

МЕДИЦИНСКИЙ
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ
ИНСТИТУТ
(негосударственное
образовательное
учреждение)

Журнал зарегистрирован
Министерством РФ по делам
печати, телерадиовещания
и средств массовых
коммуникаций

Регистрационный номер
ПИ № ФС 77-22166
от 20 октября 2005 г.

Выходит раз в три месяца

ВНИМАНИЕ!

**Подписка на журнал
«Клиническая неврология»
при ни мается в почтовых
отделениях по месту
жительства.**

Ответственность за достовер-
ность информации, содержа-
щейся в рекламных материа-
лах несет рекламодатели.

Менеджер проекта:
Суханова Ирина Ивановна
e-mail: iren.sukhanova@gmail.com

Редактор: Манаенкова
Ирина Александровна
e-mail: irinaalex83@mail.ru

Научный редактор:
Зиновьева Галина Андреевна,
д.м.н., профессор

*Сдано в набор 20.08.13
Подписано в печать 20.08.13
Формат 60x90/8
Бумага офсетная 80 г/м²
Объем 8 печ. л. Заказ № 182.
Тираж 500 экз.*

*Отпечатано
в ООО «Типография Момент»
141406, РФ, Московская обл.,
г. Химки, ул. Библиотечная, 11*

КЛИНИЧЕСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ

CLINICAL NEUROLOGY

Научно-практический рецензируемый журнал
Выходит один раз в 3 месяца

Основан в 2006 г.

№2 • 2013

**Журнал входит в перечень периодических научно-
технических изданий, выпускаемых в Российской
Федерации, в которых рекомендуется публикация
основных результатов диссертаций на соискание
ученой степени кандидата и доктора наук.**

Главный редактор М.Н. Пузин

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Л.М. Барденштейн, В.П. Берснев, В.В. Гнездицкий,
Д.А. Долженко, Н.М. Жулев, Г.А. Зиновьева (научный редактор),
А.С. Кадыков (зам. гл. редактора), С.М. Карпов,
Е.С. Кипарисова (зам. гл. редактора), Н.Б. Корчажкина, В.Б. Ласков,
Д.М. Меркулова, Л.Б. Новикова, Н.В. Нуднов, И.В. Пряников,
В.А. Рыбак, В.П. Сакович, В.А. Семенов, А.П. Скороходов,
В.В. Ступак, Ю.В. Тринитатский, Ш.Н. Урусмамбетов,
Ж.Ю. Чефранова, И.И. Шоломов

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

127253, г. Москва, ул. Псковская, д. 9, корпус 1,
Редакция журнала «Клиническая неврология»
Телефон редакции: 8(495) 943-42-04, 8(926) 265-69-15.

*Авторам, желающим опубликовать свои труды в данном журнале,
статьи следует направлять по электронной почте на два адреса:
irinaalex83@mail.ru и iren.sukhanova@gmail.com*

*По вопросам размещения рекламы или рекламных статей обращаться
по тел.: +7(916) 538-11-03 (Ирина Суханова)*

А.Б. Рудницкий, А.Ф. Иволгин

АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ПРИ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ФГКУ «3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого Минобороны России»

Резюме: При сравнительном анализе функциональных и структурных церебральных изменений у пациентов с очаговыми поражениями головного мозга отмечена диссоциация между данными картирования электрической активности мозга и локализацией очага поражения, выявленная с помощью методов нейровизуализации, что позволяет предположить образование вторичных функциональных очагов.

Ключевые слова: картирование электрической активности мозга, очаговые поражения головного мозга.

Annotation. Dissociation between the brain's electrical activity mapping and localization of the lesion revealed by neuroimaging was found under comparative analysis of functional and structural cerebral changes in patients with focal brain lesions that allowed to suppose formation of secondary the formation of secondary functional lesions.

Key words : brain electrical activity mapping, focal disease of cerebral

Среди органических заболеваний нервной системы частота очаговых поражений головного мозга, обусловленных сосудистыми заболеваниями, составляет 17-20% [4, 6]. Высокий удельный вес данной патологии требует внедрения в практику доступных и информативных методов диагностики, отображающих патологические изменения не только на структурном, но и на нейрофизиологическом уровне. Объективизация нейродинамических процессов также дает возможность для адекватной оптимизации построения комплекса терапевтических мероприятий при данной патологии.

Внедрение в клиническую практику современных неинвазивных нейровизуализационных методов диагностики сосудистых церебральных поражений и сопоставление их результатов с клиническими проявлениями заболевания, нередко выявляет несоответствие между клиническим эквивалентом и анатомическими представлениями топической иннервации пораженных структур, что некоторыми авторами [1, 2, 5, 6] связывается с изменениями возбудимости основных нервных процессов в нейрональных образованиях.

В связи с этим интерес исследователей и клиницистов к разработке высокоинформативных методов объективизации нейродинамических процессов, их локализации и распространенности при органических поражениях церебральных структур возрастает.

Целью настоящего исследования явилась оценка метода картирования электрической активности мозга (КЭАМ), его информативность в объективизации структурно- функциональных изменений и степени соответствия их клиническим проявлениям при сосудистых заболеваниях головного мозга.

Материал и методы

Исследование больных проводилось в неврологических стационарах (клиника нервных болезней ВМедА,

ФГКУ «3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого Минобороны России»).

С сосудистыми заболеваниями головного мозга обследован 61 пациент (мужчин – 35 (57%), женщин – 26 (43%), средний возраст – 54,4 года), диагностировано: геморрагический инсульт у 28 пациентов (46%), ишемический инсульт у 26 пациентов (42%), аневризматические поражения у 7 пациентов (22%). Кроме того, анализировался катамнез 160 больных, лечившихся в неврологических отделениях клиники нервных болезней ВМедА и в неврологическом центре 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого с различными органическими поражениями ЦНС. Помимо клинко-неврологического обследования применялись инструментальные методы диагностики, в том числе компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Биоэлектрическая активность головного мозга изучалась методом КЭАМ. Данная методика представляет собой пространственно ориентированную процедуру с расчетом амплитудных и частотных паттернов на основе измерений, полученных от ограниченного количества электродов на голове с использованием интерполяционных методов. КЭАМ выгодно отличается возможностью оценки функциональных изменений головного мозга. Главное достоинство КЭАМ по сравнению с традиционной ЭЭГ состоит в возможности прямого отражения пространственных отношений ЭЭГ-данных в различных отведениях, а также в относительной простоте трактовки полученных результатов [2, 3, 8, 9]. При изучении потенциальных полей различных источников электрической активности мозга метод КЭАМ позволяет оценить в целом картину распределения заданного источника, оценить его структуру, выделить очаги дипольного типа [2, 3, 5, 7]. Запись КЭАМ осуществлялась с помощью электроэнцефалографа-анализатора «Энцефалан – 131-03» (научно-производственная фирма «Медиком МТД,

Россия). Проводилась сравнительная оценка функциональных и структурных изменений мозга у обследованного контингента по данным КЭАМ, МРТ и КТ.

Результаты и обсуждение

У 83,1% больных в клинической картине преобладали нарушения чувствительности по гемипиту и гемипарез на контралатеральной стороне, а также пирамидная недостаточность и элементы смешанной афазии. У 13,2% пациентов определялись мозжечковые расстройства.

Данные ЭЭГ носили умеренно-выраженный дезорганизованный характер. Однако по данным КЭЭГ отмечались выраженные функциональные изменения в зоне очага.

При сопоставлении клинических данных результатов нейрофизиологических и нейровизуализационных методов исследований установлено, что у 53 больных выявлялась коррелятивная связь между характером, топикой структурных изменений и феноменологией нейродинамических процессов. В 8 случаях результаты КЭАМ по клиническим данным соответствовали топическим представлениям о локализации очага поражения. Однако при сопоставлении их с нейровизуализационными методами были обнаружены признаки несоответствия. Так, отмечалась диссоциация между данными объективизации локализации очага поражения методом КЭАМ и результатами верификации структурных изменений церебральных структур с помощью КТ или МРТ исследований. С учетом полученных данных допустимо предположение о возможности образования вторичных нейродинамических очагов у больных с сосудистыми церебральными поражениями. Сопоставление исходных результатов КЭАМ и по завершению лечения выявляло отчетливые признаки регресса зоны «источников» патологических дельта волн, как по интенсивности, так и по распространенности. В ходе исследования также установлено, что помимо объективизации морфо-функциональных изменений, выявленных у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга с помощью КЭАМ, в сопоставлении с нейровизуализационными методами, были получены и другие важные данные о динамике патологического процесса. В этих условиях метод КЭАМ позволял дифференцировать регистрируемые нарушения биоэлектрической активности, как по сложным субординационным характеристикам, топографическим особенностям, так и по разнохарактерным модельным и количественным паттернам.

Таким образом, функциональные возможности метода КЭАМ позволяют: решать задачу по проведению спектрально-когерентного анализа и фильтрации частот электрической активности нейронов, анализировать поверхностные и глубинные профили дельта-активности, оценивать зависимость энергии дельта-волн от величины и глубины расположения очага. Метод позволяет оценить количественные модельные характеристики распространения дельта-волн исходящих из очага, топографию и анализ эквипотенциальных карт.

Метод КЭАМ, на основании оценки функционального состояния церебральных структур, позволяет объективизировать достоверную топографию очага поражения на ранних стадиях заболевания, определять степень вовлеченности в процесс близлежащих и отдаленных образований, оценивать степень изменения функциональных очагов в процессе лечения.

Выводы

1. При клинито-топическом обследовании больных с сосудистыми церебральными очаговыми поражениями выявленный неврологический дефицит коррелирует с топическим очагом. Метод КЭАМ позволил с высокой долей информативности (при ишемических инсультах в 72%, при геморрагических инсультах в 77% ($p < 0,01$), определять функциональные очаги патологических церебральных изменений.

2. С помощью методов нейровизуализации (МРТ, КТ) определены структурные церебральные изменения. Эти данные в 92% совпадали с клинито-топическими представлениями об выявленных церебральных патологических очагах; в 8% – не соответствовали клинито-топическому очагу, что связано с возникновением новых патологических нейрофункциональных связей, эффекта зеркального очага, выраженной перифокальной зоной отека.

3. В целях раннего выявления очаговых церебральных изменений, диагностики на поликлиническом догоспитальном этапе разработана методика диагностического алгоритма проведения КЭАМ при клиническом обследовании пациентов. Это позволяет дифференцированно подходить к вопросу назначения нейровизуализационных исследований (МРТ, КТ). Проведение КЭАМ больным с очаговыми церебральными поражениями в процессе лечения, позволяет определять эффективность проводимой терапии, динамику регресса функциональных патологических церебральных изменений. Полученные данные позволяют рекомендовать КЭАМ как надёжный и доступный метод исследования, необходимый для применения на начальных этапах дифференциальной диагностики очаговых церебральных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Гнездицкий В.В., Коптелов Ю.М., Новожилов В.И. Возможности трехмерной локализации источников ЭЭГ на основе модели эквивалентного диполя // Журн. высш. нерв. деятельности. – 1981. – Т.31, вып.2. – С.323-332.
2. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. – Таганрог: Изд-во ТРТУ, 2000. – 640 с.
3. Горбач А.М. Магнитографическое картирование электрической активности мозга человека: Фоновый ритм и эпилепт. активность. Автореф. дисс. канд. биол. наук. – М., 1989. – 24 с.
4. Дифференциальная диагностика нервных болезней / Под ред. Г.А.Акимова, М.М.Одинака. – СПб.: Гиппократ, 2001. – 664 с.

5. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). – М.: Изд-во «МЕДпресс-информ», 2002. – 368 с.
6. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С. и др. Сосудистые заболевания головного мозга. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 160 с.
7. Шевченко Ю.Л., Михайленко А.А., Одинак М.М., Кузнецов А.Н. Топографическое картирование ЭЭГ в неврологической практике. – СПб.: ВМедА, 1996. – 34 с.
8. Aminoff M.J. Electrodiagnosis in clinical neurology. – 4-th ed. – N.-Y., 1999. – 700 p.
9. Niedermeyer E. Dipole theory and electroencephalography // Clin. Electroencephalogr. – 1996.-Vol. 27, №3. – P.121-131.

Аль-Замиль М.Х.

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСТАЛЬНОЙ СИММЕТРИЧНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАГНОЗОМ «ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА»

Клиника Мозга и Позвоночника. Московская область, г. Подольск, Революционный проспект

Резюме. Под нашим наблюдением с 2005 г. по 2013 г. находились 246 пациентов с диагнозом «впервые выявленный сахарный диабет 2 типа».

У всех пациентов симптомы дистальной полиневропатии нижних конечностей (ДПНК) изучены с помощью шкалы Нейропатического Симптоматического Счета и шкалы Невропатического Дисфункционального Счета.

Результаты: Признаки ДПНК выявлены у 41% исследованных пациентов, при этом у 38,6% из них симптомы данного заболевания протекали субклинически. У 33,9% пациентов с клиническими проявлениями ДПНК симптомы имеют выраженный характер. Снижение вибрационной чувствительности является самым ранним и самым частым клиническим нарушением и выявляется у 95% пациентов с клиническими проявлениями ДПНК, при этом имеется сильная корреляционная связь между выраженностью нарушения вибрационной чувствительности и суммой баллов по шкалам НСС и НДС.

Моторный дефицит при клинической форме ДПНК развивается редко и не имеет выраженного характера. Тем не менее, слабость при разгибании стоп чаще выявляется и имеет более выраженный характер, по сравнению со слабостью при сгибании стоп.

Наиболее частым нарушением ЭМГ – показателей у пациентов с клиническими проявлениями ДПНК является снижение амплитуды М-ответа малоберцовых нервов, которое отражает степень аксональной дегенерации пораженных нервов и выявляется в 77% (n=108) обследованных нервов.

Выводы: ДПНК часто развивается при субклиническом течении сахарного диабета 2 типа. Схожее распределение аксонопатических и миелинопатических нарушений в разных исследованных группах с достоверным усилением этих изменений в зависимости от выраженности клинических проявлений приводит к выводу, что аксонопатические или миелинопатические ЭМГ-изменения развиваются изначально в результате преобладания метаболических или ангиопатических патогенетических механизмов в развитии ДПНК у каждого пациента.

Annotation. The aim of this study is to prevalence of distal polyneuropathy of lower extremity (DPLE) in patients with newly diagnosed diabetes mellitus type 2 (NDDM2). We investigated 246 (106 males, 140 females) patients with NDDM2 by use NSS and DNS to study clinical status of lower extremity nerves and electromyography to study their neurophysiological changes.

the was found in 41% of patients with NDDM2. 38,6% of these patients have DPLE. DPLE patients of subclinical form. Severe symptoms have been indicated in 33,9% symptom of the earliest and the most frequent clinical is sense violation Vibratory DNS results between vibratory sense violation, NSS and Strong correlation .DPLE2 manifestation of DPLE. However most was noted. Motor deficits is a rare clinical electromyography most frequent The .dorsiflexion develop in motor disorders amplitude of muscular response of n. change in patients with DPLE is the decrease of .peroneous.

DPLE develops often in patients with subclinical diabetes mellitus 2 type. Axonopathic and myelinopathic changes in EMG of patients with clinical and subclinical forms of DPLE get a certain regularity, but the intensity of these change correlate with clinical dysfunction. The character of these changes most likely depends on the individual character of pathogenetic factors of DPLE development (metabolic or/ and vascular dysfunctions).