

принимавших помимо базисного лечения хондропротекторы, значительно уменьшился болевой синдром, и улучшилось качество жизни больных в сравнение с исходными данными и доказательно выше групп, получавших только базисное лечение. Более выраженное влияние «Мидокалма» на качество жизни согласно опроснику Освестри, вероятно связано с его системным влиянием, а именно антидепрессивным компонентом. Побочных и нежелательных явлений не наблюдалось ни в одной из групп [3].

Таким образом препарат «Алфлутоп», в виде паравертебральных блокад, и пероральный прием «Структума» в комплексном лечении может с успехом применяться при неосложненных дорсопатиях в сочетании с фасеточным синдромом.

Литература

1. Медицинский центр проблем боли и квантовой терапии (специализированный противоболевой центр), <http://users.i.com.ua/~6gbr7/index.html>
2. Воробьев О.В. – «Роль суставного аппарата позвоночника в формировании хронического болевого синдрома».
3. Зборовский А.Б., Мозговая Е.Э. Алфлутоп: опыт много летнего клинического применения. // Фарматика 2006г. №19. С1-5.
4. Данилов А.Б., Жаркова Т.Р., Ахмеджанова Л.Т. Анальгетические свойства препарата Алфлутоп в лечении хронической боли в спине. // Неврология/ревматология. 2010. №2. С56-59.
5. Лукина Г.В., Сигидин Я.А., Чичасова Н.В. и др. Алфлутоп в терапии остеоартроза. // ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва.
6. Рыбак В.А., Гордесев И.Е., Матохина Н.В., Бабушкин Я.Х., Поздешное микроинвазивное лечение болевых синдромов в области спины. // Методическое пособие. Волгоград 2010.
7. Ивашев М.Н., Сергиенко А.В. Особенности фармакодинамики Алфлутопа//Пятигорская Государственная Фармацевтическая Академия. Пятигорск.
8. Лобзин С.В. Пункции и блокады в неврологии. // Изд. 2-е дополнен. – СПб.: Гиппократ, 2007.
9. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. // Казань, 2002.
10. Попелянский Я.Ю., Ортопедическая неврология (вертебрология). // Руководство. Москва, 2003.
11. Low Back pain initiative, WHO, 1999; p.4.
12. Nachemson A.L. Newest knowledge of low back pain. A critical look. Clin. Orthop. 1992; (279): 8-20.
13. Алексеева Л.И. Фармакотерапия остеоартроза: роль и место хондроитин сульфата. // Журнал «Трудный пациент» №5-2007.
14. Чичасова Н.В. и др. Хондроитин сульфат (Структум) в лечении остеоартроза: патогенетическое действие и клиническая эффективность //ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва.

COMPLEX TREATMENT OF UNCOMPLICATED DORSOPATHY WITH CHONDROPROTECTIVE DRUGS

T.O. Musabekova, D.S. Toroev, D.V. Kahn.

Kyrgyz-Russian Slavic University,
The National Hospital Ministry of Health,
Bishkek, Kyrgyz Republic

Complex treatment with chondroprotective drugs "Aflutop" and "Structum" have proven to decrease pain and improve quality of life of patients with uncomplicated dorsopathy with facet syndrome.

Keywords: dorsopathies, facet syndrome, chondroprotector, Structum, Aflutop.

616-035.9:616.853-027.236:616.8-008.6

ЭФФЕКТИВНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ ПИРАЦЕТАМА В ЛЕЧЕНИИ EPILEPSIA PARTIALIS CONTINUA, ОБУСЛОВЛЕННОМ СИНДРОМОМ MELAS. СОБСТВЕННЫЙ СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ

Мусабекова Т. О., Хамзина А. И.

Кыргызско-Российский Славянский
Университет
Кафедра неврологии и нейрохирургии
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Синдром MELAS является редким митохондриальным заболеванием, которое может дебютировать с фокальных или генерализованных припадков, миоклоний с развитием лактатацидоза. В статье представлен собственный клинический случай дебюта синдрома MELAS с Epilepsipartialiscontinua и эффективное применение высоких доз пирацетама в лечении данной патологии.

Ключевые слова: синдром MELAS, Epilepsia partialis continua, пирацетам.

MELAS СИНДРОМУ МЕНЕН ШАРТТАНГАН EPILEPSIA PARTIALIS CONTINUA ДАРЫЛООДОГУ ПИРАЦЕТАМДЫН ЖОГОРКУ ДОЗАДАГЫ ЭФФЕКТИВДУУ КОЛДОНУЛУШУ. ОЗДУК КАРОО ОКУЯ

Кыргыз-Россия Славян Университети,
неврология жана нейрохирургия кафедрасы,
Бишкек ш., Кыргыз республикасы.

MELAS синдрому- булл митохондриалык оруу, ал фокалдуу же жалпыприпадкалардан, миоклониялар дан башталат, лактатацидозонугот. Бул клиникалык окуяда пирацетамдын жогорку дозасынын Epilepsipartialiscontinua менен MELASсиндромунун башталышында эффектив дуулуугу корсотулгон.

Негизги сөздөр: MELAS синдрому, Epilepsia partialis continua, пирацетам.

Epilepsia partialis continua (EPC) согласно Международной классификации эпилептических приступов ILAE 2001, 2006 года является подтипом фокального эпилептического статуса [4,6,9,10] и проявляется непрерывными, произвольными подергиваниями мышц коркового типа, повторяющимися, по крайней мере, каждые 10 секунд в течение не менее 1 часа без нарушения сознания. По данным литературы частота EPC составляет менее чем 1 на 1 млн. человек [1]. В предложенной Walker&Shorvon в 1996 году классификации EPC, одной из причин выделен синдром MELAS (митохондриальная энцефаломиопатия с лактат-ацидозом и

инсультоподобными эпизодами), который относится к митохондриальным заболеваниям с началом в детстве после нормального периода раннего развития и обусловлен точечной мутацией митохондриальной ДНК (MTTL1, MTTQ, MTIH, MTTK, MTTS1, MTND1, MTND5, MTND6, MTTS2), а также может наследоваться по материнской линии [3,5]. Распространённость синдрома MELAS сложно оценить из-за разнообразия проявлений и связанной с этим трудностью диагностики, так к 2000 году было опубликовано более 120 наблюдений заболевания [3]. Наиболее часто синдром MELAS дебютирует в возрасте от 3 до 35 лет с эпилептических приступов, рецидивирующих головных болей, рвоты и анорексии, также характерно развитие лактатацидоза, наличие инсультоподобных эпизодов, наиболее часто локализующихся в затылочной области и приводящих к гемианопсии или корковой слепоте.

Ниже приводится наше собственное наблюдение больной Д. 2004 года рождения, проживающей в городе Бишкек, родители которой впервые обратились в клинику МЕДИ ЛТД в сентябре 2012 года в возрасте ребенка 8-ми лет с жалобами на периодические подергивания отдельных групп мышц левой ноги, нарушение походки, частые до 20-30 раз в день приступы клонических судорог в левой ноге с переходом в левую руку и поворотом головы влево продолжительностью до 1 мин без потери сознания, снижение аппетита, эмоциональную нестабильность.

Дебют заболевания отмечается в возрасте 6 лет 10 месяцев в виде вторично-генерализованного приступа, когда была госпитализирована в Республиканскую инфекционную больницу города Бишкек для исключения инфекционного заболевания. После второго приступа была госпитализирована в Национальный центр педиатрии и детской хирургии (НЦП и ДХ) КР, где после проведения рутинной ЭЭГ, МРТ головного мозга (0,3 Тесла) патологии не обнаружили и выставили диагноз Криптогенная фокальная эпилепсия с частыми приступами. Назначил идепакин в дозе 600 мг/сут., на фоне приема которого купировались генерализованные приступы и в последующем наблюдались только фокальные гемиклонические слева до 4 раз в день. Постепенно присоединились постоянные подергивания отдельных групп мышц левой ноги и ухудшилась походка. В 2011 году была вновь госпитализирована в НЦП и ДХ, где депакин заменили на финлепсин 300 мг/сут. и добавили ривотрил 0,75 мг/сут., что привело к временному купированию фокальных приступов с последующим постепенным учащением. Через 3 месяца самостоятельно обратились в частный медицинский центр Альтра-S города Бишкек, где депакин был заменен на бензонал 100 мг/сут., но итогда также наблюдался временный эффект. В возрасте 7 лет 10 месяцев обратились в SVS лабораторию имени В.М. Савинова города Алматы, где было проведено 3-х часовое видео ЭЭГ мониторингирование (ВЭМ) и обнаружено наличие в межприступном периоде региональных острых волн

в правых лобно – центрально - передневисочных отделах на фоне регионарного замедления по вертексным отведениям. Тогда же во время проведения гипервентиляции был зарегистрирован простой фокальный приступ с сенсомоторным компонентом длительностью 1 минута 21 секунда. На ЭЭГ тоническая фаза приступа сопровождалась появлением быстро волновой активности альфа-бета-диапазона с включением низкоамплитудных острых волн по правым лобно-центральному отделам с переходом на левые лобно-центральные отведения, во время клонической фазы наблюдалась диффузная дельта-активность по правой гемисфере. На повторном МРТ головного мозга 1,5 Тесла, проведенном в Приват клинике города Алматы, органической патологии не было выявлено. На основании результатов обследования был выставлен диагноз Криптогенная фокальная теменная эпилепсия с соматосенсорной аурой и фокальными моторными приступами гемиклоническими слева и вторично-генерализованными судорожными приступами, а в лечении повышена доза бензонала до 200 мг/сут. икеппрыдо 600-1000 мг/сут., что вновь вызвало временное купирование приступов в течение 2-х недель.

Из анамнеза жизни: ребенок от второй беременности (первая беременность - медицинский аборт), протекавшей на фоне нервно-психического перенапряжения, токсикоза в первом триместре, ОРВИ без температуры в сроке 5 мес. Роды в срок, самостоятельные в головном предлежании, применялось выдавливание плода, по шкале Апгар 7/8 баллов, ВПР — 3340 гр., рост — 52 см. Раннее развитие ребенка соответствовало возрастной норме. Наследственность по эпилепсии не отягощена.

При осмотре в возрасте 8 лет в неврологическом статусе отмечался центральный монопарез левой ноги с выраженной гипотрофией мышц и снижением мышечной силы до 4 баллов в проксимальном отделе и до 2,5-3 баллов в стопе, отсутствие движений в пальцах стопы, также отмечались постоянные неритмичные подергивания отдельных групп мышц, как в проксимальных так и дистальных отделах левой ноги частотой 4-6 Гц, что усиливало нарушение походки. К окончанию осмотра на фоне усиления миоклоний появились клонические судороги в левой ноге и распространились на левую руку с последующим поворотом головы влево без нарушения сознания, продолжающиеся до 1 минуты. После приступа мышечные подергивания в ноге сохранялись в течение 5-10 минут и потом уменьшились. Со слов девочки после серии частых приступов она не может шевелить стопой и иногда отмечает слабость в руке в течение 30-40 минут, либо стопу парализует на весь период учащения приступов. В лечении бензонал был постепенно заменен на топомакс 25-100мг/сут., что привело к купированию приступов на 3 недели. Через месяц на фоне отмены бензонала произошло учащение приступов до 30 раз в день и девочка была госпитализирована в клинику МЕДИ ЛТД города

Бишкек, где парентерально получала пираретам 10 г/сут., был снова назначен бензонал до 50 мг/сут. В первые два дня лечения отмечалось уменьшение приступов в 3 раза, но на третий день приступы вновь участились и доза пираретама была повышена до 12 г/сутки, в/в струйно было введено 5 мг. сибазона, после чего приступы сразу купировались. На пятый день лечения в клинике отмечалась гипертермия неясного генеза до 38,8С° в течение 5 часов с однократным коротким фокальным приступом. Лечение пираретамом продолжалось в течение 10 дней с полным купированием приступов на 6-й день введения. В последующем приступы не повторялись в течение двух месяцев, мышечные подергивания стали реже и наблюдались иногда во время сна. Для исключения системных заболеваний были проведены необходимые исследования с отрицательными результатами, повторное ВЭМ не выявило никакой динамики. При исследовании полей зрения в городе Алматы обнаружены периферические скотомы в верхне-наружном, верхне-носовом и нижне-носовом квадрантах со снижением чувствительности сетчатки обоих глаз с носовой стороны и парацентрально. В возрасте 8 лет 4 месяцев на фоне приема 3-х противосудорожных препаратов вновь отмечалось резкое появление и учащение фокальных приступов до 30 раз в день. Больную снова госпитализировали в клинику МЕДИ ЛТД, где парентерально вводили метилпреднизолон 400мг в сутки в течение трех дней с переходом на пероральный прием в дозе 2 мг/кг/сут без особого эффекта. При повторном в/в введении 16 г пираретама в сутки в течение 2 недель повышением дозы топомакса до 125 мг/сут и депакина до 600 мг/сут удалось купировать фокальные приступы с миоклонусом. В возрасте 8 лет 5 месяцев проведено МРТ 3 Тесла в городе Санкт-Петербург, где выявлено истончение коры парасагитальных отделов правой лобной доли и лакунарная киста белого вещества левой теменной доли размером 3×2 мм. Через 1,5 месяца ремиссии снова наблюдалось резкое появление и учащение приступов, которое вновь было купировано в/в введением 16 г пираретама в сутки в течение 2 недель. При прохождении дополнительного исследования в Приват клинике города Алматы было обнаружено повышение содержания лактата крови натощак до 3,3 ммоль/л при норме до 1,7 ммоль/л. В течение последующих 2-х недель депакин с бензоналом был заменен на кеппру 500 мг/сут., дополнительно назначены коэнзимQ10, карнитин, ограничен прием углеводов до 20 г в сутки. Нами в клинике МЕДИ ЛТД был выставлен диагноз: Синдром MELAS; EPC; Симптоматическая фокальная эпилепсия с вторично-генерализованными и фокальными приступами; Центральная монопарез левой ноги. Следующее обострение заболевания наблюдалось спустя 2 месяца ремиссии в возрасте 8 лет 9 месяцев и было вновь купировано в/в введением 8 г пираретама в сутки в течение 1 недели с параллельным повышением дозы топомакса до 150 мг/сут. При повторном обследовании через 2 недели отмечалось

сохранение повышения уровня лактата крови натощак до 2,8 ммоль/л.

Таким образом, EPC в описываемом выше случае развилась после серий генерализованных и фокальных приступов детского возраста после нормального периода раннего развития. В последующем отмечалось ремитирующее течение заболевания с быстрым развитием очаговой симптоматики и фармакорезистентности. Отсутствие изменений органического характера на МРТ головного мозга в начале заболевания не соответствовало клинической картине и затрудняло диагностический поиск причины EPC, поэтому первыми были исключены системные заболевания. В последующем при подозрении на стертую форму энцефалита Расмуссена проводилась пульс терапия метилпреднизолоном, которая не дала положительного результата, что исключило данную патологию. В дальнейшем при обнаружении на МРТ головного мозга (1,5 Тесла) фокального истончения коры головного мозга с лакунарной кистой и выявление множественных скотом в полях зрения позволило высказать предположение о возможности наличия у больной митохондриальной патологии, а именно синдрома MELAS, который подтвердился наличием повышения лактата крови. По литературным данным длительное применение депакина и барбитуратов существенно усугубляет течение митохондриальных заболеваний, порой приводя к прогрессированию патологического процесса [5]. Принимая во внимание данный факт, бензоналдепакином были заменены на кеппру и назначено патогенетическое лечение.

В заключении можно констатировать, что у ребенка развитие EPC было обусловлено синдромом MELAS. Редкость обеих патологий обусловила длительный диагностический поиск и позднее назначение патогенетического лечения. Временное купирование симптомов EPC вероятно связано с парентеральным введением высоких доз пираретама, эффективность которого уже описывалась в литературе при лечении различных форм миоклонус эпилепсии и EPC как в качестве монотерапии так и в дополнении к основным противосудорожным препаратам [2,8]. Однако механизм действия пираретама при эпилепсии изучен недостаточно, что требует дальнейших исследований. По результатам нескольких экспериментальных исследований выявлено наличие антиагрегантных свойств высоких доз пираретама [11], также предположена возможность увеличения проницаемости клеточных и митохондриальных мембран для посредников цикла Кребса, увеличения синтеза цитохрома b5 [12], а сходство химической структуры пираретама с ГАМК предполагает, что пираретам, вероятно, обладает ГАМК-ергическим действием [13].

Литература

1. Карлов В.А. Эпилепсия Кожевникова / В.А. Карлов // Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин.- М.: «Медицина», 2010.- С. 403-404

2. Мухин К.Ю. Применение высоких доз пираретама в лечении синдрома кожевниковской эпилепсии / К. Ю. Мухин С. В. Пилия Э. Ю. Волкова В. А. Чадаев М. Б. Миронов Н. Е. Кваскова А. С. Петрухин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- Т.3, 2007.-С.30-36.
3. Мухин К.Ю. MELAS-синдром / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин, А.А. Холин // Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей.- М.: АртСервис Лтд, 2011.-С.561-572.
4. Мухин К.Ю. Эпилепсия Кожевникова / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин, А.А. Холин // Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей.- М.: «АртСервис Лтд», 2011.- С. 252-278
5. Шамансуров Ш.Ш., Саидазизова Ш.Х. Митохондриальнаяэнцефаломиопатия , синдром MELAS (случай из практики) / Ш.Ш. Шамансуров, Ш.Х. Саидазизова // Международный неврологический журнал.- Т.5(15), 2007.
6. Bien C.G., Elger C.E., Epilepsipartialis continua: semiology and differential diagnoses./C.G. BienC.E.Elger// Epileptic Disord. – Mar.:10(1), 2008.- P. 3-7.
7. Claude G. Wasterlain, Epilepsipartialis continua / Claude G. Wasterlain/ Epilepsipartialis continua.- medscape, 2011. – <http://emedicine.medscape.com/article/1186731-overview>.
8. Ikeda A., Shibasaki H., Tashiro K., Mizuno Y., Kimura J. Clinical trial of piracetam in patients with myoclonus: nationwide multiinstitution study in Japan. The Myoclonus/Piracetam Study Group / A. Ikeda, H. Shibasaki, K. Tashiro, Y. Mizuno, J. Kimura // MovDisord.- J. 11(6), 1996.- P691-700.
9. Panayiotopoulos C.P., Kozhevnikov-Rasmussen Syndrom and the New Proposal on Classification / C.P. Panayiotopoulos // Epilepsia.- J. 43(8), 2002.- P. 948-949
10. Jeremy J. Moeller, Lawrence J. Hirsch, Epilepsipartialis continua/ Jeremy J. Moeller, Lawrence J. Hirsch // Clinical Summaries.-medlink, 2011.– <http://www.medlink.com/medlinkcontent.asp>
11. Stockmans F., Deberdt W., Nyström A., Nyström E., Stassen J.M., Vermeylen J., Deckmyn H., Inhibitory effect of piracetam on platelet-rich thrombus formation in an animal model / F. Stockmans, W. Deberdt, A. Nyström, E. Nyström, J.M. Stassen, J. Vermeylen, H. Deckmyn //ThrombHaemost. – J.79(1),1998.-P7.
12. Tacconi M.T., Wurtman R.J. Piracetam: physiological disposition and mechanism of action // Adv. Neurol.- 1986, 43.- P675–85.
13. Wischer S., Paulus W., Sommer M., et al. Piracetam affects facilitatory I-wave interaction in the human motor cortex // ClinNeurophysiol.- 2001, 112(2).-P275–9.

EFFECTIVE TREATMENT OF HIGH-DOSE PIRACETAM EPILEPSIA PARTIALIS CONTINUA, WHICH WAS CAUSED BY SYNDROM MELAS. OWN CASES OBSERVED

T.O. Musabekova, A.I. Hamzina

**Kyrgyz-Russian Slavic University
Department of Neurology and Neurosurgery
Bishkek, Kyrgyz Republic**

MELAS syndrome is a rare mitochondrial disease that could make his debut with focal or generalized seizures, myoclonus with the development of lactic acidosis. The article describes the clinical case began as MELAS syndrome Epilepsipartialis continua and effective use of high doses of piracetam in the treatment of this pathology.

Key words: MELAS syndrome, Epilepsia partialis continua, piracetam.

УДК 612.82-07-08-053.5

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С МИНИМАЛЬНОЙ МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

*Мухамбетова Г.А., Кадржанова Г.Б.,
Жантлеуова А.Р.*

Казахский Национальный Медицинский Университет, кафедра нервных болезней, г. Алматы, Республика Казахстан

Проведено исследование слухоречевой памяти, внимания, счетных операций 20 детей в возрасте 10-12 лет с минимальной мозговой дисфункцией, 19 детей безотягощенного перинатального анамнеза (группа контроля), идентичных по возрасту и полу. Отмечено снижение уровня внимания, истощаемость активного внимания, затруднение счетной деятельности, замедление темпа при завершении пробы.

Ключевые слова: Минимальные мозговые дисфункции, слухоречевая память, дети школьного возраста.

МЕКТЕП ЖАШЫНДАГЫ МИНИМАЛДЫК МЭЭ ДИСФУНКЦИЯСЫ МЕНЕН БАЛДАРДЫН КОГНИТИВДИК ФУНКЦИЯСЫНДАГЫ ОЗГОЧОЛУКТОРУ

Казак Улуттук Медициналык Университети, нерв ооруларынын кафедрасы, Алмата, Казак Республикасы.

10-12 жаштагы минималдык мээ дисфункциясы менен 20 баланын суйло-угуу, эске тутуусу, конул буруу, эсептоо боюнча изилдоо жургузулгон, жана 19 бала жашы жана жынысы боюнча бирдей болуп алынган (контролдук группа). Сыноонун аягында конул буруунун томондоосу, активдик конул-буруунун жоголушу, эсептоонун начарлашы байкалган.

Негизги сөздөр: минималдык мээ дисфункциясы, суйлоо-угуу эскетутуусу, мектеп жашындагы балдар.

Актуальность: Последствия перинатального поражения нервной системы обуславливает широкий диапазон неврологических нарушений в школьном возрасте [1]. Среди всех неврологических заболеваний в детском возрасте поражения нервной системы пре- и перинатального периода составляют от 36% до 60% [2,3]. Исходы перинатальной энцефалопатии представлены в виде: минимальная мозговая дисфункция - 38%; двигательные нарушения - 18% и более; резистентные формы эпилепсии - 23%; умственная отсталость - 3,3%, клинически не проявляющиеся - 17,7% случаев [4]. В этиологии перинатального поражения головного мозга ведущую роль принадлежит, главным образом,