не нарушены у больных ПХВЭ.

Выводы:

1. Ранняя диагностика ПХВЭ должна базироваться на учете данных целенаправленно собранного анамнеза, особенностей клинической картины: длительные головные боли (77,6%), несистемное головокружение с нарастанием общей слабости, повышенной утомляемостью, шаткостью походки (42,1%), длительным субфебрилитетом (15,8%), тошнотой, реже рвотой (11,9%).

2. Церебрастенический синдром (28,6%) сопровождается снижением работоспособности, концентрации внимания, трудностью абстрагирования, повышенной раздражительностью.

3. Со стороны черепно-мозговых нервов преобладает заинтересованность глазодвигателей (11,1%), зрительного (28,6%), каудальной группы (4,7%), кохлеовестибулярного (3,9%), лицевого (1,6%).

4. На МРТ головного мозга развитие диффузного воспалительного процесса (57,1%) сопровождается преимущественно локальной наружной гидроцефалией (лобные, теменно-височные, затылочные доли), реже внутренней (26,9%) с расширением цистерн и желудочков мозга, наличием множественных очагов демиелинизации (4,8%), кист (11,1%) в белом веществе теменных, височных долей, ножках мозга, подкорковых ядрах, продолговатом мозге.

5. Ликворологические данные отличаются повышенной ликвороциркуляцией и ликворооттоком с выраженным снижением белка (0,02-0,15г/л) у 55,6% больных, реже повышением белка (0,46-1,16г/л) у 7,9% исследуемых со снижением секреции, ликвороциркуляции и ликворооттока, развитием наружной, внутренней гидроцефалии, атрофических процессов коры, подкорковых структур, ствола головного мозга.

Литература

1. Байкова И.А. Психология хронических герпетических энцефалитов: автореф. дис. к.м.н. / И.А. Бойкова. – Минск, 1996. – 16 с.
2. Протас И.И. Герпетический энцефалит / И.И. Протас. – Минск, 2000. – 171 с.
3. Протас И.И. Хронический герпетический энцефалит / И.И. Протас, М.К Недзьведь, М.Е. Хмара.- Минск, 2009. – 175 с.
4. Хмара М.Е. Патогенетические аспекты хронического герпетического энцефалита (клинико-морфологические и экспериментальные исследования).- Минск: РИВШ БГУ. - 2004. - 137 с.
5. Филиппович Н.Ф. Диагностика, лечение и реабилитация больных хроническим герпетическим энцефалитом / Н.Ф. Филиппович, А.Н. Филиппович, Н.В. Стахейко // Материалы науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы физической культуры и реабилитации». - Минск, 2008. - С. 229-234.
6. Higuchi M. Focal encephalitis mimicking lymphoma of the central system / M. Higuchi, S. Hiraga, K. Aozasa // Br. J. Neurosurg. - 1997. Vol.11. - P. 437-442.
7. Rajnik M. Serious infections of central nervous system: encephalitis meningitis and brain abscess / M. Rajnik, M. Ottolini // Adolesc Med. - 2000. - Vol.11. - P. 401-425.

ПРИМЕНЕНИЕ КИНЕЗОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОПАТИЯМИ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ

Хованская Г.Н., Пирогова Л.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь*

Патология функции глазодвигательного нерва и обусловленные этим глазодвигательные нарушения (ГДН) являются весьма актуальной проблемой. Этиологические факторы, вызывающие поражение глазодвигательных нервов, многообразны. Эти же факторы определяют патогенез: наблюдаются ишемия (при сосудистых заболеваниях), сдавление (при опухолях, аневризмах), инфекционно-аллергические изменения (при гриппозных, энтеровирусных и др.), токсическое поражение – миелинопатия, аксонопатия. Клиническая картина также в значительной степени зависит от этиологического фактора. Прогнозировать степень восстановления функций глазодвигательных нервов сложно. Обзор литературы по данному вопросу показал, что в настоящее время, кроме медикаментозного лечения, применяют некоторые виды физиотерапевтического лечения, иглорефлексотерапию, хирургическое лечение. Однако результаты лечения не всегда удовлетворяют врача и больного.

Цель работы: улучшить результаты комплексного лечения и реабилитации пациентов с невропатиями глазодвигательных нервов путем разработки методики лечебной физической культуры, массажа и лечения положением.

Для решения поставленных задач данного исследования проведена комплексная оценка клинических и функциональных показателей 26 больных в возрасте от 19 до 75 лет с глазодвигательными нарушениями, из них 42,8% - мужчины, 57,2% - женщины. Все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от применяемой методики лечебной гимнастики (ЛГ) и массажа в реабилитационном комплексе. На основании проведенного обследования определялась комбинация методик лечебной гимнастики и массажа в зависимости от периода заболевания.

Определение наличия и степени выраженности глазодвигательных нарушений проводилось на основании комплексной оценки субъективной симптоматики, оценки объективного статуса – объем

движений каждого глаза в отдельности и совместно в различных направлениях, реакция зрачков на конвергенцию и аккомодацию, прямая и содружественная реакция, реоэнцефалограмма.

Лечебная гимнастика составлена с учетом анатомо-физиологических особенностей пораженных нервов и направлена на дифференцировку зрительного восприятия, оптико-пространственных функций, на снятие напряжения и усталости глаз, на тренировку глазодвигательных мышц и мышц лица, улучшение крово- и лимфообращения в области лица, улучшение психоэмоциональной сферы, восстановление трудоспособности.

При восстановлении двигательных нарушений компенсаторные механизмы проходят несколько этапов: включения, формирования, совершенствования и стабилизации.

Период включения начинается непосредственно после заболевания или травмы мозга. Формирование компенсаций физиологически связано с поиском модели компенсаторного механизма, необходимого для замещения данной нарушенной функции. Период совершенствования компенсаторных механизмов наиболее длителен и продолжается в течение всего восстановительного и резидуального периодов.

Длительная тренировка компенсаторных механизмов (вращение глаз, моргание, пальцевая гимнастика) обеспечивает достаточную компенсацию утраченных функций. Однако на определенной стадии дальнейшее совершенствование сложных рефлекторных механизмов не приводит к существенным изменениям, наступает стабилизация компенсации.

Необходимым условием устойчивости компенсаций, возникающих при патологии нервной системы, является систематическая тренировка и использование компенсаторных механизмов и деятельности организма.

Мимические и жевательные мышцы в основном расположены в одной области и часто поражаются одновременно. Поэтому в процедуру ЛГ включали упражнения как на жевательные, так и мимические мышцы. Кроме того, мимические мышцы околоротовой области участвуют в выполнении не только основной функции, но и в акте глотания, речи, дыхания, приема пищи, поэтому включаются упражнения для их тренировки. При выполнении всех упражнений здоровая половина лица помогает больной стороне. Для восстановления функциональной симметричности мимических и жевательных мышц

рекомендуется выполнять физические упражнения перед зеркалом, используя при этом визуальный контроль.

Наибольшее расслабление мышц лица достигается в вертикальном положении головы, следовательно, исходные положения при выполнении ЛГ должны быть «сидя» или «стоя». При отсутствии противопоказаний ЛГ назначают с первых дней возникновения функциональных нарушений. В процедуру ЛГ включаются дыхательные упражнения в сочетании со специальными и общеукрепляющими.

При статических дыхательных упражнениях дыхание осуществляется без движения конечностями и туловищем. Эти упражнения используют в основном для обучения пациентов правильному дыханию в процессе занятий, а также при самостоятельном выполнении ими лечебной гимнастики. При динамических дыхательных упражнениях дыхание осуществляется с участием вспомогательных дыхательных мышц, при движении конечностей, туловища. Необходимо соблюдать согласованность амплитуды и темпа выполняемых движений с ритмом и глубиной дыхания. Дыхательные упражнения рекомендуется проводить при произношении разных звуков (ж, з, и, к) с движениями нижней челюсти (открывание рта, боковые движения челюстью).

Массаж лица следует выполнять осторожно, чтобы не вызывать растягивания кожи и повреждения эластических волокон. Направление массажных движений на лице должно совпадать с направлением тока лимфы по лимфатическим сосудам. Применяется поглаживание, растирание, разминание, вибрация. При поглаживании массажные движения начинаются от средней линии. Растирание выполняется более энергично, чем поглаживание. В местах болевых точек, по ходу нервов растирание проводится только подушечками пальцев. При выраженных болевых точках кожу лица над этим участком согревают теплом ладоней массажиста. Разминание применяется только в случаях, когда после растирания остались участки спазмированных мышц. При парезе и атонии мышц эффективным является сочетание разминания с поколачиванием. Длительность массажа лица 15 минут, ежедневно или через день, 12-15 процедур на курс, перерыв между курсами не менее 1 месяца.

Кроме массажа лица, выполняется массаж воротниковой зоны в течение 10 минут по щадящей методике. При глазодвигательных нарушениях на стороне поражения применяют возбуждающий метод массажа, на отдаленных точках – тормозной. Возможны и комбини-

рованные методы точечного массажа. Используют точки: GI4, GI10, GI11, GI18, GI19, E2, E4, E6, E36, E41, IG19, TR5, TR17, TR21, TR23, VB1, VB2, VB14, F2.

Оценка эффективности МР больных ГН с применением предложенной нами методики лечебной физической культуры и лечения положением в соответствии с периодами заболевания позволила установить положительную динамику двигательных расстройств у больных с различной степенью и этиологией заболевания. Эти изменения в состоянии двигательной системы проявлялись уже с первых дней начала реабилитационных мероприятий с использованием адаптированной нами методики.

Результаты МР зависели от степени тяжести поражения. Выздоровление и значительное улучшение во 2 группе больных с глазодвигательными нарушениями составило 32,8% (в 1 группе – 7,2%), улучшение – в 66,2% случаев (в 1 группе 71,6%), без изменения – 1% (1 гр. - 21,2%). Состояние периферической гемодинамики по данным РЭГ при выполнении разработанной нами методики лечебной гимнастики и массажа имело положительную динамику в улучшении регионарного кровообращения сосудов головного мозга, проявляющееся в увеличении РИ в 1,5 раза, снижении тонуса региональных артерий в 1,3 раза, улучшении венозного оттока в 1,3 раза, уменьшении КАС.

Эффективность проведенной реабилитации в баллах при этом составляет $48,8 \pm 5,32$.

Таким образом, сравнительный анализ клинических и функциональных показателей позволил установить, что применение разработанной нами методики лечебной физкультуры, лечения положением и массажа дает возможность получить устойчивый лечебный эффект у больных с невропатиями глазодвигательных нервов. Комплексная реабилитация пациентов с применением разработанной методики кинезотерапии является неотъемлемым и обязательным условием успешного лечения поражений глазодвигательных нервов, позволяет добиться хороших функциональных и клинических результатов в 67,2% наблюдений.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ТОКСИЧЕСКИЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Цвечковская М.В.

*БелМАПО, УЗ «5-я городская клиническая больница»,
Минск, Беларусь*

Дисфункция головного мозга, которая проявляется внезапным возникновением общемозговых и очаговых симптомов, обычно ассоциируется с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК). Развитие подобной клинической симптоматики у пациентов среднего и пожилого возраста чаще всего обусловлено изменениями церебральной гемодинамики, формированием инфаркта головного мозга или внутримозгового кровоизлияния. Но, несмотря на кажущуюся очевидность диагноза, клиницисты иногда не получают нейровизуализационного и морфологического подтверждения сосудистой мозговой катастрофы. По данным отечественных исследователей [2, 3, 6], частота псевдоинсультов среди диагностированных ОНМК составляет от 4 до 7,1%. Этиология коматозных состояний при токсической и метаболической энцефалопатии (МЭ) разнообразна. Д. Нери (2000) выделил следующие этиологические факторы, способствующие развитию МЭ:

1. Токсические состояния (раковая, печеночная, почечная, лекарственная и алкогольная интоксикации; инфекции).
2. Эндокринопатии: гипогликемия, гиперинсулинизм, кетоацидоз, синдром Х-инсулин-резистентности, гипотиреоз.
3. Электролитные расстройства: гипер-/гипонатриемия, гипер-/гипокальциемия и др.
4. Кардиореспираторные нарушения.

Клинические проявления МЭ отличаются от симптоматики, свойственной ОНМК. Обычно отсутствуют такие очаговые симптомы, как гемипарез, гемигипестезия или афазия. Сохранность зрачковых реакций, несмотря на нарушение других стволовых функций (снижение мышечного тонуса, отсутствие реакции на болевую стимуляцию, неподвижность глазных яблок и др.) считается важным признаком МЭ [1, 3, 6, 8]. Однако зрачковые реакции нарушаются при передозировке барбитуратов (с развитием апноэ и артериальной гипотензии) или опиатов (миоз), острой гипоксии, интоксикации холинолитиками (мидриаз). Нейроинтоксикация, вызванная приемом лекарственных средств, может сопровождаться абзусной головной

болью, когнитивными нарушениями, поведенческими и личностными изменениями, галлюцинациями, нарушениями походки, эпилептическими припадками, экстрапирамидными расстройствами и вегетативными нарушениями, периферической невропатией и другими неврологическими изменениями.

Экзогенными причинами МЭ являются седативные или психотропные препараты, сердечные гликозиды, кортикостероиды [8]. Психотропные препараты (транквилизаторы, нейролептики, препараты брома, валерианы, антидепрессанты) при длительном применении или передозировке могут вызвать состояния, которые сопровождаются возникновением синдромов острой церебральной недостаточности. Так, длительное применение корвалола, одного из широко используемых лекарственных средств, может привести к снижению двигательной активности, сонливости, апатии, головокружению и нарушению координации движений. При передозировке барбитуратов наблюдаются [4] чрезмерная сонливость, невнятная речь, довольно часто отмечается головокружение, головная боль, сужение зрачков, гипотензия и гипотермия, слабый пульс и спутанность сознания. К другим признакам интоксикации этим препаратом можно отнести чрезмерное возбуждение, цианоз, отсутствие рефлексов, кому. Уровень барбитуратов не коррелирует с клиническим состоянием в следующих случаях:

- 1) при смешанном отравлении симптоматика оказывается более тяжелой;

- 2) при длительном приеме барбитуратов больные хорошо переносят высокие дозы; барбитураты не оказывают прямого повреждающего действия на нервную систему, поэтому, если предотвратить гипоксию или шок, можно рассчитывать на полное выздоровление.

Приводим собственное наблюдение. Больная Я., 1952 г.р., работает кладовщицей. Заболевание развилось остро 22.05.09, когда днем внезапно появились головокружение несистемного характера, общая слабость и сонливость. В анамнезе: перенесенный ишемический инсульт в левом каротидном бассейне в 2008 г. с восстановлением двигательных нарушений, ИБС, артериальная гипертензия.

При поступлении состояние пациентки оценено как средней степени тяжести. Кожные покровы были обычной окраски, дыхание везикулярное, тоны сердца ритмичные, приглушенные, АД - 140/70 мм рт. ст., пульс 68 в мин. Больная в сознании, однако заторможена и сонлива, инструкции выполняла, на вопросы отвечала односложно,

дизартрия. Менингеальные симптомы отсутствовали. Зрачки D=S, сужены, реакция на свет сохранена, выявлен горизонтальный нистагм 1 ст. влево, 1-2 ст. вправо и при взгляде вверх. Носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Вызывались рефлексы орального автоматизма. Мышечный тонус был не изменен, силовых парезов не отмечено. Сухожильно-надкостничные рефлексы – живые, без четкой разницы сторон, но ахилловы рефлексы низкие, снижен правый подошвенный рефлекс. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняла удовлетворительно. Легкая статическая и динамическая атаксия.

В течение последующих 3-4 дней наблюдения отмечены периоды прогрессирующего угнетения сознания, вплоть до комы I с миозом и сохраненной реакцией зрачков на свет, артериальной гипотензией и олигоурией, при этом появления очаговой неврологической симптоматики не зарегистрировано. В прикроватной тумбочке у постели больной было обнаружено 8 пустых флаконов Корвалола, что явилось побудительным мотивом для выполнения токсикологических анализов.

Обследование. КТ головного мозга: патологических объемных образований в полости черепа не выявлено, срединные структуры не смещены, не сдавлены. Плотностные характеристики вещества мозга не изменены. Кортикальные борозды конвексов обоих гемисфер обычные. МРТ головного мозга: патологических объемных образований в полости черепа не выявлено. Релаксационные характеристики вещества мозга обычные. Базальные цистерны, желудочки мозга, кортикальные борозды диффузно расширены. Срединные структуры не смещены.

УЗИ органов брюшной полости: хронический калькулезный холецистит. Определяются диффузные изменения печени, поджелудочной железы. Умеренная гепатомегалия. УЗИ щитовидной железы: слева по задней поверхности определяется гипоехогенный узел 5,5-4,8-7,4 мм. Лимфоузлы не увеличены. Заключение: узловой зоб.

ЭКГ: синусовая тахикардия, умеренные диффузные изменения задней стенки левого желудочка (снижение ST ниже изолинии, уменьшение зубца T). Р-грамма органов грудной клетки без особенностей. Осмотр окулиста: на глазном дне определяется гипертензивный ангиосклероз сетчатки обоих глаз. УЗИ БЦА: окклюзионно-стенозирующего поражения артерий не выявлено. Умеренные диффузные изменения скоростей по всем БЦА.

Токсикологический анализ мочи на этиловый спирт: не обнаружен. Токсикологический анализ мочи на фенobarбитал - 40,72 мкг/моль (в норме отсутствует).

ОАК: ЭР-4,2. 10^9 /л; Гем-146 %; лейкоц-8,4 . 10^9 /л; нейтр – 58; лимф – 36, моно-5, СОЭ-12 мм/ч. Коагулограмма: АЧТВ- 32,5 с; ПТИ – 0,94; МНО-1,99; фибриноген – 4,8 г/л, этаноловый тест - отрицательный. БАК: общий белок – 67 г/л; мочевины – 3,4ммоль/л; креатинин – 0,05 ммоль/л; билирубин – 14 мкмоль/л; АЛТ – 40ед/л; АСТ-43ед/л; К -4,7ммоль/л; Na – 142 ммоль/л. ОАМ без патологии.

Клинический диагноз: Острая токсическая метаболическая энцефалопатия, обусловленная интоксикацией фенobarбиталом с мозжечковым синдромом и легкими когнитивными нарушениями. После проведенного лечения пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии.

В отделение сосудистой патологии головного мозга 5 ГКБ г. Минска в 2010 г. поступило 708 пациентов с предполагаемым диагнозом ОНМК, из них у 637 (89%) диагностирован инсульт в бассейнах КБА и ВБА, у 15 (2,1%) - метаболическая энцефалопатия.

Таким образом, для выяснения этиологии остро возникающих синдромов церебральной недостаточности необходимо тщательное уточнение анамнестических сведений, выявление очаговой неврологической симптоматики, свойственной определенному артериальному бассейну, клинических особенностей острого периода заболевания, а также углубленное обследование пациентов, имеющих атипичное течение инсульта.

Литература

1. Ерохина, Л.Г. Современные аспекты клиники и патогенеза псевдоинсульта при острой соматической патологии/ Л.Г. Ерохина, Н.С. Чекнёва, Л.В. Стаховская // Неврол. журн. - 1996. - № 2. - С.19-22.
2. Габдулвалеева Э.Ф. Сравнительная характеристика клинико-биохимических и нейровизуализационных особенностей острой ишемии головного мозга и «псевдоинсульта». Автореф. ... канд. мед. наук. М., 2002. – 19 с.
3. Дамулин, И.В. Когнитивные расстройства при дисметаболических и сосудистых поражениях головного мозга/ И.В. Дамулин, Л.М. Антоненко. Кафедра нервных болезней Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. Метод. пособие. - 2008.
4. Неврология. М. Самуэльс (ред.). Практическое пособие. Пер. с англ. В.В. Захаров, В.И. Кандрор, И.В. Ковалева и др. М., «Практика», - 1997. – 640 с.
5. Нери, Д. Классификация деменций. Корково-подкорковые энцефалопатии/ Журн.неврол. и психиатр. - 2000. - № 1. - С. 61-68.
6. Симоненко, В.Б. Основы кардионеврологии: руководство для врачей/

В.Б. Симоненко, Е.А. Широков // М.: Медицина, 2001. – 240 с.

7. Фурсова, Л.А. Метаболические энцефалопатии (псевдоинсульты): учебно-методическое пособие / Л.А. Фурсова. - Минск: Белпринт, - 2010. – 56 с.

8. Цементис, С.А. Дифференциальная диагностика в неврологии и нейрохирургии / ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 368 с.

ПРОЗЕРИНОВЫЙ ТЕСТ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ У ДЕТЕЙ

Шалькевич Л.В., Пономарева Е.Н.

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного
образования», Минск, Беларусь*

Ведение. Миастения представляет собой высокоинвалидизирующее аутоиммунное заболевание, поражающее как новорожденных, так и лиц преклонного возраста, при этом средний удельный вес заболевших детей в разных странах в целом остается постоянным – до 15-20% [1, 2, 4]. Именно среди детей (особенно в возрасте от 2 до 10 лет) наиболее часто встречается тяжелое и кризовое течение миастении [2, 4-6]. Раннее распознавание прогрессирующего или неблагоприятного характера миастенического процесса может значительно улучшить качество проводимой терапии и сократить количество инвалидизирующих и летальных исходов [3, 4].

Цель исследования. Определить в дебюте заболевания значимость ответной реакции на прозериновый тест в плане характера дальнейшего течения миастении у детей.

Методы. Мы провели динамическое наблюдение за 29 больными миастенией в возрасте от 2 до 17 лет. Глазная форма была у 6 детей, глоточно-лицевая – у 3-х и генерализованная – у 20. У всех больных первые проявления миастении были зафиксированы в возрасте от 1,5 до 15 лет. У 12 (41,2%) человек первыми проявлениями были глазодвигательные нарушения, у 8 (27,3%) - слабость ног, у 3 (10,5%) – изменения голоса, у двух (7%) нарушения глотания и у одного (3,5%) - слабость рук. Только у трех больных миастенические проявления были изначально генерализованными (т.е. включали в себя сочетание слабости мышц лица, дыхательной мускулатуры, конечностей).

Результаты. В связи с возрастной спецификой реакции детей на проведение электронейромиографического обследования, этот вид

диагностической манипуляции был мало информативен у детей младшего возраста. Исходя из этого, особое значение в диагностике миастении у детей приобретает прозериновый тест. В нашем исследовании он был проведен всем больным и был резко положительным у 17,2% (5 человек) заболевших, положительным - у 31% (9 человек), слабо положительным – у 24% (7 человек). В целом, улучшение состояния в ответ на введение прозерина отмечалось у 21 (71%) детей страдающих миастенией. Это согласуется с данными ряда авторов о том, что прозериновая (эдрофониумовая) проба не всегда положительна у больных миастенией и отсутствие реакции на введение прозерина не может служить достоверным критерием немиастенического процесса [2,3]. Проведенный анализ результатов прозеринового теста в зависимости от начальных клинических проявлений миастении показал следующее. У больных с глазной симптоматикой (12 человек) он был положительным у 6 (50%), у лиц со слабостью конечностей (9 человек) - у 8 (89%), у лиц с нарушением голоса и глотания (5 человек) - у 4 (80%), у больных с генерализованным началом - у всех трех (100%).

Проспективное наблюдение за этими больными показало, что у 17 из 26 детей локальные проявления были моносимптомным началом генерализованной формы миастении. Характерно, что среди 9 детей и подростков, у которых в дальнейшем сохранились локальные миастенические проявления, прозериновый тест был положительным у 5 (55%), а у 20 больных генерализованной формой (у 17 из них местные проявления болезни лишь предшествовали генерализованным) этот тест был позитивным у 16 человек (85%). Сроки генерализации миастении колебались от нескольких дней до 5 лет.

Выводы. Положительный прозериновый тест у детей с локальными формами миастении может служить критерием возможной дальнейшей генерализации процесса, что требует более внимательного и тщательного наблюдения за этим контингентом больных.

Литература

1. Жулев Н. М., Лобзин В.С., Дементьева Л. Н. Миастения у детей и подростков. - СПб.: СПбМАПО, 1999. - 209 с.
2. Лайсек Р.П., Барчи Р.Л. Миастения / Пер. с англ. - М.: Медицина, 1984.- 272 с.
3. Пономарева Е.Н. Миастения: Клиника, патогенез, дифференциальная диагностика, тактика ведения. - Минск: Изд-во "МЕТ", 2002. – 175 с.
4. Шалькевич Л.В. Шанько Г.Г., Пономарева Е.Н. Трудности диагностики миастении в детском и подростковом возрасте // Мед. новости. - 2000.- № 3.-

C.49-52.

5. Bastedo D. L. A. Acute fulminating myasthenia gravis in children // Can. Med. Assoc. J. - 1950. - Vol. 6, N 63 - P. 388-389.

6. Wright R., Kerr L. Autoimmunity in myasthenia gravis: a family study // Clin. Exp. Immunol. -1967. - Vol. 22, N 2. - P. 93-101.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Шамова Т. М., Брылева А. А., Дравица Е. В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Беларусь*

Рассеянный склероз (РС) является краевой патологией для Беларуси. Эпидемиологические исследования последних десятилетий позволяют утверждать, что заболеваемость РС имеет тенденцию к росту во всем мире [6, 7], в том числе и в Республике Беларусь. Распространенность РС в среднем по республике составляет около 50 случаев на 100 000 населения [4], а по Гродненской области этот показатель превышает 60 [5]. В недавнем прошлом данный диагноз был равносителен для пациента приговору к тяжелой и скорой инвалидности. Однако в последние десятилетия РС перешел в разряд частично управляемых заболеваний, патоморфоз его в более благоприятно текущую нозологическую форму привел к увеличению продолжительности жизни. Продолжительность болезни после установления диагноза, по данным Е.И. Гусева и соавт., превышает 40 лет [2]. Больные РС в течение длительного периода сохраняют работоспособность и социальную активность, что делает актуальным вопрос о качестве жизни данной категории пациентов.

Целью настоящего исследования явилось изучение качества жизни и социального функционирования больных РС, а также определение их мотивационной направленности и основных стереотипов эмоционального реагирования в ситуациях фрустрации.

Методы исследования. Обследовано 40 больных рецидивно-ремиссионным РС: 18 мужчин и 22 женщины в возрасте от 18 до 66 лет. Оценку качества жизни проводили при помощи опросника «Краткая форма изучения медицинских итоговых параметров MOS SF-36» (SF-36). В качестве контрольных использованы показатели группы 30 здоровых лиц, обследованной А.О. Недошивиным и соавт. [3]. Применялись кли-

нико-психопатологический и экспериментально-психологический методы (фрустрационный тест Розенцвейга, тест юмористических фраз). Неврологический дефицит определяли по оригинальной шкале оценки неврологического статуса [5]. По неврологическому дефициту пациенты соответствовали I-II степени тяжести заболевания, как наиболее показательные с точки зрения функциональной активности.

Результаты исследования. У пациентов, страдающих РС, имело место значительное снижение всех показателей качества жизни согласно опроснику SF-36 (рисунок).

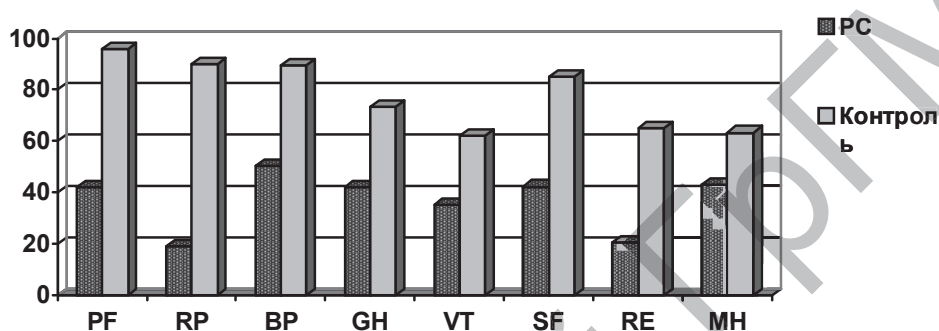


Рисунок – Показатели качества жизни больных РС и здоровых лиц

Примечание: PF – физическое функционирование, RP – функционирование, связанное с физическим состоянием, BP – интенсивность боли, GH – общее здоровье, VT – жизненная активность, SF – социальное функционирование, RE функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, MH – психическое здоровье.

В большей степени при РС страдает ролевое функционирование, связанное как с физическим (RP), так и с эмоциональным состоянием (RE) больных. Примечательно, что степень снижения показателей ролевого функционирования более значительна, чем по шкале физического функционирования (PF). Хотя физическое функционирование отражает степень, в которой здоровье ограничивает выполнение физических нагрузок, и, казалось бы, должно нарушаться при РС в первую очередь. Показатель психического здоровья (MH) также снижается в меньшей степени, чем ролевое функционирование. Психическое здоровье – комплексный показатель, отражающий настроение, наличие депрессии, тревоги, положительных эмоций.

Более 60% респондентов в группе РС оценили свои способности к ролевому функционированию, лимитируемому физическими и эмоциональными факторами, как нулевое. Причем в оценке больными РС лимитирующих факторов своего ролевого функционирования имели место существенные отличия, часто не зависящие от степени

неврологического дефицита.

Социальное функционирование (SF) больных РС, которое определяется степенью ограничения социальной активности (общения) из-за физического или эмоционального состояния пациента, было достоверно снижено по сравнению с контролем.

В то же время общая оценка состояния здоровья (GH) пациентов, страдающих РС, не имела достоверных отличий от показателей контрольной группы. Показатели по этой шкале отражают оценку больным своего состояния в настоящий момент и перспектив лечения. Полученные данные можно трактовать двояко: с одной стороны, это может быть обусловлено недооценкой больными тяжести своего состояния, с другой, - эффективной психологической и информационной поддержкой, позволившей пациентам надеяться на благоприятное течение заболевания и хороший результат лечения. Жизненная активность (VT) подразумевает ощущение себя полным энергии или, наоборот, обессиленным. Оценки по этой шкале были достаточно низкими в опытной и в контрольной группах, и не имели достоверных отличий, что позволяет предположить влияние на исследуемый параметр не только показателей здоровья, но и иных факторов, возможно, социально-экономического или бытового порядка.

Несмотря на то, что боль не является симптомом, характерным для РС, более 75% опрошенных в группе РС отметили значительное ее влияние на повседневную активную деятельность (BP).

Проведенный корреляционный анализ позволил установить, что ролевое функционирование, - как физическое, так и эмоциональное, - связано с лимитирующими факторами физического состояния и общего состояния здоровья. Однако эмоционально-ролевое функционирование в большей степени зависит от жизненной активности. Особый интерес представляет социальное функционирование, как обобщающая характеристика состояния индивида. SF определяется всеми шкалами опросника, за исключением BP, которая не оказывала влияния на другие показатели, несмотря на наличие значительного лимитирующего эффекта данной шкалы на повседневную активность у 3/4 опрошенных пациентов.

Психическая составляющая здоровья при РС оказывает более выраженное влияние на показатели общего здоровья, жизненной активности и социального функционирования, чем физическая его составляющая, что согласуется с литературными данными [1]. Хотя, исходя из клинической симптоматики РС, логично было бы предположить обратное.

При изучении эмоционального реагирования больных РС в ситуациях фрустрации в 39,7% случаев испытуемые проявляли импунитивные реакции (примиряющие), в 33,3% – внешнеобвиняющие, а в 27,3% - самообвиняющие. Для данной группы были характерны следующие типы реакции: 45,7% реакций «с фиксацией на самозащите», 28,2% «с фиксацией на препятствии», 26% - «с фиксацией на удовлетворении потребности». С помощью теста юмористических фраз выявлены гипертрофированные мотивы «человеческая глупость» у 50% (10) пациентов, «агрессия» у 40% (8). Фрустрация в отношении тем «деньги» отмечена у 75% испытуемых, «взаимоотношения полов» - у 50%, «бездарность в искусстве» - также у 50%, «карьера» - у 45% обследованных.

Выводы. Таким образом, при РС в значительной мере нарушается физическое и ролевое функционирование индивида, связанное с физическим состоянием. Социальное функционирование больных РС в большей степени лимитируют психологические проблемы, нежели физические. В мотивационной сфере большинство потребностей больных РС находятся во фрустрации. Для пациентов характерен в большей степени самозащитный тип реагирования, который предполагает эмоциональную нестабильность, низкий порог эго-защит, стремление к избеганию конфликтов. Наличие психологических проблем у данной категории пациентов приводит к значительному снижению качества жизни, несмотря на отсутствие выраженного неврологического дефицита, и требует своевременной коррекции.

Литература

1. Барабаш, И.А. Влияние психологических факторов на качество жизни при рассеянном склерозе // И.А. Барабаш, В.Н. Карнаух // Нейроиммунология. – 2007. – Т. V. - № 2. – С. 9.
2. Гусев, Е.И. Рассеянный склероз / Е.И. Гусев, Т.Л. Демина, А.Н. Бойко. – М.: Нефть и газ, 1997. – 463 с.
3. Недошивин, А.О. Исследование качества жизни и психологического статуса больных с хронической сердечной недостаточностью / А.О. Недошивин [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2000. - Т. 1, №4.
4. Латышева, В.Я. Эпидемиология рассеянного склероза в Республике Беларусь / В.Я. Латышева, В.Б. Смычек, О.А. Светляк // Рассеянный склероз: медико-социальные аспекты: материалы III респ. школы по неврологии, Гродно, 20-21 мая 2004 г. / Белорус. об-во неврол., Гродн. гос. мед. ун-т; редкол.: Я.Я. Гордеев [и др.]. – Гродно, 2004. – С. 5-10.
5. Шамова, Т.М. Рассеянный склероз: оптимизация лечебно-диагностического процесса / Т.М. Шамова. – Гродно: Гродн. гос. мед. ун-т, 2007. – 188 с.

6. Lauer, K. Multiple sclerosis in the Old World: the new old map / K. Lauer // Multiple sclerosis in Europe: an Epidemiological Update / Eds. W. Firnhaber, K. Lauer. – Darmstadt: Leuchtturm – Verlag/LTV Press, 1994. – P. 14–27.

7. Poser, C.M. The epidemiology of multiple sclerosis: a general overview /C.M. Poser // Ann. Neurol. – 1994. – Vol. 36, № 2. – P. 180-193.

ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Шамова Т.М., Гордеев Я.Я., Лебейко Т.Я.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
Гродно, Беларусь*

Рассеянный склероз (РС) - это хроническое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы с определенной стадийностью патологического процесса, полиморфными клиническими проявлениями, развивающимися вследствие воспаления, демиелинизации и вторичной нейродегенерации. Наиболее типично появление первых клинических проявлений заболевания в возрасте 20-40 лет, однако возможен дебют в детском и подростковом возрасте [2, 5, 10]. Высокий процент начала РС в детском возрасте, приводимый в некоторых исследованиях [8] при ретроспективном изучении по данным анамнеза общей группы больных (старше 20 лет), является не вполне корректным. Диагностические критерии РС в детском возрасте практически не разработаны и базируются, в основном, на критериях С. Poser с дополнением международной группы экспертов по РС [9], что не лишено ряда существенных недостатков как клинического, так и лабораторного характера. Более перспективным в диагностике РС у детей является проведение клинико-МРТ мониторингов при выявлении демиелинизирующего процесса в головном или спинном мозге при клинически изолированном синдроме (КИС). Убедительно показано, что в соответствии с критериями МакДональда в течение 3 лет после развития КИС диагноз РС был установлен у 58% больных, и у 38% в этот период имели место эксцессии РС [7, 11]. Суммируя результаты трансформации КИС в РС в более поздних возрастных группах, подтверждено наличие прогрессирующего демиелинизирующего заболевания у 87% пациентов в первые 9-30 месяцев наблюдения [6]. Несмотря на возросший интерес к «педиатрическому» РС, до настоящего времени вопросы диагностики, течения, прогноза

заболевания и терапевтических подходов недостаточно разработаны [3] и требуют дальнейшего изучения.

Цель. Анализ клинической картины дебюта и характера течения РС в детском и подростковом возрасте.

Материалы и методы. Обследованы пациенты с установленным диагнозом РС и КИС в возрасте 10-18 лет. Проводилось стандартное неврологическое обследование с использованием клинической шкалы оценки EDSS. МРТ проводилась на томографе Gyroscan Intera 1T Power, производства фирмы «Philips» с использованием квадратурной головной катушки. Оценивали количество, локализацию, форму, контуры и размеры очагов, преимущественное поражение зон головного мозга, наличие перифокальных изменений, состояние желудочковой системы и субарахноидальных пространств, характер контрастного усиления. Измерения производили автоматическим способом с использованием программного пакета рабочей станции «Makhaon software, v.2.4». Цветовая реконструкция изображений проводилась с использованием 15 основных цветовых схем и 34 – дополнительных. Контрастность цветного изображения изменяли в анимационном порядке по специальным фильтрам. МРТ с контрастированием проводилось через 20-30 минут после введения магневиста из расчета 0,1 ммоль на 1 кг массы тела. Контрольную группу составили 22 здоровых человека без органической патологии головного мозга (средний возраст – $14,5 \pm 2,84$ года).

Результаты и обсуждение. При первичном обращении в клинику неврологии диагноз достоверного РС установлен у 18 пациентов (85,7%). У 3 больных диагностирован КИС (14,3%): оптическая нейропатия (2) и нейросенсорные расстройства (1). Первичное МРТ исследование в T-2 режиме выявило 1-4 очага, с отсутствием накопления контраста в T-1 режиме. Диагноз РС подтвержден клинико-МРТ мониторингом в последующие 2-4 года. Необходимо отметить, что в данной группе пациентов, наряду с неврологическим синдромом, по поводу которого возникла необходимость в медицинской помощи, выявлены синдром повышенной утомляемости в анамнезе, а также оживление глубоких рефлексов с расширением рефлексогенных зон на нижних конечностях, что послужило основой для проведения мониторинга.

Средний возраст пациентов при первичном обращении за медицинской помощью составлял $15,6 \pm 1,85$ лет: мальчиков – $14,8 \pm 1,88$ года, девочек – $16,1 \pm 1,72$. В исследуемой группе в возрасте до 15 лет

РС диагностирован у $33,3 \pm 10,2\%$ (7), в 16-18 лет у $66,7 \pm 10,2\%$ больных. Истинный клинико-морфологический дебют РС констатировали только у 5 обследованных ($23,8\%$) в возрасте $15,0 \pm 1,70$ лет. У остальных ($76,2\%$) обращение за медицинской помощью можно рассматривать как первое клинически проявляемое обострение РС на фоне уже имеющихся множественных «старых» очагов демиелинизации и атрофического процесса в головном мозге (по данным МРТ). Таким образом, установить истинный возрастной период возникновения РС у большинства пациентов не представлялось возможным. Моносимптомные объективные клинические проявления имели место у 13 ($61,9 \pm 10,5\%$), полисимптомные – у 8 ($38,1 \pm 10,5\%$) больных. Начальные симптомы, как объективные, так и субъективные, у обследованной группы детей представлены в табл. 1.

Таблица 1 - Начальные клинические проявления РС в детском возрасте

<i>Симптомы</i>	<i>Клинические проявления</i>	<i>Кол-во</i>	<i>%</i>
Оптическая нейропатия	Снижение или потеря зрения, размытость контуров предметов, ретробульбарный болевой синдром.	6	27,2
Нарушения координации	Изменение почерка, интенционное дрожание (чаще одностороннее), минимальные атактические проявления (в позе Ромберга и при пяточно-коленной пробе).	5	22,7
Нарушения функции черепных нервов	Диплопия без видимого ограничения подвижности глазного яблока. Периферическая невропатия лицевого нерва.	3	13,6
Поражение ствола мозга	Синдром межъядерной офтальмоплегии, нистагм, атактические расстройства.	8	36,3
Симптомы поражения спинного мозга	Двусторонняя асимметричная пирамидная симптоматика без чувствительных расстройств и нарушений тазовых функций.	4	18,1
Субъективные расстройства	Головная боль, тошнота, головокружение, «дурнота в голове», нарушения памяти и внимания, онемение различных участков тела без объективного подтверждения, повышенная усталость и т.д.	11	52,3

Продолжительность заболевания до обращения за медицинской помощью составила $0,76 \pm 0,19$ мес. (min.-0,25; max.-3,50 мес.). Следующее клиническое обострение РС зафиксировано у 15 в среднем через $29,4 \pm 3,84$ мес. (min.-4,0; max.-82,0 мес.), у 6 – эскалации не отмечено. Установлена прямая корреляция между обострением заболевания и общим количеством очагов демиелинизации в головном и спинном мозге ($r=0,44$; $p<0,003$), а также индексом органического дефицита – EDSS ($r=0,41$; $p<0,001$). Частота обострений РС варьировала в широких пределах от 2-4 в течение года (6 больных) до 1 при 7-10-летнем наблюдении (3 пациента). Продолжительность обострения со-

ставляла, в среднем, $18,6 \pm 3,64$ дней. Острое начало РС в группе обследованных отмечалось у 11 человек ($52,3 \pm 10,8\%$). Данная группа лиц представлена преимущественно первичной манифестацией РС ретробульбарной невропатией, симптомами поражения 3,6 и 7 пар черепных нервов. Клинические проявления развивались чаще после ночного сна, прогрессируя в течение последующих 24 часов. Подострое развитие заболевания (в течение 1-2 недель) констатировано у 7 пациентов ($33,3 \pm 10,2\%$). Больной может конкретно выделить временной промежуток возникновения болезненных проявлений и длительность их нарастания до момента обращения за медицинской помощью. При этом ведущими признаками дебюта РС были нарушения координации, слабость в одной (реже двух) конечности при физической нагрузке, постепенное снижение зрения, что вначале трактовалось как проявление усталости вследствие школьных занятий и физического перенапряжения. Постепенное развитие заболевания отмечено у 3 больных ($14,4 \pm 7,66\%$) с пирамидно-мозжечковым синдромом без конкретного указания временного периода возникновения клинических проявлений. У половины больных РС ($52,3 \pm 10,9\%$) в детском возрасте возникновению неврологической симптоматики предшествовали субъективные расстройства.

Диагностика РС в детском возрасте представляет определенные трудности и в некоторой степени объясняется двумя факторами, а именно, низкой частотой возникновения (относится к сравнительно редким заболеваниям в детской неврологии) и вариабельностью клинических проявлений [1, 4].

Таким образом, первичное обращение за медицинской помощью не может служить временным показателем дебюта заболевания. Согласно представленным данным, в детском возрасте РС заболевают чаще девочки. Более чем у двух третей обследованных морфологические признаки опережают клинические. Преобладали больные с моносимптомными клиническими проявлениями. Характерно острое и подострое начало РС. Клиническая картина в большинстве случаев представлена зрительными, сенсорными и в меньшей степени двигательными нарушениями. Реже вовлекаются структуры ствола мозга, особенно при полисимптомном дебюте. Отсутствуют нарушения тазовых функций. Продолжительность первой ремиссии колебалась в широких пределах с последующим полным восстановлением нарушенных функций. Показана целесообразность проведения постоянного мониторинга с целью проведения превентивного лечения с

учетом клинико-морфологических признаков демиелинизирующего процесса.

Литература

1. Бембеева, Р. Ц. Рассеянный склероз у детей / Р.Ц. Бембеева, С.В. Пилия, Э.Ю. Волкова // <http://www.ivrach.ru/2007/07>.
2. Евтушенко, С.К. Клинико-инструментальные и иммунологические исследования рассеянного склероза у детей / С.К. Евтушенко, В.Н. Ефименко // Журн. неврол. и психиатр. – 2000. – N 3- С. 61-63.
3. Шмидт, Т.Е. Рассеянный склероз: руководство для врачей / Т.Е. Шмидт, Н.Н. Яхно. // М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 277 с.
4. Ahorro, J.M. B. Multiple Sclerosis in Children / J.M. B. Ahorro, B.L. Banwell // <http://www.msnc.co.uk/index.cfm>.
5. Banwell, B. Multiple sclerosis in children: clinical diagnosis, therapeutic strategies, and future directions / B. Banwell [et al.] // Lancet Neurol. – 2007. – Vol. 6. – P. 887-902.
6. Barkhof, F. Comparison of MR imaging criteria at first presentation to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis / F. Barkhof [et al.] // Brain. – 1997. – Vol. 120. – P. 2059-2069.
7. Dalton, C. M. Application of the new McDonald criteria to patients with clinically isolated syndromes suggestive of multiple sclerosis / C.M. Dalton [et al.] // Ann Neurol. – 2002. Vol. 52. – P. 47-53.
8. Duquette. P. Multiple sclerosis in childhood: clinical profile in 125 patients / P. Duquette [et al.] // J. Pediatr. – 1987. – Vol. 111. – P. 359-363.
9. McDonald, W. I. Recommended Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: Guidelines from the International Panel on the Diagnostic of Multiple Sclerosis / W.I. McDonald [et al.] // Ann. Neurol. – 2000. –Vol.50. – P. 121-127.
10. Simone, I.L. Course and prognosis in early-onset MS: comparison with adult-onset forms / I.L. Simone [et al.] // Neurology. – 2002. – Vol. 59. – P. 1922-1928.
11. Tintore, N.M. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: application for first demyelinating episode / N.M. Tintore [et al.] // Neurology. – 2003. – Vol. 60. – P. 27-30.

ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА КАК ПРЕДИСПОНИРУЮЩИЙ ФАКТОР В ФОРМИРОВАНИИ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, ВЫЗВАННЫХ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ПАВ

Шустер Э.Е.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь*

Гиперкинетическое расстройство (ГР) стало предметом система-

тического изучения с конца 50-х годов 20 века. По распространенности оно занимает одно из первых мест среди форм психической патологии в детском возрасте. Встречается у 5-10% школьников младших классов, причем, у мальчиков в 2 раза чаще, чем у девочек [1]. Основным проявлением расстройства считаются общее двигательное беспокойство, неусидчивость, нарушение концентрации активного внимания. Наряду с этим у многих детей наблюдается агрессивность, взрывчатость, склонность к колебаниям настроения. Согласно традиционной для отечественной детской психиатрии точке зрения, наиболее интенсивно ГР проявляется в конце дошкольного и начале школьного возраста и полностью исчезает после 14-15 лет [2, 4]. В последние годы в ряде работ зарубежных авторов появились сообщения о том, что в значительном числе случаев дети, страдающие ГР, имеют высокий риск специфического неблагоприятного течения с формированием в юношеском возрасте антисоциального стереотипа поведения [3, 5, 6].

В настоящем сообщении ставилась цель – исследовать роль гиперкинетического расстройства детского возраста в формировании зависимостей к психоактивным веществам (ПАВ) в юности.

Было обследовано 50 подростков и юношей мужского пола, состоящих на наркологическом учете в связи с употреблением ПАВ, преимущественно алкоголя. Длительность наблюдений 2-6 лет. Возраст на момент последнего обследования 16-21 год.

Для оценки состояния больных использовалась медицинская документация (истории болезни, амбулаторные карты диспансерных больных, акты СПЭ), осмотр в период работы призывной военно-врачебной комиссии.

Контрольную группу составили 50 юношей в возрасте 18-21 года. Критерием отбора в эту группу явилось отсутствие у них зависимости к ПАВ, а также выраженных поведенческих нарушений, что подтверждалось анамнестическими и клиническими данными.

Все подростки были обследованы клинико-психопатологически, экспериментально-психологически и электроэнцефалографически.

Анамнестические сведения, полученные во время обследования, носили как объективный, так и субъективный характер. Анализировались данные медицинской документации, кроме того, проводился опрос родителей по специально разработанной анкете, включающей: анамнестические данные, особенности поведения, особенности семейного воспитания, характер увлечений, возраст первых проявлений

асоциальности, вопросы микросоциального окружения подростка. Изучались также сведения, полученные из инспекции и комиссии по делам несовершеннолетних.

Результаты и обсуждение. В клинической группе у 28 пациентов состояние было квалифицировано, как употребление с вредными последствиями (F10.1) Подростки неоднократно задерживались милицией в нетрезвом состоянии в связи с нарушениями общественного порядка и хулиганскими действиями. Из них 4 проходили судебно-психиатрическую экспертизу и были признаны вменяемыми. У 18 юношей был диагностирован синдром зависимости от алкоголя (F10.2), при этом у 13 на момент обследования имело место воздержание от приема спиртных напитков (F10.20). Эпизодическое употребление спиртных напитков отмечено у 3 пациентов (F10.26) и систематическое у 2 (F19.25). У двух последних выявлено также сочетанное употребление алкоголя и наркотических веществ.

Четыре исследуемых перенесли психотические эпизоды: у 2 наблюдался делирий на фоне синдрома отмены (F10.4), у одного – состояние отмены осложнилось развернутым судорожным приступом и затем в течение года на фоне алкогольной интоксикации приступы дважды повторились. Один пациент со смешанным употреблением алкоголя и наркотиков перенес психотическое расстройство, преимущественно депрессивное.

В ходе исследования были получены следующие результаты. В клинической группе 19 пробандов (38%) наблюдались у детского психиатра. Первичное обращение приходилось на возраст 6-10 лет и было связано с нарушением адаптации в учебном коллективе. Имеющаяся у пациентов клиническая симптоматика удовлетворяла критериям ГР (F90). Диагноз гиперкинетического расстройства поведения им был установлен в стационаре или на амбулаторном приёме в Гродненском психоневрологическом диспансере.

В подростковом и юношеском возрасте у этой категории исследуемых клиническая картина в 11 случаях (22%) отвечала критериям диагностики употребления алкоголя с вредными последствиями, в 6 (12%) диагностировался синдром зависимости от алкоголя, в 2 (4%) наблюдениях имели место психотические эпизоды.

В контрольной группе у 8 (16%) подростков в детстве наблюдался гиперкинетический синдром, в связи с чем 4 из них лечились у детского психиатра амбулаторно и 4 за медицинской помощью не обращались. Вопрос об их психическом здоровье возник при прохожде-

нии воинской медицинской комиссии в 16-летнем возрасте. По результатам военно-психиатрической экспертизы они были признаны здоровыми и годными к службе в армии без ограничений.

Исследуемым клинической группы, в детстве страдавшим ГР, электроэнцефалографическое исследование проводилось как минимум дважды: при первичном обращении к психиатру (при постановке диагноза гиперкинетического расстройства поведения) и при повторном обследовании в подростковом и юношеском возрасте. Исследуемые без ГР в анамнезе и юноши контрольной группы обследованы однократно.

Измененные формы биоэлектрической активности при первичном обследовании наблюдались у 59,8% обследованных 1-й группы, 61,8% 2-й группы. В обеих группах преобладали ЭЭГ дезорганизованного типа (67,2%). Повторное обследование в юношеском возрасте 54 больных (86% детской когорты) 1-й группы и 27 (54% детской когорты) 2-й группы дало аналогичные результаты: в целом изменения на ЭЭГ определялись реже, но структура патологии и ее удельный вес не имели достоверного различия в группах (1-я гр. - 27,8%, 2-я гр. - 24,6% $P1 - 2 > 0,05$).

Патологические формы воспитания (преимущественно гипоопека, жесткое воспитание, тип «Золушка»), связанные с алкоголизацией, криминальным поведением родителей, отмечены в 19 (38%) семьях клинической группы и в 7 семьях (14%) контрольной группы. ($P < 0,05$).

Выводы. Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что ГР далеко не всегда имеет благоприятное течение и полностью исчезает в постпубертатном возрасте. В ряде случаев имеют место долговременные последствия, - как для индивида, так и для общества. У детей, страдающих этим расстройством, выявлен достоверно более высокий риск формирования в зрелом возрасте синдрома зависимости к ПАВ. Минимальная мозговая дисфункция, как одна из возможных причин развития ГР, к юношескому возрасту утрачивает своё значение, что подтверждается результатами ЭЭГ исследования. В механизме трансформации гиперкинетического расстройства в расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, на первый план выступают иные факторы, вероятно, микро-социального характера. Представленные данные позволяют рассматривать гиперкинетическое расстройство как предрасполагающий фактор для формирования синдрома зависимости ПАВ.

Литература

1. Бадалян Л.О., Заваденко Н.Н., Успенская Т.Ю. Синдромы дефицита внимания у детей. //Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева 1993; 3:С. 74-90.
2. Качан В.Е. Социальная дезадаптация: Нарушение поведения у детей и подростков. М.:Медицина, 1996. - 31 с.
3. Руководство по клинической детской и подростковой психиатрии. Перевод с англ. Под ред. К.С. Робсона. М.: Медицина 1999, С.186-198.
4. Уэндер П., Шейдер Р. Синдром нарушения внимания с гиперактивностью. Психиатрия. Под ред. Р.Шейдера. М. 1998; С.222-236.
5. August G.J., Braswell J., Thuras P. Diagnostic stability of ADHD in a community sample of school- egged children screened for disruptive behavior.// J Abnormal Child-Psychol. 2008; 265: С.345-346.
6. Salvatore M., Ph.D., Rachel G. Klein, Abrah Bessler Adult psychiatric status of hyperactivite boys grown up // American J. of Psychiatry 2008, 155; С.493-498.

СОДЕРЖАНИЕ

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ <i>Авдей Г.М., Никонова Л.В., Шумскас М.С.</i>	3
ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ СТУДЕНТОВ ГРОДНЕНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА И ГРОДНЕНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА ИМЕНИ ЯНКИ КУПАЛЫ <i>Авдей Г.М., Михалкович Н.В., Блохина А.А., Русина Е.И., Бутрим В.В., Долбенко А.Н.</i>	6
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ И ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ <i>Авдей Г.М., Шумскас М.С., Захаркевич В.А., Авдей С.А., Арцименя С.Е., Вальковская Т.В., Орловская Т.Ю., Бычек Л.В.</i>	11
БОЛЬ В СПИНЕ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ (КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ) <i>Анисимова С.Ю., Рачин А.П.</i>	15
КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИСЕКЦИЯХ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ <i>¹Барабанова Э.В., ²Капацевич С.В., ²Кисулин Е.В.</i>	17
ВЛИЯНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ <i>Бегер Т.А.</i>	22
КАРДИОИНТЕРВАЛОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНФАРКТА МОЗГА <i>*Гончар И.А., *Недзьведь Г.К., **Фролов А.В., **Гуль Л.М.</i>	25
ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА <i>Дмитриев А.Л.</i>	29
ПРИМЕНЕНИЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА <i>Дмитриев А.Л.</i>	32

ДИНАМИКА КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПОЛУШАРНЫМ ИНФАРКТОМ МОЗГА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТИКОЛИНА <i>Евстигнеев В.В., Семашко В.В., Синевич П.А., Тарасик Ж.Г., Пунченко А.А.</i>	35
РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ СОМАТОТРОПНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА <i>Журавлев В.А., Шанько Ю.Г., Станкевич С.К.</i>	39
ОПЫТ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ <i>Капацевич С.В., Кисурин Е.В., Шпакевич В.П.</i>	41
НАРУШЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА У ПАЦИЕНТОВ С ШИЗОФРЕНИЕЙ <i>Карпюк В.А.</i>	45
ОСОБЕННОСТИ АНТИКОНВУЛЬСИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ИМПУЛЬСНЫХ МАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ ¹ Кистень О.В., ² Улащик В.С., ¹ Евстигнеев В.В., ³ Осмоловский С.А.	50
СПОСОБ ОПЕРАТИВНОЙ СТАНДАРТИЗАЦИИ ПО ВОЗРАСТУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ИНСУЛЬТА <i>Кулеш С.Д.</i>	54
ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И ПОВСЕДНЕВНОЙ АКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬЮ В СПИНЕ <i>Лебейко Т.Я., Дорошкевич М.О., Блохина А.А., Васкевич Е.А.</i>	59
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ СРАВНИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗА ВРЕМЕННЫХ ПАРАМЕТРОВ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОБИОМЕХАНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ СЛОЖНОЙ ЛОКОМОЦИИ В СРЕДЕ ВИДЕОАНАЛИЗА «V&A» <i>Лихачев С.А., Лукашевич В.А.</i>	62
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ И ВЫЧИСЛИТЕЛЬНОЙ ТЕХНИКИ <i>Логинов В.Г., Сенько К.В., Борисов А.В.</i>	66
УРОВЕНЬ ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИВНОЙ РЕАКЦИИ У ЗДОРОВЫХ И ТРАВМИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ ¹ Мазур А.И., ² Островская Н.А., ² Велитченко Н.П., ¹ Пирогова Л.А.	71

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ЭПИЛЕПСИЕЙ <i>Наумова Г.И., *Прусакова О.И.</i>	77
ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ НА КАФЕДРЕ НЕВРОЛОГИИ ГРОДНЕНСКОГО МЕДУНИВЕРСИТЕТА <i>Онегин Е.В.</i>	82
ДЕПАКИН ХРОНО В ТЕРАПИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ <i>Онегин Е.В., *Онегина О.Е.</i>	87
ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА 1% РАСТВОРА МИДОКАЛМА В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ <i>Пирогова Л.А., Новицкая Т.А., Хованская Г.Н.</i>	93
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ «МАСКИ» ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ¹ <i>Пономарев В.В.,</i> ² <i>Жарикова А.В.</i>	98
КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДОРСАЛГИИ У РАБОТНИКОВ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО ТРАНСПОРТА <i>Рачин А.П., Белогорохов О.О.</i>	102
АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ИНСУЛЬТА НАСЕЛЕНИЯ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОПЕРАТИВНОЙ СТАНДАРТИЗАЦИИ ПО ВОЗРАСТУ <i>Савицкий И.С., Кулеш С.Д.</i>	104
РАСШИРЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ТЕРАПИИ МИГРЕНИ ¹ <i>Садоха К.А.,</i> ² <i>Ситник Г.Д.,</i> ³ <i>Мисникова В.А.,</i> ⁴ <i>Козыро В.И.</i>	108
РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЯМИ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ <i>Солтан С.А., Дмитриев А.Л., Гончарук И.М., Халько О.Н.</i>	113
СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ И ВИЧ-НЕГАТИВНЫХ НАРКОПОТРЕБИТЕЛЕЙ <i>Станько Э.П., Игумнов С.А., Станько Д.Э.</i>	117

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПЕРВОГО НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ВНУТРИМОЗГОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ В КРУПНОЙ ГОРОДСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ <i>Тименова С.В., Филина Н.А.</i>	122
ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНО ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ <i>Филиппович Н.Ф., Филиппович А.Н., Стахейко Н.В.</i>	124
ПРИМЕНЕНИЕ КИНЕЗОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОПАТИЯМИ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ <i>Хованская Г.Н., Пирогова Л.А.</i>	128
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ТОКСИЧЕСКИЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ <i>Цвечковская М.В.</i>	132
ПРОЗЕРИНОВЫЙ ТЕСТ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ У ДЕТЕЙ <i>Шалькевич Л.В., Пономарева Е.Н.</i>	136
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ <i>Шамова Т.М., Брылева А.А., Дравица Е.В.</i>	138
ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ <i>Шамова Т.М., Гордеев Я.Я., Лебейко Т.Я.</i>	142
ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА КАК ПРЕДИСПОНИРУЮЩИЙ ФАКТОР В ФОРМИРОВАНИИ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, ВЫЗВАННЫХ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ПАВ <i>Шустер Э.Е.</i>	146

Для заметок

Репозиторий ГРГМУ

Научное издание

АКТУАЛЬНЫЕ
ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ
И НЕЙРОХИРУРГИИ

*Материалы Республиканской конференции
с международным участием, посвященной 50-летию
кафедры неврологии УО «ГрГМУ»*

16 июня 2011 г.

Ответственный за выпуск В.В. Зинчук

Компьютерная верстка И.И. Прецкайло
Корректор Л.С. Засельская

Подписано в печать 13.06.2011.
Формат 60х84/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Таймс. Ризография.
Усл. печ. л. **9,07**. Уч.-изд. л. **8,15**. Тираж **99** экз. Заказ **94 п.**

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0548511 от 16.06.2009. Ул. Горького, 80, 230009, Гродно.