

К.Б. РАИМКУЛОВА, Х.Б. РАИМКУЛОВА, Д.П. ЖАНСЕИТОВА, И.А. ЛУНГАРЬ, Н.А. КУШПЕЛЕВА, Е.М. ВОРОБЬЕВА,
Е.О. КАЗАНЦЕВ, Г.М. СУДЖИКОВА, Б.Н. РАИМКУЛОВ

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ХИГМ)

В статье представлены материалы эффективности лечения больных с хронической ишемией головного мозга с применением препаратов пентоксифиллин, актовегин и милдронат. Показываются результаты эффективного лечения при применении препаратов пентоксифиллин и актовегин, по сравнению с препаратами другой группы.

Актуальность проблемы. Патология сосудов головного мозга занимает ведущее место в неврологии не только с ее высокой распространенностью, но также большой летальностью и инвалидизацией лиц наиболее трудоспособного возраста (Е.В. Шмидт с соавт., 1979, 1980). Поражение головного мозга сосудистой этиологии, к которым относятся малый и большой инсульт, также хроническая недостаточность кровоснабжения головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) (В.В. Захаров, 2003, 2005; Дамулин И.В., 1997.) Ранняя профилактика, диагностика и качественное лечение сосудистых заболеваний головного мозга является одной из самых важных проблем в современной неврологии (Камчатнов П.Р., 2004; Манвелов Л. С., Кадыков А.С., 2000; Верещагин Н.В., и др., 1993, 2001; Robertson C.S. et all, 2002, Sheinberg M, et all, 2002; Калашникова Л.А. с соавт., 1998). Если в странах Западной Европы и Японии смертность от сосудистой патологии имеет тенденцию к снижению, а продолжительность активной жизни, населения увеличивается из года в год, то в России и странах СНГ эти показатели желают лучшего, так как показатель смертности от цереброваскулярной патологии – остается одним из самых высоких в мире (287,2 на 100 тыс. населения на 2011 год), сохраняется тенденция ранней инвалидности населения от инсультов и эти показатели ежегодно увеличиваются в разы (Алмазов В.А. с соавт, 2001; Штульман Д.Р., Левин О.С., 2005; Гогин Е.Е., Седов В.П., 1997; Шевченко О.П., Яхно Н.Н., Парфенов В.А., 2008; Шляхто Е.В., 2010г) [14-18]. Если в России смертность от инсультов занимает второе место после острых заболеваний сердца и первое место по уровню резкой остаточной инвалидности (3,2 на 10000 населения), то и в странах СНГ эти показатели на душу населения мало чем отличаются. По данным Н.Н. Яхно с сотрудниками (2008) в течение первого года после инсульта умирают около 60% больных, а около 20% становятся инвалидами первой группы и полностью зависят от окружающих и лишь 20% пациентов выздоравливают, но в течение последующих лет большая часть больных вновь переносят инсульт [19-21]. Если в наиболее крупных промышленных центрах России ежегодная частота инсультов составляет 3-4 на 1000 населения, то показатели инсультов в глубинке разнятся, за счет того, что они чаще всего не выявляются (синдром внезапной смерти) или проходят под маской других заболеваний. Основной причиной инсультов остается артериальная гипертензия. (Гусев Е.И., 2009-2012) [22-23]. Поэтому особое место занимает процесс лечения в этой грозной патологии, уносящие тысячи молодых жизней.

Методы исследования. В качестве эффективных методов лечения больных с хронической недостаточностью (ишемией) мозгового кровообращения (дисциркуляторной энцефалопатией), был предложен лечебный комплекс медикаментозной терапии с вазоактивными и ноотропными препаратами – актовегин и пентоксифиллин, а также сочетание пентоксифиллина с милдронатом. Комплексная медикаментозная терапия с вазоактивными и ноотропными препаратами – актовегин и пентоксифиллин могут быть использованы в сочетании с общепринятыми методами в качестве патогенетических методов лечения не только в стационарных, но также в амбулаторно-поликлинических условиях для реабилитации больных с хронической ишемией головного мозга.

Были исследованы больных с хронической ишемией головного мозга. Сравнивались результаты лечения больных с ХИГМ при применении актовегина и милдроната.

В первую основную группу вошли 106 больных, а во вторую контрольную группу 128 больных. Больные обеих групп получали лечение, включающее вазоактивные препараты одной группы и препараты, обладающие ноотропным действием из разных групп. Также пациенты обеих групп дополнительно получали седативные препараты, малые транквилизаторы и препараты, а также препараты действующие на вегетативную нервную систему (беллоид, белласпон, беллатамитал).

Схема лечения заключалась в следующем: больным в обеих группах назначались в/венные капельные инъекции по 5,0 раствора пентоксифиллина, на 200,0 физиологического раствора натрия хлорида. Больные 1 группы получали инъекции актовегина в дозировке 5,0 мл на 20,0 мл физиологического раствора. Больные 2 группы получали в/вено струйно инъекции по 5,0 мл милдроната ежедневно в течение 10 дней.

Результаты исследования. Анализ клинической эффективности данной схемы лечения с применением данных лекарственных препаратов, седативных препаратов, малых транквилизаторов и препаратов, действующие на вегетативную нервную систему (беллоид, белласпон, беллатамитал), в комплексном лечении больных с хронической ишемией головного мозга (табл.1) показывает, что терапия, направленная на основные звенья патогенеза данного заболевания, способствует частичному регрессу неврологических проявлений, наилучший эффект отмечен в первой группе больных.

Таблица 1 - Сравнительные данные о степени выраженности клинического эффекта от характера лечебного комплекса, использованного для лечения больных с хронической ишемией головного мозга ($P \pm m\%$)

Группы обследованных	Число наблюдений	Степень выраженности клинического эффекта ($P \pm m\%$)				
		Полный регресс	Значит. улучшение	Улучшение	Незначительное улучшение	Отсутствие эффекта
1-группа	53	-	58,5±6,4	35,8±5,4	5,7±2,3	-
2-группа	64	-	26,6±4,7	34,3±5,2	29,7±4,9	9,4±2,9

Заключение. Таким образом, применение лечебного комплекса медикаментозной терапией (табл. 1) при лечении больных с хронической ишемией головного мозга оказался более эффективным у больных в первой группе, чем у больных в контрольной группе (2 группа).

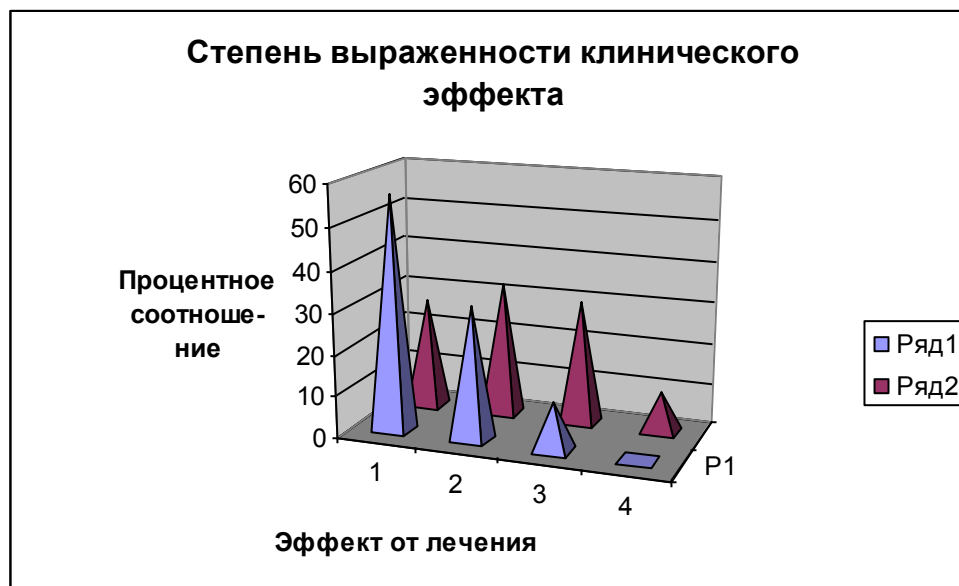


Рисунок 1 - Степень выраженности клинического эффекта в зависимости от характера лечебного комплекса, использованного для лечения больных с хронической ишемией головного мозга ($P \pm m\%$)

Где: Р 1 – группа больных (106 больных); Р 2 – группа контрольная больных (128 больных)

1- Значительное улучшение. 2- Улучшение 3. Незначительное улучшение

4- Отсутствие эффекта

Выводы: Анализ клинической эффективности использованного комплекса показывает, что терапия направленная на основные звенья патогенеза ХИГМ, способствует частичному регрессу неврологических проявлений. Эффективной схемой лечения явилось применение в комплексном лечении препаратов актовегин и пентоксифиллин, по сравнению с препаратами другой группы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Шмидт Е.В., Макинский Т.А. Мозговой инсульт: Заболеваемость и смертность. // Ж. невропат. И психиатр.-1979.-№4. – С. 427-432.
- 2 Шмидт Е.В., Макинский Т.А. Социальные последствия мозгового инсульта // Сосудистые заболевания нервной системы: материалы выездной сессии НИИ неврологии в Нечерноземную зону РСФСР. – Смоленск: - 1980. - С. 3-6.
- 3 Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. - М.: ГеотарМед, 2003. – 150 с.
- 4 Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. - М.: 2005 – 71 с.
- 5 Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте / Автореферат дисс... д. м. н. - М.: 1997. – 32 с.
- 6 Дамулин И. В. Дисциркуляторная энцефалопатия. Справочник поликлинического врача. – 2002. – №3. – С.21–24.
- 7 Камчатнов П.Р. Дисциркуляторная энцефалопатия – некоторые вопросы киники и терапии. Русский медицинский журнал. – 2004. – Т.12. – №24. – С. 1414–1417.
- 8 Манвелов Л. С., Кадыков А.С. Дисциркуляторная энцефалопатия. Клиническая геронтология. – 2000. – Т.6. – №9. – 10. – С.21–27.
- 9 Верещагин Н.В., Борисенко В. В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. - М.: 1993. - 208 с.
- 10 Верещагин И. В., Моргунов В.А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. - М.: 1997. - 288 с.
- 11 Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL, et al: Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, and outcome in head injured patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2002. - 26. – 55. – P. 594-603.
- 12 Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, et al: Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. J Neurosurg. - 2002. - 11. – 76. – P. 212-217,.

- 13 Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Кадыков А. С., Шахпаронова Н.В. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия //Неврологический журнал. – 1998. - Т.3. - N2. - С. 7-13.
- 14 Алмазов В.А., Шляхто Е.В. «Кардиология для практического врача. Гипертоническая болезнь». – СПб.: 2001г.
- 15 Гогин Е. Е. Гипертоническая болезнь. - М.: – 1997. – 224 с.
- 16 Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. - М.: 2005.
- 17 Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. «Артериальная гипертония и церебральный инсульт». – М.: 2011г.
- 18 Шляхто Е.В. «Кардиология для практического врача. Гипертоническая болезнь». – СПб.: 2010г.
- 19 Яхно Н.Н., Захаров В. В., Локшина А. Б. Нарушения памяти и внимания в пожилом возрасте. Журнал неврологии и психиатрии. – 2006. – Т.106. – №2. – С.58–62.
- 20 Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2008. - Т. 105. - 2. - С. 13–17.
- 21 Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Клиническая геронтология. - 2008. - Т. 11. - С. 38–39.
- 22 Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. - М: Медицина, 2012. - С.19-24.
- 23 Гусев Е.И., Белоусов Ю.Б., Бойко А.Н. и др. Общие принципы проведения фармакоэкономических исследований в неврологии: Методические рекомендации. – М.: 2012. - 56 с.

Түйін: Мақалада бас миының созылмалы ишемиямен ауратын науқастарды пентоксифиллин, актовегин және милдронатпен емдеу тиімділіктері көрсетілген. Пентоксифиллин және актовегин препараттарын басқа топ препараттарымен салыстырғандағы емдеу тиімділіктерінің нәтижесі көрсетілген.

Resume: The article presents the materials of efficiency of treatment with chronic cerebral ischemia with the application of drug pentoxifylline, Actovegin and mildronate. Displays the results of effective treatment by using drugs pentoxifylline and Actovegin, as compared with the drugs of another group.

И.А. ЛУНГАРЬ, Н.А. КУШПЕЛОВА, Е.М. ВОРОБЬЕВА, Е.О. КАЗАНЦЕВ, К.Б. РАИМКУЛОВА, Г.М. СУДЖИКОВА,
 Х.Б. РАИМКУЛОВА, Д.П. ЖАНСЕИТОВА, Б.Н. РАИМКУЛОВ
 КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЫСШИХ МОЗГОВЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В статье представлены данные о влиянии лечения больных с хронической ишемией головного мозга с применением препаратов пентоксифиллин, актовегин и милдронат на показатели высших мозговых функций.

Актуальность. В группе сосудистых заболеваний головного мозга особое место по своей значимости занимает прогрессирующая хроническая цереброваскулярная патология в виде дисциркуляторной энцефалопатии, или хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ), развивающейся в результате медленно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения головного мозга на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии или их сочетания (Ильинский Б.В., 1977; Кайшибаев С.К., 1984-1995; Яхно Н.Н., 1995; Cummings J.L., Benson D.F., 1984; Fisher C.M., 1982; Doody R.S., Massman P.J., 1994; Emery V.O.B., Gillie E.X., 1996; Bennett D.A., Wilson R.S., Gilley D.W., Fox J.H., 1990). [1-8]. Ряд авторов, (Захаров В.В., Яхно Н.Н., Дамулин И.В., 1994-1999) считают, что для обозначения клинического состояния, как хроническая ишемия мозга, цереброваскулярная болезнь, ишемическая болезнь мозга и т. д. подходит больше термин «дисциркуляторная» энцефалопатия, так как отражает локализацию поражения, его природу и в то же время не связан жестко с конкретным патогенетическим механизмом: только с острой или только с хронической церебральной ишемией [9-10]. При прогрессировании ДЭ быстро развивается не только неврологический дефицит, но и происходит интеллектуальное снижение личности. Снижение когнитивных функций вплоть до развития деменции представляет одну из сложных медико-социальных проблем в большинстве экономически развитых стран мира (Карлов В. В., Куликов Ю.А., Ильина Н.Л., Грабовская Н.В., 1997; Верещагин Н.В., Лебедева Н.В., 1991; Мясников И.Г., 1999; Wahlund L.O., 1994; Inzitari D., Marinoni M., Ginanneschi A., 1993; Iqbal K., Winblad B., Nishimura T., 1997; Israel L., Dell'Accio E., Martin G., 1987) [11-17].

Материалы исследований. Проводилось исследование двух групп больных получавших комплексное лечение. Были исследованы больные с хронической ишемией головного мозга. Сравнивались результаты лечения больных с ХИГМ при применении актовегина и милдроната.

В первую основную группу вошли 106 больных, а во вторую контрольную группу 128 больных. Больные обеих групп получали лечение, включающее вазоактивные препараты одной группы и препараты, обладающие ноотропным действием из разных групп. Также пациенты обеих групп дополнительно получали седативные препараты, малые транквилизаторы и препараты, а также препараты действующие на вегетативную нервную систему (беллоид, белласпон, беллатамитал).

Схема лечения заключалась в следующем: больным в обеих группах назначались в/венные капельные инъекции по 5,0 раствора пентоксифиллина, на 200,0 физиологического раствора натрия хлорида. Больные 1 группы получали инъекции актовегина в дозировке 5,0 мл на 20,0 мл физиологического раствора. Больные 2 группы получали в/вено струйно инъекции по 5,0 мл милдроната ежедневно в течение 10 дней.

Результаты исследований, проведенных среди больных с хронической ишемией головного мозга, показали нарушения высших мозговых функций, проявляющиеся, диспрактическими, гностическими, оптико-пространственными, мнестическими и нейродинамическими расстройствами, послужили основанием для проведения нейропсихологических исследований в качестве одного из критериев оценки эффективности используемого комплекса. Приведенные в таблице результаты исследования памяти, проведенные в динамике лечения больных с хронической ишемией головного мозга, указывает на значительное увеличение среднего числа воспроизведенных слов в сторону нормы (10 слов, начиная с 4 и 5 проб), улучшение кратковременной памяти при пробе с отсроченным воспроизведением слов, уменьшением количества perseverаций, появление контаминаций, и усиление продуктивности к концу курса лечения по сравнению с результатами до проведенного лечения. Наиболее выраженные положительные результаты отмечены в основной группе больных.

Таблица 1 - Эффективность медикаментозного лечения больных с хронической ишемией головного мозга на показатели памяти

Группы обследованных	Число наблюдений	Среднее количество слов в опытах I - X									
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
1-группа основная	106										
До лечения		4,3	4,4	4,8	5,0	6,1	6,5	6,4	6,2	6,0	6,1
После лечения		6,1	7,0	7,9	8,2	8,9	9,0	9,2	9,5	9,8	10,0
2- группа контрольная	128										
До лечения		4,5	4,9	5,8	6,5	7,0	6,9	7,4	7,5	7,6	7,7
После лечения		5,2	5,8	6,9	7,0	7,2	7,9	8,2	8,4	8,5	8,6
Группы обследованных	Число наблюдений	Отсроченное воспроизведение			Персеверации		Контаминации		Продуктивность запоминания		

		дение			дания
1-группа основная	106				
До лечения		4,2	14,1	1,6	73,6
После лечения		7,9	4,8	0,8	85,8
2- группа контрольная	128				
До лечения		6,1	16,9	0,6	67,1
После лечения		8,0	8,8	0	76,0

Применение лечебных комплексов, рекомендуемых нами для лечения больных с хронической ишемией головного мозга, как видно из данных анализа «кривой заучивания» (табл. 2), способствует нормализации и перехода одних форм кривых в другую и исчезновению «истошающейся» кривой и кривой в форме «плато». Наиболее значительные сдвиги при этом отмечены в первой группе больных.

Таблица 2 - Эффективность медикаментозного лечения больных с хронической ишемией головного мозга на мнестические функции (P±m%)

Группы обследованных	Число наблюдений	Частота изменений кривой заучивания (P±m%)				
		норма	зигзагообразная	ригидная	истошающаяся	«плато»
1-контрольная группа	106					
До лечения		-	52,8±6,1	20,8±4,3	11,3±3,3	15,1±3,7
После лечения		47,1±6,0	24,5±4,7	28,3±4,9	-	-
P<1			0,01	0,05		
2- группа основная	128					
До лечения		-	51,6±5,9	25,0±4,6	12,5±3,4	10,9±3,1
После лечения		31,3±5,0	23,4±4,5	45,3±5,7	-	-
P<1			0,01	0,05		

Исследование произвольного внимания и сенсомоторной реакции по данным пробы Крепелина (табл. 3) указывает на значительное число ошибок по сравнению с исходными данными как в первой, так и во второй группе обследованных. Что касается скорости счетных операций, то она имела тенденцию к ускорению в сторону нормальных величин после окончания курса лечения в обеих группах больных. Уменьшение числа ошибок и наиболее близкие к норме средней величины скорости счетных операций к концу курса лечения были установлены в первой группе леченных больных, чем у больных в контрольной группе больных.

Таблица 3 - Эффективность медикаментозного лечения больных с хронической ишемией головного мозга на произвольное внимание и сенсомоторные реакции (P±m%)

Группы обследованных	Число наблюдений	Количество ошибок (P±m%)	Скорость счетных операций в сек. (P±m%)
1-группа-контрольная	106		
До лечения		33,9±5,3	66,1±6,6
После лечения		18,9±4,1	39,6±5,5
P<0,05		0,01	0,01
2- группа основная	128		
До лечения		37,5±6,2	62,5±6,1
После лечения		23,4±4,5	50,0±5,8
P<0,05		0,01	0,01

Исследования произвольного внимания и сенсомоторной реакции по данным пробы Крепелина (табл.3) указывают на наличие значительного числа ошибок у больных с хронической ишемией головного мозга в контрольной группе. До лечения эти цифры если составляли 33,9%, то после лечения уменьшились до 18,9%. В группе больных с хронической ишемией головного мозга на фоне сахарного диабета в сочетании с артериальной гипертензией эти показатели уменьшились с 37,5% до 23,4%. Скорость счетных операций в секунду в первой группе уменьшилась с 66,1 сек. до лечения и 39,6 секунд к концу, то во второй группе от 62,5 секунд до 50,0 секунд, что опять же доказывает эффективность лечения в первой группе больных.

Таблица 4 - Влияние медикаментозного лечения больных с хронической ишемией головного мозга на частоту поражения зрительно-пространственной организацией движений

Группы обследованных	Частота нарушений по результатам пробы Хэда	
	легкая зеркальность	грубая зеркальность
1- группа (53 больных)		
До лечения	50,9±6,1	9,4±3,0
После лечения	18,8±4,1	—
2- группа (64 больных)		
До лечения	51,6±5,9	10,9±3,2
После лечения	31,3±5,0	—

Изучение зрительно-пространственной организации движений выявили в группе больных в основной группе больных нарушение легкой зеркальности в начале лечения в 50,9% случаев, а грубой зеркальности в 9,4%. К концу лечения эти цифры составили 18,8% , а больных с грубой зеркальностью не наблюдалось. В группе контрольных больных с хронической ишемией головного мозга на фоне сахарного диабета в сочетании с артериальной гипертензией в начале лечения наблюдалось 51,6% больных с нарушением легкой и 10,9%. С нарушением легкой зеркальности отмечались в 31,3%, а грубой зеркальности к моменту выписки таких больных не наблюдалось (табл.4).

Таблица 5 - Влияние комплексной терапии при лечении больных с хронической ишемией головного мозга на произвольное внимание и сенсомоторные реакции (P±m%)

Группы обследованных	Число наблюдений	Количество ошибок(P±m%)	Скорость счетных операций в сек. (P±m%)
1- группа больных до лечения	53	37,7±5,5	69,8±6,6
После лечения		24,5±4,6	49,1±6,0
2- группа до лечения	64	39,1±5,4	68,8±6,2
После лечения		20,3±4,2	37,5±5,3

Выводы. Из приведенных данных следует, что лечение, которое применяется у больных с хронической ишемией головного мозга в первой группе оказывает положительный клинический эффект и способствуют значительному улучшению высших психических функций, определяемых нейропсихологическими исследованиями(табл. 5).

У больных в контрольной группе больных с хронической ишемией головного мозга на фоне сахарного диабета в сочетании с артериальной гипертензией нарушения высших психических функций были объединены, по топическому принципу классификации [19] на следующие синдромы: 1) синдром поражения срединных неспецифических структур мозга; 2) корковые нейропсихологические синдромы.

Корковые синдромы, выявленные у больных объединялись из синдромов поражения теменно-затылочных, височных, премоторных отделов коры. При этом поражения вторичные полей - теменно-затылочных отделов коры проявлялись нарушениями зрительно-пространственной организации двигательного акта, дефектами пространственной ориентации счетных операций. При поражении височных отделов коры правого полушария у больных отмечались затруднения в оценке и воспроизведении ритмических структур. Синдром поражения премоторных отделов коры больших полушарий (первичное 4-ое поле, вторичное 6-е, 8-е, 44-е поля), сопровождался двигательными и нейродинамическими проявлениями в виде нарушений плавности, автоматизированности, последовательности простых и сложных двигательных актов, а также инертности, большого количества ошибок при решении арифметических задач. Поражения срединных неспецифических структур мозга проявлялись динамическими нарушениями высших психических функций в виде снижения их скорости, продуктивности, эффективности, нарушениями кратковременной памяти, изменениями в эмоциональной сфере при выполнении заданий. Эти нарушения были свойственны поражению каудальных, дизэнцефальных, лобных и височных отделов ствола мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Ильинский Б.В. Профилактика, ранняя диагностика и лечение атеросклероза.- М.: Медицина, 1977. - 186 с.
- 2 Кайшибаев С.К. Некоторые аспекты эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга у жителей г.Алма-аты //Сосудистые заболевания головного мозга. - Алма-Ата: 1984. - С. 3-14
- 3 Кайшибаев С.К. Патогенез и терапия ранних форм церебрального атеросклероза // Клиницист. - 1995. - №2. - С.40-44.
- 4 Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерiatrics. /В кн.: Достижения в нейрогерiatrics. Под ред. Н.Н.Яхно, И.В.Дамулина. - М.: ММА, 1995. - С.9-29
- 5 Cummings J.L., Benson D.F. Subcortical dementia. Review of an emerging concept. //Arch Neurol. –1984. –V.41. –P.874–879.
- 6 Fisher C.M. Lacunar strokes and infarcts.//Neurology. – 1982. – V.32. – P.871–876.
- 7 Doody R.S., Massman P.J. Other extrapyramidal dementia. /In: Handbook of Demented Illnesses. Ed. by J.C.Morris. -New York etc.: Marcel Dekker, Inc. - 1994. - P. 319-334
- 8 Emery V.O.B., Gillie E.X., Smith J.A. "Reclassification of the vascular dementias: Comparisons of infarct and noninfarct vascular dementias." //Internat. Psychogeriatr. - 1996. -Vol.8, N.1. - P.33-61
- 9 Bennett D.A., Wilson R.S., Gilley D.W., Fox J.H. "Clinical diagnosis of Binswanger's disease". //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 1990. - Vol.53, N.2. - P. 961-965 .
- 10 Захаров В.В., Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Медикаментозная терапия деменций. Клиническая фармакология и терапия. – 1994. –Т.3. -№ 4. – С.69–75.
- 11 Дамулин И.В. Сосудистая деменция. //Неврологический Ж. – 1999. –Т.3. -№.4. – С. 4–11.
- 12 Карлов В. В., Куликов Ю.А., Ильина Н.Л., Грабовская Н.В. Дисциркуляторная энцефалопатия у больных артериальными гипертензией //Журн. неврол. и псих. им. С.С. Корсакова. – 1997. - Т. 97, N5. - С. 15-18.
- 13 Верещагин Н.В., Лебедева Н.В. Легкие формы мультиинфарктной деменции: эффективность церебролизина. //Сов.Медицина. - 1991. - N.11. – С. 6–8.
- 14 Мясников И.Г. Хронические сосудистые заболевания нервной системы. Пато-и саногенез, диагностика и лечение //Проблемы нейрогенетики, ангионеврологии, нейротранматологии. - Иваново, 1999. - С. 262-270.
- 15 Wahlund L.-O. Brain imaging and vascular dementia. /In: Vascular Dementia. Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects. Ed. by L.A.Carlson, C.G.Gottfries, B.Winblad. -Basel etc.: S.Karger, 1994. - P.65-68.
- 16 Inzitari D., Marinoni M., Ginanneschi A. Pathophysiology of leucoaraiosis. // In: New concepts in vascular dementia. A.Culebras, J.Matias Guiu, G.Roman (eds). Barcelona: Prous Science Publishers. – 1993. – P.103–113.
- 17 Iqbal K., Winblad B., Nishimura T., Takeda M., Wisniewski H.M. (eds) Alzheimer's Disease: Biology, Diagnosis and Therapeutics John Willey and Sons Ltd. – 1997. - 830 p.
- 18 Israel L., Dell'Accio E., Martin G., Hugonot R. Extrait de Ginkgo biloba et exercices d'entraînement de la memoire. Evaluation comparative chez des personnes agees ambulatoires. //Psychol Med. – 1987. – V.19. – P.1431–1439.
- 19 Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. - М.: 2005 – 71 с.

Түйін: Мақалада бас миының созылмалы ишемия емінде пентоксифиллин,актовегин және милдронат препараттарының жоғарғы ми қызметінің көрсеткіштер көрсетілген.

Resume: The article presents the data on the effectiveness of treatment of patients with chronic cerebral ischemia with application of drug pentoxifylline, Actovegin and mildronat on the performance of higher brain functions.

**Н.А. КУШПЕЛОВА, Е.О. КАЗАНЦЕВ, Е.М. ВОРОБЬЕВА, И.А. ЛУНГАРЬ, Г.М. СУДЖИКОВА,
К.Б. РАИМКУЛОВА, Д.П. ЖАНСЕИТОВА, Х.Б. РАИМКУЛОВА, Б.Н. РАИМКУЛОВ**
КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В статье представлен обзор литературы по черепно-мозговым травмам и их последствиям.

Черепно-мозговая травма остаётся актуальной проблемой в связи с распространённостью и тяжёлыми последствиями, ежегодным увеличением количества удельного веса последствий сотрясения и ушибов головного мозга легкой и средней степени тяжести. Нарушения, возникающие после перенесённых черепно-мозговых травм, приобретают затяжное, прогрессирующее течение с длительной утратой трудоспособности среди лиц наиболее молодого и трудоспособного возраста.

Современная неврология столкнулась с тенденцией роста черепно-мозговых травм с 25% до 80% от общего удельного веса неврологических болезней. Это связано с современными процессами урбанизации, внедрением современной технологии, дорожно-транспортными происшествиями (ДТП), локальными вооружёнными конфликтами и пр. факторами. В основном травматизму подвержены лица мужского пола в возрасте от 20-50 лет (71,7%), что определяет её социальное значение. Большую часть составляют ДТП-42,1% и производственные травмы 38% (Шумаков В.М., Вагни И.О.1983., Акимов Г.А.,1989-2002)[1-2]. По данным ВОЗ ежегодный прирост черепно-мозговых повреждений увеличивается в среднем на 2% в год. В США ежегодно 2-3 человека на 1000, нуждаются в госпитализации по поводу травмы головы. (Martuza R.L., Proctor M.R., 1995; Rizzo M., Tranel D., 1996) [3,4]. Расходы связанные с их лечением, достигают - 50 млрд долларов в год. (Horn L.J., Zasler N.D., 1996) [5]. Доля легкой черепно-мозговой травмы составляет 3,9 млрд. долларов в год [6,7,8].

После полученных травм до 50% пострадавших вынуждены сменить профессию или перейти на инвалидность. От 30-90% лиц перенесших ЧМТ в виде сотрясения головного мозга или ушиба головного мозга легкой и средней степени тяжести страдают травматической болезнью головного мозга (Wutrich P., 1987, Ritter A.M., Robertson C.S., 1994) [9,10]. Хотя исходы острой черепно-мозговой травмы могут быть различными: от полного выздоровления до развития у 30-96% пострадавших различных неблагоприятных последствий и осложнений. К последствиям ЧМТ относится неврологическая патология, выявляемая спустя 3-12 месяцев и более после травмы и клинические проявления могут сохраняться и видоизменяться в виде отдельных остаточных явлений [11]. Надо отметить, что последствия ЧМТ отличаются клиническим полиморфизмом, в основе которых лежат многосложные патогенетические механизмы (Акшулаков С.К., 1995; Ермаков Ж.М., 1996; Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., 1998;) [12,13,14]. Известно, что патогенез структурно-функциональных изменений в головном мозге вследствие черепно-мозговой травмы связан с механическим фактором. Под влиянием травмы гидродинамические силы и ликворная волна оказывает воздействие на лимбико-гипоталамо-ретикулярную область, что приводит к различным нейрогуморальным обменно-эндокринным, вегето-сосудистым расстройствам. Поэтому больные после травмы в течение длительного времени отмечают в различной степени выраженности общемозговые симптомы, симптомы вегетативной дисфункции, интеллектуально-мнестические нарушения, изменения в психоэмоциональной сфере, включающих широкий спектр волевых и эмоциональных расстройств в рамках неврастенического и психопатоподобного синдромов (Гусев Е.И. 2002., Яхно Н.Н., 2004) [15,16]. В тяжёлых случаях могут развиваться грубые психоорганические нарушения с изменением личности, так как последствия травмы головного мозга являются этиологическим фактором органических психических заболеваний в 60% случаев, эпилепсии в 33-47,7% случаев [17,18].

Среди многочисленных исследований проведенных по изучению последствий легких черепно-мозговых травм недостаточно внимания уделяется вопросам реабилитации пациентов с помощью безмедикаментозных и альтернативных средств лечения: Ци-гун терапия, иглорефлексотерапия, трансцеребральная элиминация. Остаются неисследованными характер и регрессия патологических изменений различных систем организма под влиянием лечения.

При последствиях ЧМТ реабилитация больных по вопросам режима и лечения, а также трудовой экспертизы связано с определением повреждений, которые объективно могут не проявляться. Только применение специальных методов исследования помогают их выявлению. Предложенные методы исследования, направлены на более углубленное изучение тех процессов и изменений, происходящих в организме больного через длительное время, из-за их трудоёмкости и длительности не всегда приемлемы не только в стационарах, но и в амбулаторно-поликлинических условиях.

Обстоятельства вынуждают клиницистов при лечении больных использовать большие количества фармакологических средств, что, безусловно, не является безразличным для организма. В этом направлении перспективным являются использование различных сочетаний, в частности физиофармакологических методов, а также способы лечения направленные на коррекцию изменённой биоэлектрической активности мозга по методу биологической обратной связи с использованием компьютерной техники [19].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Шумаков В.М., Вагни И.О. Отдаленные последствия черепно-мозговой травмы и динамика клинических и социальных показателей за последние десятилетия//Вопросы практической неврологии. Тез.докл. - М.: 1983. - С. 44-45.
- 2 Акимов Г.А. Некоторые аспекты проблем закрытой черепно-мозговой травмы. Некоторые дискуссионные вопросы//Журнал неврологии и психиатрии, 1989. – Т.89, вып.5. - С.141-145.
- 3 Martuza R.L., Proctor M.R. Brain injuri. – Manual of Neurologic Therapentics. Edited by Martin A.Samuels. Little brown and Company, 1995.
- 4 Rizzo M., Tranel D. Head injury and postconcussive syndrome. - Churchill Livingstone: 1996. – 533 p.
- 5 Horn L.I., Laster N.D. Medical Rehabilitation of Traumatic Brain injury. – Philadelphia: 1996. – 75 p.
- 6 Horn L.I., Laster N.D. Medical Rehabilitation of Traumatic Brain injury. – Philadelphia: 1996. – 75 p.
- 7 Мякотных В.С.,ТаланкинаН.З., Боровкова Т.А. Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы. // Журн. Неврологии и психиатрии. – 2002. - №4. - С.61-65.
- 8 Касумов Р.Д., Никулина Т.А. Функциональное состояние головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Современные методы диагностики и лечения заболеваний нервной системы: Материалы конференции. – Уфа: 1996. - С.171-173.
- 9 Wutrich P. Dis soziookonomische Bedeutung der Schadel-Hirn Traumen//Their.Umsch, 1987. – Bd 4413, Mar. – P.176-181.
- 10 Ritter A.M., Robertson C.S. Cerebral metabolism (Review). Neurosurg Clin North Am 1994. – 5. – 4. – P. 633-645.
- 11 Цыган В.Н. Нейрофизиологические механизмы компенсации при травмах в экстремальных условиях военно-профессиональной деятельности: дис. ...д-ра мед. наук. – СПб.: 1995.
- 12 Акшулаков С.К. Клинико-эпидемиологическое исследование острой черепно-мозговой травмы и ее последствий в Республике Казахстан (на модели г.Алматы): Автореф. дис. докт. – М.: 1992. – 42 с.
- 13 Ермеков Ж.М. Инфекционно-воспалительные осложнения черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. докт. – Семипалатинск: 1996. - 43с.
- 14 Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствий // Вопр. нейрохир. - 1994. - №4. - С.18-25.
- 15 Гусев Е.И. Нервные болезни. Издание №4. - М.Медицина,2004. – 786 с.
- 16 Яхно Н.Н.,Захаров В.В. Синдромы нарушений высших психических функций // Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. - М.:Медицина,2001. - Т.1. - С.170-190.
- 17 Tsushima W.T., Tsushima V.G. Relation between headaches andneuropsychological functioning among head injury patients. Headache 1993. – 33. – P.139-142.
- 18 Клиническая психиатрия: Гл. ред. Т.Б. Дмитриева. - М.: Медицина, 1990. - С.161-178.
- 19 Раимкулов Б.Н. Разработка и внедрение альтернативных методов комплексной терапии легких черепно-мозговых травм. //Автореферат дисс. докт. – Алматы: 2009. - С. 1-36.

Түйін: Мақалада бас-ми жаракаттары және олардың асқинуларынан әдебиеттер берілген.

Resume: The Article provides an overview of literature on traumatic brain injuries and their consequences.

Д.П. ЖАНСЕИТОВА

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

В статье представлены данные о заболеваниях периферической нервной системы в виде полирадикулоневропатии, имеющих различную клиническую картину.

Актуальность. В 1916г. французские врачи Гийен, Барре и Штроль описали особую форму первичного полирадикулоневрита у 2 солдат французской армии. Заболевание имело характерную особенность: парезы конечностей, угасание сухожильных рефлексов, парестезии, легкие расстройства чувствительности и белково-клеточная диссоциация в СМЖ. В последующем в изучении СГБ возникли два направления. Одно из них характеризуется описанием новых симптомов и как следствие этого отрицанием самостоятельности заболевания, другое, напротив-выделением СГБ из большой группы полинейропатии различной этиологии в отдельную клиническую форму. По современным представлениям, употребляющиеся термины «синдром Гийена-Барре»,

- «синдром Ландри»
- «острый первичный полирадикулоневрит»,
- «острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия»
- «острая постинфекционная полинейропатия» по существу обозначают одно и то же заболевание. В Международную классификацию болезней X пересмотра включено под названием «острая постинфекционная полинейропатия» или синдром Гийена-Барре. СГБ встречается в 1,7 случаях на 100000 населения, одинаково в разных регионах, в любом возрасте, у мужчин чаще чем у женщин, и составляет около 20% всех полинейропатии.

Этиология: Остается предметом дискуссий. Чаще это заболевание связывают с различными инфекциями, хотя не исключается и аутоиммунный механизм. Общепринятой является инфекционно-аллергическая теория возникновения болезни, где основным местом иммунного конфликта является субпериневральное пространство. Скопление иммунных комплексов по ходу миелиновых оболочек периферических нервов и корешков может привести к распаду миелина.

Классификация по преобладанию патоморфологических характеристик.

1. Валлеровское перерождение.
2. Демиелинизация.
3. Аксонная дегенерация.
4. Нейропатия.

Наиболее редко встречающимся и грозным по осложнениям из заболеваний ПНС как в прошлом столетии так и в наше время является острая полирадикулоневропатия.

Патогенез: Важную роль в патогенезе играют метаболические нарушения. Патоморфологические изменения характеризуются клеточной инфильтрацией периферической нервной системы лимфоцитами и макрофагами с последующей деструкцией миелина. Отмечаются отек волокон корешков, компрессия в костных каналах и сужение периневральных пространств, но перехода в центральную нервную систему нет.

Клиника: В течении заболевания различают три стадии 1 -продромальную 2-неврологическую 3 –восстановительную. 1- стадия характеризуется общим недомоганием, умеренным повышением температуры, парестезиями и болями в конечностях. Может быть от 2-3х дней до 2-3х недель. 2-стадия-типичны клинические проявления; развернутая картина двигательного полиневрита с вялыми парезами или параличами рук и ног и расстройствами чувствительности по дистальному типу, нередко поражаются черепные нервы. В СМЖ -белково-клеточная диссоциация. 3-стадия-начинается с 3-4-5х недель заболевания и продолжается до 1-мес. и одного года. Восстановление движения начинается с дистальных отделов конечности. Долго удерживаются болевые ощущения.

Диагностика: Типичными считаются следующие критерии: -перенесенные за 1-3 нед. до развития парезов инфекционное заболевание, чаще респираторное;

- возникновение заболевания преимущественно в молодом возрасте;
 - нормальная температура тела в период появления параличей;
 - предшествующие параличу парестезии конечностей;
 - снижение мышечной силы и болевые ощущения, возникающие спонтанно и симметрично;
 - слабая выраженность расстройств чувствительности;
 - отсутствие тазовых нарушений;
 - снижение или полное угасание сухожильных рефлексов;
 - улучшение состояния с третьей недели заболевания;
 - отсутствие рецидивов и полное восстановление двигательных функции в течении полугода;
 - редкость летальных исходов;
 - белково-клеточная диссоциация в СМЖ, при цитозе 10 кл. в 1куб. мм;
 - иногда вовлекаются черепно-мозговые нервы-лицевые, блуждающий, языкоглоточный, подъязычный;
- В 25% случаев отмечается тяжелое течение с поражением респираторной и бульбарной мускулатуры, что требует применения искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Расстройства чувствительности представлены негрубыми гипалгезиями по типу перчаток и носков. Выражены спонтанные боли, симптомы натяжения, болезненна пальпация мышц, нервных стволов. Изредка могут быть и тазовые расстройства.

Лечение: может быть патогенетическим, если известен этиологический фактор, но чаще проводится симптоматическая терапия. Сложно лечить тяжелые формы СГБ, которые сопровождаются нарушениями дыхания. При снижении жизненной емкости легких до 25-30% и наличии бульбарных симптомов (нарушение глотания, фонации, артикуляции), обязательна дыхательная реанимация. В настоящее время основными методами лечения считаются программный плазмоферез и внутривенная пульстерапия. Плазмоферез рекомендуют проводить при нарастании неврологической симптоматики у больных, нуждающихся в ИВЛ или не способных проходить больше -5м. Проводят 3-5 сеансов в течении 1-2х недель. Используются свежемороженая плазма или 5% р-р альбумина. Плазмоферез позволяет в 2-2,5 раза сократить длительность ИВЛ и восстановления нарушенных функции по сравнению с другими методами лечения. Назначают гормональную терапию, хотя за рубежом его считают врачебной ошибкой. Назначают антибиотики, анальгетики в инъекциях, проводят лечение прозеринном по 0,05%-1.0 р-ра подкожно 1-2 раза в сутки. Назначают десенсибилизирующие препараты-димедрол, пипольфен, супрастин. Существенное место отводится тонизирующим, стимулирующим процессы регенерации препаратам: энцефабол, алоэ, ФИБС, витамины группы -В. В восстановительном периоде назначают физитерапевтическое лечение (ФТЛ), направленную на уменьшение болей, вегетативных расстройств, ускорение регенеративных и репаративных процессов, профилактику трофических нарушений и мышечных контрактур. Эффективны воздействие магнитным полем на верхние, затем нижние конечности, лазеротерапия на болевые точки по ходу нервов. Применяют пассивную, затем активную лечебную гимнастику. В восстановительном периоде используют лечебные грязи, сульфидные, радоновые ванны, лечение на бальнеологических курортах.

Материалы исследований.

Случай из клинической практики: больной С., 20 лет, находился в неврологическом отделении с диагнозом: «Острая полинейропатия Гийена-Барре, диплегия мимической мускулатуры, вялый тетрапарез». Жалобы при поступлении: на неприятные ощущения и онемения кончика языка, слабость, онемение в ногах, слабость в кистях рук. Анамнез: после переохлаждения и физического переутомления появились боли и рези при мочеиспускании, боли в пояснице, по поводу чего с диагнозом «хронический пиелонефрит, обострение» был госпитализирован в тер. отд. Карасайской ЦРБ, где наблюдалось высокая температура тела до 39 град., повышенное СОЭ, протеинемия. После стабилизации состояния выписан. После выписки, появились вышеперечисленные жалобы. Доставлен в неврологическое отделение на 13-й день заболевания. При поступлении: состояние удовлетворительное, соматически без особенностей. В неврологическом статусе: гипестезия по типу «перчаток и носков». Сухожильные рефлексы с дистальных отделов снижены. Сила мышц с дистальных отделов конечностей снижены до 4,5 баллов. Предварительный диагноз: «Дистальная полинейропатия. Криоглобулинемия», госпитализирован в неврологическое отделение. Несмотря на проводимое лечение неврологическая симптоматика нарастала. На вторые сутки после поступления развились парез мимической мускулатуры с двух сторон, дисфония, дизартрия. Глоточные рефлексы угнетены, глотание затруднено, голос осиплый. Объем движения в конечностях резко ограничен из-за вялых дистальных параличей, сухожильные рефлексы равномерны, карпорадиальный и коленные не вызываются. Отмечаются болезненность мышц верхних и нижних конечностей. Симптомы натяжения положительные. Дистальный гипергидроз, акроцианоз. Гипестезия по типу длинных «перчаток и чулок». На 3-е сутки - активные движения с нижних конечностей отсутствуют. Сила мышц с рук-3 баллов, с ног-0 баллов, сухожильные рефлексы - карпо-радиальные, ахилловы не вызываются, коленные снижены. Менингеальные и патологические знаки не выявлены. Объективно: Состояние средней тяжести. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа кистей, стоп цианотична, холодная, влажная на ощупь. Дыхание везикулярное, сердечные тоны ясные, ритмичные. АД 130/70 мм. рт. ст., ЧСС-98 в 1-мин. Живот мягкий, безболезнен, печень, селезенка не увеличены. Поколачивание по поясничной области безболезненно. Стул, диурез регулярны. Больной переведен в отделение интенсивной терапии. Результаты обследования: ОАК - повышенное СОЭ, лейкоцитоз, ОАМ-повышенный белок 0,094 г/л, лейкоциты 5,7 вл/з, БАК - в норме, РГОГК-при поступлении в норме, на 7-е сутки-застойные явления в легких, на 14-е сутки-положительная динамика, ЭКГ-при поступлении в норме, на 7-е сутки- синусовая тохикардия, с ЧСС около 115 в минуту вертикальное положении ЭОС. Перегрузка правого предсердия. УЗИ ОБП, почек- признаки пиелонефрита с двух сторон. В ходе течения заболевания осложнением явились гипостатическая двусторонняя пневмония, неревматический миокардит, синусовая тахикардия. Выставлен диагноз: Хронический двусторонний пиелонефрит, нестойкая ремиссия ХПН-0. Лечение- режим-1, диета-15, преднизолон 180 мг. в/в на 200,0 физ. р-ра, 60 мг в таблетках, сеансы плазмофереза №5, пеницилин 1 млн. Ед.х 6 в/м, актовегин по 5,0 на 200.0 физ.р-ра, ККБ- 50 мг х 3 в/м, ноотропил 10.0 в/в, вит.В1, В6. В12. , вит С-5%-5,0, диклобрю-3,0в/м, седуксен по 1 т. н/н, анальгин 50%-2,0 с димедролом 1 %-1.0 в/м, прозерин с 0,5 до 1,0 в/м Состояние в динамике постепенно улучшилось, после третьего сеанса плазмафереза появились небольшие движения в нижних конечностях, слабость в руках исчезла. Дополнительно назначено: раствор прозерина по 1.0 в/м., сила мышц в конечностях выросла, объем активных движений в ногах увеличился, появились ахилловы рефлексы, оживились карпо-радиальные и коленные. С посторонней помощью передвигается по палате. Назначено: ЛФК, массаж на месте, ИРТ, физиотерапевтическое лечение. Переведен в отделение на 16-е сутки. Неврологическая симптоматика постепенно регрессировала. Сила и тонус мышц в конечностях, объем активных движений полностью восстановились, передвигается самостоятельно. В неврологическом статусе: гипотония, легкая гипотрофия мышц ног, коленный, ахиллов рефлексы снижены, гипестезия кожи по типу носков. Сила мышц с рук-5б., с ног-4б. С диагнозом: «Состояние после перенесенной острой полирадикулонейропатии Гийена-Барре, гипостатической пневмонии, неревматического миокардита» выписан на диспансерное наблюдение по месту жительства. Случай из практики: больной. А., 19 лет, поступил 04.02.12 г., выписан 06.03.12 г. Поступил с жалобами на отсутствие движения в ногах, слабость в кистях рук. По анамнезу, заболел остро, после переохлаждения и физической нагрузки, на фоне острого респираторного заболевания, появились боли в пояснице, слабость и онемение в ногах, утром следующего дня не смог встать, из-за отсутствия движения в ногах. Лечился амбулаторно, в связи с отсутствием улучшения направлен в стационар. Из-за тяжести заболевания помещен в реанимационное отделение (ОРИТ), с диагнозом: «Острая полирадикулонейропатия, болезнь Гийена-Барре». Принцип ведения и лечение больного аналогично предыдущему больному. На вторые сутки появились движения в пальцах стоп, слабость в руках исчезла. На шестые сутки-движения в ногах восстановились, с посторонней помощью передвигается по палате, переведен в отделение. Постепенно

неврологическая симптоматика регрессировало. Случай из практики: больной С., 19 лет, находился в неврологическом отделении с 31.01.12 по 06.03.12. с диагнозом «Острая полинейропатия Гийена-Барре». Жалобы при поступлении: на слабость, онемение, отсутствие движения в ногах, слабость в руках, боли в пояснице. Анамнез: после переохлаждения и физического переутомления появились боли и рези при мочеиспускании, по поводу чего с диагнозом «Острый цистит» был госпитализирован в отделение ЦРБ, 28.01.12 на кануне вечера появилась слабость в ногах, боли в пояснице, утром не смог самостоятельно встать с постели из-за отсутствия движения в ногах. 31.01.12 в экстренном порядке доставлен в областную больницу, госпитализирован в ОРИТ, из-за тяжести заболевания. Был доставлен на носилках, в тяжелом состоянии. Объективно: состояние средней тяжести. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа кистей, стоп цианотична, холодная на ощупь. Дыхание везикулярное, сердечные тоны ясные, ритмичные. АД 110/70 мм. рт. ст., ЧСС-60 в 1-мин. Живот мягкий, безболезнен, печень, селезенка не увеличены. Поколачивание по поясничной области безболезненно. Стул, диурез регулярны. Неврологический статус:-вялый тетрапарез, сознание ясное, черепно-мозговая инервация без особенностей, болезненность при пальпации паравертебральных точек в поясничном отделе позвоночника. Симптомы натяжения положительны. На фоне проведенной терапии неврологическая симптоматика регрессировала. К концу второй недели заболевания самостоятельно ходит по отделению. принимает активное участие в жизни отделения, сохраняются небольшая слабость в ногах, при длительной ходьбе быстро устает. На 31 сутки выписан на долечивание по месту жительства. Случай из практики: Больной К., 19 лет -жалобы и анамнез схожи с предыдущими, но клинические проявления протекали в более легкой форме. В неврологическом статусе: нижний вялый парапарез, с акцентом слева. Лечение проводилось в отделении, по соответствующей схеме, кроме плазмафереза. В восстановительном периоде движения в конечностях в полном объеме, тонус мышц сохранен. Сила мышц-5 б. Нарушения чувствительности регрессировали. С диагнозом : состояние после острой полинейропатии, инфекционно-аллергического генеза, с нижним вялым парапарезом, стадия регресса.

Случай из практики: Тяжелое течение СГБ наблюдалось в у больного А., 22 лет -находившегося в отделении с диагнозом: «Острая полирадикулонейропатия , вялый тетрапарез, восходящий паралич Ландри» .Поступил с жалобами на отсутствие движения в руках, в ногах, затруднение речи , глотания, поперхивание, мышечные боли во всем теле. Заболел после перенесенного ОРВИ. Состояние при поступлении тяжелое. В неврологическом статусе: фонация снижена, тембр голоса изменен, глоточные рефлексы угнетены, вялый тетрапарез, симптомы натяжения положительны. В результате проведенного лечения состояние улучшилось, постепенно движения в конечностях восстановились, повысился тембр голоса, речь стало ясной. Неврологическая симптоматика частично регрессировало. В восстановительном периоде сохранялись парестезии кистей, стоп, походка утиная из-за слабости в ногах, быстрая утомляемость при ходьбе.

Выводы: Таким образом, заболевания периферической нервной системы, в виде полирадикулоневропатии, имеют различную клиническую картину.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Агафонов Б.В., Неретин В.Я., Лекции проф. Каменовой С. У. 2007г. АГИУВ. Медико-генетическое консультирование при наследственных и врожденных болезнях нервной системы. - Медицина Издательство (Татарстан), 2004.
- 2 Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: рук. для врачей: в 2-х томах, ред.: Яхно Н.Н. – Медицина, 2005
- 3 Гусев Е.И. Нервные болезни. - М.: Медицина, 2005.
- 4 Наследственные заболевания. Полный справочник. - ЭКСМО, 2010.
- 5 Брильма Дж., Козн С., Неврология. - Медпресс-информ, 2007.
- 6 Гусев Е., Никифоров А., Неврологические симптомы, синдромы и болезни: энциклопедический справочник. - ГЭОТАР-Медиа, 2006.
- 7 Донахи М., под ред.: Панфенова В.А. Неврология. – МИА, 2007.
- 8 Захарченко М.А. Курс нервных болезней. - М.-Л.: ГИЗ 1930.
- 9 Саймон Р.П. Клиническая неврология: руководство для врачей. Пер с англ. Изд. 2, доп.
- 10 Мументалер М. Неврология., Меттле Х., под ре.: Левина О.С. - Медпресс-информ, 2009.
- 11 Неврология: Справочник практического врача. Штульман Д.Р., Левин О.С. - Медпресс – информ, 2008.
- 12 Скоромец А.А., Скоромец А.А.. Справочник врача- невропатолога. - Медпресс - информ, 2008.
- 13 Кайшибаев С.К.. Неврология. 1, 2 часть, (каз). – Алматы: 2001.

Түйін: Мақалада шеткі нерв жүйесінің аурулары полирадикулоневропатия түрінде әр түрлі клиникалық көріністермен берілген .

Resume: The article presents the data of diseases of the peripheral nervous system in the form polyradiculoneuropathy with different clinical picture.

Д.П. ЖАНСЕИТОВА

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, Алматы

СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ: АЛЬДОСТЕРОМА НАДПОЧЕЧНИКА

В статье представлены данные об альдостероме надпочечника, в виде случая из практики, когда очень трудно было выставить клинический диагноз.

Актуальность. Учитывая редкость заболевания «Альдостерома надпочечника», приводим собственное наблюдение. Больной К. 1954 г.р. находился на стационарном лечении 23.03.12. по 05.05.12. с диагнозом при направлении: «Посттравматический остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией дисков Г4-Г5,81, преходящими ишемическими нарушениями спинального кровообращения на фоне артериальной гипертензии третьей стадии, с явлениями вялого гемипареза. Остеохондроз шейного отдела с мышечно-тоническим рудикалярным синдромом. Миелопатический синдром правой верхней кисти. Дисциркуляторная энцефалопатия на фоне артериальной гипертензии с тромбоишемическими атаками». Анамнез заболевания: Больным себя считает в течении четырех лет, когда после получения травмы (ушиб мягких тканей туловища, перелом 2-4 ребер с правой стороны), начало повышаться АД до 160/90-170/100 мм. рт.ст. В течении последующих двух лет периодически наблюдалось повышение АД до высоких цифр, беспокоили боли в поясничной области. Лечился амбулаторно, принимал папаверин с дибазолом внутримышечно, после чего больному становилась лучше. Обследован по месту жительства, выставлен диагноз: «Артериальная гипертония II ст.», назначена гипотензивная терапия (энам). Год назад после рентгенографии позвоночника выставлен диагноз: «Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией дисков L4-L5, S1. Дисциркуляторная энцефалопатия». Проводился подбор гипотензивных препаратов (энам, капотен, капозид), В-адреноблокаторы (анаприлин), мочегонные (гипотиазид, фуросемид), антагонисты кальция (амлонг), адельфан, однако полной стабилизации АД не было. На фоне приема антигипертензивных препаратов артериальное давление вначале снижалось, а затем вновь подъемы АД были до 200/110 мм рт.ст. Полгода назад во время гипертензивного криза (200/100 мм. рт.ст.) возникла мышечная слабость, чувство онемения в правых конечностях, головные боли, давящие боли в области сердца, сердцебиение, холодный пот. После купирования криза с улучшением самочувствия исчезла и мышечная слабость. Однако, с этого периода периодически такие приступы стали повторяться и сопровождалась мышечной слабостью и парестезиями. Помимо этого стал отмечать частое мочеиспускание, преимущественно в ночное время, снижение аппетита. Для дальнейшего обследования и уточнения диагноза направлен в ВКГ МО РК. В неврологическом отделении проходил обследование, лечение по поводу остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника, артериальной гипертонии. Жалобы при поступлении: на боли в поясничной области ноющего характера, периодические головные боли, а также чувство онемения в правых конечностях на фоне подъема артериального давления. При поступлении выраженной патологии со стороны нервной системы не было обнаружено. Ухудшение самочувствия с утра 15.04.12 в виде усиления мышечной слабости, ограничения активных движений в конечностях, ходьбы. Наблюдались бульбарные расстройства в виде затруднения глотания, речи, поперхивался при глотании. Небная занавеска свисало, глоточные рефлексы снижены. Больной ощущал чувство кома в горле. Неврологический дефицит нарастал на «глазах». Наступило клиника пароксизмальной миоплегии-нижняя параплегия, верхний парапарез, парез мышц туловища. Активные движения в нижних конечностях практически отсутствовали, больной не мог самостоятельно садиться на бок, двигать ногами. Движения в руках ограничены из-за слабости, тонус мышц снижен, сила мышц до 2-3 баллов, в пробе Баре руки не удерживает. К. самообслуживанию не способен. После введения прозерина 0,5%-1,0 мл бульбарные расстройства купированы почти полностью. Был переведен в реанимационное отделение, где при обследовании выявлены гипокалиемия (электролиты крови К-1,49ммоль/л, NA-137,8ммоль/л, Са-1,13ммоль/л). Начатая инфузионная терапия и подключение прозерина способствовали улучшению самочувствия и состояния. Проводилась дифференциация гипокалиемии, назначалась верошпириновая проба и дополнительное обследование. Анамнез жизни: Условия жизни удовлетворительные. Наследственность не отягощена. Хронические инфекционные заболевания и аллергии на медицинские препараты отрицает. Общие данные: Общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Удовлетворительного питания, правильного телосложения. ИМТ=25,6кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, периферические лимфоузлы не увеличены, Щитовидная железа не увеличена. Костно-суставная система: без видимой деформации, пассивные, активные движения в полном объеме. Сила и тонус мышц снижены. Границы легких в пределах нормы. Аускультативно: везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 19 в мин. Границы сердца: увеличение левой границы на 2 см влево, остальные — без отклонений. Тоны приглушены, ритм правильный, ЧСС 78 уд.в мин. АД 140/90 мм.рт.ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий безболезненный. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Область почек без видимой деформации. Симптом поколачивания по области почек слабо положительный с обеих сторон. Диурез свободный, безболезненный, учащенный, больше в ночное время. Неврологический статус: чувствительность не нарушена, в позе Ромберга легкая неустойчивость. Координация сохранена. ОАК (20.03.) эритроциты -4.1*10¹²/л, гемоглобин-130г/л, СОЭ-16 мм/ч л-4,0*10⁹/л, э-3%; с/я-55%; лимф-38%, м-4%. ОАК (24.04.) э-4*10¹²/л, гем.-130г/л, СОЭ-9мм/ч, л-7,1*10⁹/л, эо-1%, с/я-51%, лим-46%, м-1% ОАМ-гипостенурия (1007 до 1013). Микроскопия осадка - без патологии. Коагулограмма (05.04.) Прот. Индекс-90%, общ. фибриноген-4,4г/л, фибриноген Б-(+), Коагулограмма (25.04.) прот. Индекс-81%, общ. фибриноген -4,1 г/л, фибриноген Б-(-) Биохимический анализ крови: креатинин (19.04.)-162,2ммоль/л (25.04.) креатинин 104,5ммоль/л АСТ-33,7 Е/л; АЛТ-42,7 Е/л; глюкоза крови-7,7ммоль/л. Электролиты крови К-1,49ммоль/л, NA-137,8ммоль/л, Са-1,13ммоль/л]17-КС -26,4 мг/сут (норма 6,6-23,4 мг/сут) Кортизол 473,8 мкг/дл (норма 171-536), ТТГ 7,15 (норма 0,27-4,2 мIU/л), Т4 21,32 (норма 12,00-22,00 нмоль/л), Проба с верошпирином (через 4 дня): К-5,18ммоль/л, КА-123,6ммоль/л, Са-1,25 ммоль/л; Проба мочи по Зимницкому (29.03.) общ. кол 1530мл, дневной 530мл, ночной диурез-1000мл, Плотность сут. мочи колеблется от 1006 до 1011. Проба мочи по

Зимницкому (03.04.) общ. кол 2450мл, дневной диурез- 1100мл, ночной диурез-1350мл, Удельный вес мочи от 1012 до 1016.ЭКГ(17.04.) Ритм синусовый, ЧСС 65 в мин, горизонтальное положение ЭОС, АВ блокада первой степени. Гипертрофия левого желудочка. Признаки гипокалиемии: удлинение интервала QT и появление зубцов U.

УЗИ ОБП (30.03.): деформация желчного пузыря, хронический пиелонефрит. Умеренное увеличение надпочечников.КТ: гиперплазия правого надпочечника.

МР исследования головного мозга: признаки энцефалопатии. МРТ позвоночника: грыжа диска L4-L5, дегенеративные изменения м/п дисков.Диагноз: Альдостерома правого надпочечника, артериальная гипертония. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с протрузией дисков L4-L5, S1. Дисциркуляторная энцефалопатия. Операция 08.06.- флебография и рентгеноэндovasкулярная деструкция правого надпочечника.Послеоперационный период протекал гладко. Гемодинамика нормализовалась. Уровень калия в крови в пределах нормы. Мышечная слабость более не беспокоила, активные движения во всех группах мышц в полном объеме. Больному предоставлен отпуск по болезни на 30 суток.Более 50 лет назад, в 1955 г., американский хирург Д. Конн впервые описал клинический синдром под названием "первичный альдостеронизм- (ПА) - одну из редких форм симптоматической артериальной гиперон (АГ) эндокринного генеза.ПА, называемый также по имени автора синдромом Конна, обусловлен избыточной секрецией минералокортикоидного гормона альдостерона аденомой (альдостеромой) коры надпочечника. Чаще всего альдостеромы - доброкачественные опухоли, однако в редких случаях выявляются карциномы, продуцирующие альдостерон. Важность своевременной диагностики ПА определяется тем, что эта форма АГ может быть излечена хирургическим путем: с удалением альдостеромы большинства больных нормализуются секреция альдостерона и артериальное давление (АД). Предположение о возможности первичного альдостеронизма основывается на наличии у больного гипертонии, сочетающейся с приступами гипокалиемии, протекающей с характерными нервно-мышечными признаками и полиурией. У больных с первичным альдостеронизмом приступ гипокалиемии (ниже 3 ммоль/л) может быть вызван приемом тиазидовых диуретиков. Содержание альдостерона в крови и его экскреция с мочой увеличены, а активность ренина плазмы крови низкая. Дифференциальная диагностика первичного альдостеронизма проводится в первую очередь со вторичным альдостеронизмом (гиперренинемический гиперальдостеронизм). Под вторичным альдостеронизмом понимают состояния, при которых повышенное образование альдостерона связано с длительной стимуляцией его секреции ангиотензином II. Для вторичного альдостеронизма характерно повышенный/ уровня ренина, ангиотензина и альдостерона в плазме крови. Активизация ренин-ангиотензиновой системы происходит вследствие уменьшения эффективного объема крови при одновременном увеличении отрицательного баланса хлорида натрия. Вторичный альдостеронизм развивается при нефротическом синдроме, циррозе печени в сочетании с асцитом, идиопатических отеках, которые часто встречаются у женщин в период менопаузы, застойной сердечной недостаточности, почечном канальцевом ацидозе, а также при синдроме Бартера (карликовость, задержка умственного развития, наличие гипокалиемического алкалоза при нормальном артериальном давлении). У больных с синдромом Бартера выявляются гиперплазия и гипертрофия юстагломерулярного аппарата почек и гиперальдостеронизм. Избыточная потеря калия при этом синдроме связана с изменениями в восходящей части почечных канальцев и первичным дефектом в транспорте хлоридов. Подобные изменения развиваются также при длительном применении мочегонных, перечисленные выше патологические состояния сопровождаются увеличением уровня альдостерона, артериальное давление, как правило, не повышено. Гипокалиемия, иногда весьма значительная (ниже 3 ммоль/л), является причиной мышечной слабости, которая по мере прогрессирования заболевания нарастает и нередко выступает на первое место среди других субъективных и объективных симптомов и часто по своей выраженности напоминает синдром миастении. Для гипокалиемии, кроме мышечной слабости, характерны парестезии, судорожные подергивания мышц, вялые параличи; на ЭКГ интервал S-T смещен книзу ,от изолинии, зубец T уплощен, наблюдается появление либо значительное увеличение зубца U. Лечение альдостеромы: лучший способ лечения-удаление пораженного надпочечника. Альдостеромы-небольшие опухоли(обычно менее 1 см). в левом надпочечнике они локализуются в 2 раза чаще, чем в правом. Перед операцией восполняют содержание калия в организме. Для этого добавляют калий к пище либо проводят курс лечения конкурентным блокатором рецепторов минералокортикоидов-спиронолактоном (400-600 мг/сут внутрь в течение 2-3 нед).

Выводы: Таким образом, представленный трудный диагностический случай из практики, в виде альдостеромы надпочечника под маской другого заболевания выявлен и было назначено соответствующее лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Каменовой С. У. Лекции проф. - 2007. - АГИУВ.
- 2 Гусев Е.И. Нервные болезни. - М.: Медицина, 2005.
- 3 Наследственные заболевания. Полный справочник. - ЭКСМО, 2010.
- 4 Брильма Дж., Козн С., Неврология. - Медпресс-информ, 2007.
- 5 Гусев Е., Никифоров А., Неврологические симптомы, синдромы и болезни: энциклопедический справочник. - ГЭОТАР-Медиа, 2006.
- 6 Донахи М., под ред.: Панфенова В.А. Неврология. – МИА, 2007.
- 7 Захарченко М.А. Курс нервных болезней. - М.-Л.: ГИЗ, 1930.
- 8 Саймон Р.П. Клиническая неврология: руководство для врачей. Пер с англ. Изд. 2, доп.
- 9 Мументалер М. Неврология., Меттле Х., под ре.: Левина О.С. - Медпресс-информ., 2009.
- 10 Штульман Д.Р., Левин О.С., Неврология: Справочник практического врача. - Медпресс – информ., 2008.
- 11 Скоромец А.А., Скоромец А.А.. Справочник врача-невропатолога. - Медпресс - информ., 2008.
- 12 Кайшибаев С.К.. Неврология. 1, 2 часть, (каз) – Алматы: 2001.
- 13 Агафонов Б.В., Неретин В.Я., Медико-генетическое консультирование при наследственных и врожденных болезнях нервной системы. - Медицина Издательство (Татарстан), 2004.
- 14 Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: рук. для врачей: в 2-х томах, , ред.: Яхно Н.Н. – Медицина, 2005.

Түйін: Мақалада бүйрек үсті безінің альдостеромасы клиникалық диагнозы қою қиын болған жағдайда тәжірибеде берілген.

Resume: The article presents the data on aldosteronoma of adrenal glands, as a case of practice, when it was very difficult to put a clinical diagnosis.