

МАТЕРИАЛЫ

**конференции
«Дифференциальный диагноз
в клинике нервно-мышечных
болезней»**

28–29 марта 2014 г.
г. Москва

Список наиболее употребительных сокращений

АД – артериальное давление	ОИТ – отделение интенсивной терапии
ВАШ – визуальная аналоговая шкала	ПДЕ – потенциалы двигательных единиц
ВНС – вегетативная нервная система	п/к – подкожно, подкожный
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения	ПМД – прогрессирующая мышечная дистрофия
БАС – боковой амиотрофический склероз	ПНС – периферическая нервная система
в/в – внутривенно, внутривенный	ПЦР – полимеразная цепная реакция
КФК – креатинфосфокиназа	СКТ – спиральная компьютерная томография
ЛФК – лечебная физкультура	СРВ – скорость распространения возбуждения
МР – магнитно-резонансный	УЗИ – ультразвуковое исследование
МРТ – магнитно-резонансная томография	ЭМГ – электромиография
НМЗ – нервно-мышечное заболевание	ЭНМГ – электронейромиография
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты	

Кортикостероиды и остеопороз при прогрессирующей мышечной дистрофии Дюшенна

Д. В. Влодавец

ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт педиатрии и детской хирургии» Минздрава России, Москва

К сожалению, на сегодняшний день не разработано эффективного лечения для улучшения различных последствий от ПМД Дюшенна. Тем не менее в последние годы появились различные методики, направленные на корректировку генетического дефекта, восстановление функциональной экспрессии дистрофина, замедление прогрессирования заболевания и улучшение качества жизни пациентов с ПМД Дюшенна. Эти виды лечения могут быть разделены на 3 класса: генетические, терапия стволовыми клетками и фармакологические подходы, такие как применение кортикостероидов. Фармакологическое использование кортикостероидов оправдано тем, что ПМД Дюшенна характеризуется агрессивным воспалением, что приводит к некрозу миофибрилл. Таким образом, пока лечение для пациентов с ПМД Дюшенна не найдено, терапия будет включать введение кортикостероидов в сочетании с другими препаратами, чтобы облегчить сердечные и дыхательные проблемы. Важно отметить, что кортикостероиды оказывают катаболическое воздействие на «не упражняющиеся» мышцы и обеспечивают сохранность существующих мышечных волокон и уменьшение воспаления, хотя точный механизм их действия в дистрофических скелетных мышцах неизвестен.

Использование кортикостероидов у пациентов с ПМД Дюшенна и ПМД Беккера – обычное явление, но при этом возникают различные побочные эффекты. Из последних наиболее серьезны задержка роста и полового созревания, увеличение массы тела, остеопороз, диспепсия, подавление иммунитета и секреции собственных кортикостероидов в коре надпочечников, нарушение толерантности к глюкозе, повышение АД, развитие катаракты, поведенческие расстройства. Однако у большинства пациентов с дистрофинопатиями на первое место выходит ожирение. Ожирение способствует прогрессированию болезни, атрофии мышц, замещению скелетных мышц жиром и соединительной тканью, провоцируя дополнительную нагрузку на ослабленные мышцы, что по существу уменьшает их подвижность. Ожирение также имеет последствия в виде повышенной респираторной нагрузки и в сочетании с остеопорозом может приводить к переломам трубчатых костей и/или позвонков.

Нами используется для анализа пациентов с ПМД Дюшенна метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (или рентгеновской денситометрии). Метод позволяет разделить все ткани организма на 3 составляющие: костную массу, соединительную и жировую ткани и оценить костную плотность как верхнего и нижнего поясов конечностей, так и отдельных позвонков. У большинства пациентов с ПМД Дюшенна было констатировано наличие остеопороза, но только у отдельных пациентов происходили спонтанные переломы крупных трубчатых костей в катанезе.

Дифференциально-диагностические возможности магнитно-резонансной томографии мышц при нервно-мышечных заболеваниях

Д. В. Влодавец, Д. О. Казаков

ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт педиатрии и детской хирургии» Минздрава России, Москва

Диагностика НМЗ представляет собой значительную сложность из-за выраженной клинико-генетической гетерогенности. К сожалению, ни биопсия мышечной ткани, ни генетические исследования не являются «панaceей» при диагностике НМЗ. Одним из современных методов диагностики может быть МРТ мышц, которая позволяет оценить степень жировой дегенерации и специфические паттерны поражения мышц.

Нами проводился анализ выборки из 231 пациента, набранной за последние 1,5 года. Пациенты направлялись на МРТ мышц при подозрении на НМЗ. Исследование МРТ мышц нижних конечностей проводилось на базе ФГБУ «МНИИИП и ДХ» МЗ РФ на МР-томографе компании Toshiba с напряженностью магнитного поля в 1,5 Т. Протокол исследования включал в себя сканирование в режимах обычного T1-ВИ и T2-ВИ с подавлением жировой ткани, с фронтальной и аксиальной ориентацией срезов через обе конечности и глубиной среза 5 мм. Для интерпретации полученных данных и установления степеней поражения мышечной ткани в каждой отдельной мышце бедра и голени мы использовали модифицированную шкалу дегенерации мышечной ткани по E. Mercuri (2002). Основой диагностики НМЗ по данной методике служит выявление патогномичных паттернов поражения отдельных мышц или групп мышц, полученных при сканировании бедра

и голени. Из всей группы у 125 (54,1 %) пациентов после проведения МРТ мышц заподозрили, а впоследствии и подтвердили на генетическом уровне диагноз НМЗ. Из оставшихся 106 пациентов диагноз НМЗ был снят у 57 (24,7 %), у которых не выявили никаких дегенеративных изменений мышц нижних конечностей. У 49 (21,1 %) пациентов были обнаружены неспецифические дегенеративные изменения в мышцах, исходя из которых можно было рассматривать различные дифференциально-диагностические алгоритмы для определения конкретных НМЗ.

МРТ не новая методика, однако ее применение для диагностики НМЗ является новым перспективным направлением, позволяющим значительно упростить дифференциально-диагностический поиск точного диагноза. С учетом полученных данных можно утверждать, что метод МРТ мышц бедра и голени высокоинформативен в отношении больных с нервно-мышечной патологией и может применяться не только с диагностической целью, но и для оценки степени дегенерации мышечной ткани в динамике.

Диагностическая значимость электронейромиографии диафрагмального нерва при оценке дыхательной функции у пациентов с нервно- мышечными заболеваниями

Д.В. Влодавец, А.В. Тихонов, С.Б. Артемьева,
Е.Д. Белоусова

ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт педиатрии и детской хирургии» Минздрава России, Москва

Одна из проблем при ПМД Дюшенна и спинальных мышечных атрофиях (СМА) состоит в появлении и прогрессировании дыхательной недостаточности. Мы не случайно анализировали эти 2 группы принципиально разных НМЗ, так как при них возникновение и прогрессирование дыхательной недостаточности происходит неизбежно, однако формирование дыхательной недостаточности происходит за счет разных механизмов. У больных со СМА первично имеется более выраженная атрофия дыхательной мускулатуры и, соответственно, мышечная слабость. Поэтому у этих пациентов в дыхании в основном принимает участие диафрагма. Основным механизмом возникновения пареза при СМА диафрагмы — это денервация. У пациентов с ПМД Дюшенна постепенно развивается слабость дыхательной мускулатуры за счет дегенерации скелет-

ных мышц и чаще встречается синдром апноэ. Обычно больные, которые могут самостоятельно передвигаться, не имеют проблем с дыханием или кашлем. Пациенты с ПМД Дюшенна старшего возраста из-за слабости дыхательной мускулатуры и невозможности создания хорошего кашлевого толчка подвержены риску возникновения инфекции дыхательных путей, затем появляются проблемы с дыханием во время сна.

Респираторные заболевания служат главной причиной заболеваемости и смертности при СМА I и II типов и могут встречаться у части больных со СМА III типа. По мере прогрессирования заболевания и нарастания нарушений функций внешнего дыхания выявляются гиповентиляционные нарушения, снижение дыхательных объемов с последующей гиперкапнией и гипоксемией. Первые признаки появляются в ночное время, а затем их можно выявлять и в дневное время. Повторные респираторные инфекции дыхательных путей могут значительно утяжелять дыхательную недостаточность. С возрастом больным может понадобиться помощь по обеспечению неинвазивной вентиляции легких в течение всего дня. Поскольку заболевание прогрессирует, в дальнейшем пациенты могут столкнуться с необходимостью использования инвазивной вентиляции легких.

Для оценки легочных функций применяются такие методы, как комплексное изучение вентиляции, диффузии и содержания O_2 и CO_2 в артериальной крови. В исследование вентиляции входит определение легочных объемов, общей емкости легких и составляющих ее объемов, частоты, ритма дыхания, мощности вдоха и выдоха. Поскольку при ПМД Дюшенна и СМА развивается дегенерация поперечно-полосатых мышц, не совсем ясно, каким образом происходят при этих заболеваниях процессы дегенерации и снижение функции диафрагмы как основной дыхательной мышцы.

Для оценки функции диафрагмы мы использовали метод стимуляционной ЭМГ диафрагмального нерва. При этой методике активный электрод накладывается на мечевидный отросток грудины, референтные электроды — в область VII межреберного промежутка по передней аксиллярной линии с 2 сторон; стимуляция проводилась на вдохе одиночными прямоугольными импульсами длительностью 0,1–0,2 мс и силой тока 20–50 мА. Было проведено обследование 5 больным с ПМД Дюшенна и 4 больным со СМА II–III типов. У этих подгрупп пациентов было отмечено снижение амплитуд М-ответов диафрагмальных нервов разной степени выраженности. Также у всех пациентов отмечалось снижение функции внешнего дыхания. Планируется выявление корреляционных зависимостей между показателями М-ответов диафрагмальных нервов, показателями функции внешнего дыхания, дегенеративными изменениями диафрагмы по МРТ и высотой стояния куполов диафрагмы по данным рентгенографии грудной клетки. Получен-

ные данные могут способствовать раннему выявлению хронической дыхательной недостаточности с целью ее ранней коррекции при ПМД Дюшенна и СМА.

Состояние центральных моторных путей у детей, перенесших серозный менингит

В.Б. Войтенков, Н.В. Скрипченко, Н.В. Матюнина,
А.В. Клишкин
ФГБУ «НИИ детских инфекций» ФМБА России, Санкт-Петербург

Известно, что после перенесенных серозных менингитов в части случаев в течение продолжительного времени наблюдается рассеянная неврологическая микросимптоматика и когнитивный дефект. Причины данного явления неясны.

Цель исследования — изучение состояния центральных моторных путей в раннем восстановительном периоде после перенесенного серозного менингита у детей с помощью транскраниальной магнитной стимуляции (ТКМС).

Материалы и методы. В исследование вошли 49 участников: 26 (9 девочек, 17 мальчиков) — с серозным менингитом, средний возраст 12 (7–17) лет; 23 (9 девочек, 14 мальчиков) — составили группу контроля, средний возраст 11 (8–16) лет. Сроки проведения исследования: 4–5 нед после выписки пациента из стационара (санация ликвора, исчезновение температуры, общемозговой симптоматики и интоксикации). Всем пациентам проводилась диагностическая ТКМС с рук и ног (с *m. abductor hallucis* и *m. abductor pollicis brevis* с 2 сторон) с исследованием формы, порога и латентности корковых и сегментарных вызванных моторных ответов (ВМО), времени центрального моторного проведения (ВЦМП), асимметрии ВЦМП между сторонами (в мс).

Результаты. Все пациенты хорошо перенесли исследование, жалоб на болевые ощущения, повышенную сонливость не было. В группе серозных менингитов дисперсность корковых ВМО наблюдалась в 54 % (14 из 26) случаев, в группе контроля — в 39 % (9 из 23) случаев. Снижение амплитуды корковых ВМО с рук ниже 2 мВ наблюдалось в группе контроля в 39 % (9 из 23) случаев, в группе серозных менингитов — в 73 % (19 из 26); с ног ниже 1 мВ в группе контроля в 47 % (11 из 23) случаев, в группе серозных менингитов — в 69 % (18 из 26). Удлинение латентности корковых ВМО > 40 мс с ног в группе контроля не отмечалось ни разу, в группе серозных менингитов — в 15 % (4 из 26) случаев. ВЦМП с ног > 20 мс в группе серозных менингитов наблюдалось в 12 % (3 из 26),

в группе контроля ни в одном случае. Асимметрия ВЦМП > 2 мс зарегистрирована в 1 (3 %) случае в группе серозных менингитов, в группе контроля ни в одном случае. Порог возникновения ВМО > 90 % отмечен в 47 % (11 из 23) случаев в группе контроля и в 70 % (18 из 26) в группе серозных менингитов.

В группе серозных менингитов по сравнению с группой контроля отмечалась тенденция к более низкой амплитуде корковых ВМО, удлинению латентности корковых ВМО с ног, большей разнице ВЦМП при измерении с ног. При анализе каждого конкретного случая выявлено, что в группе серозных менингитов чаще регистрировалось выраженное снижение амплитуд ВМО, повышение их порога выше 90 %. Дисперсность ВМО в группах контроля и менингитов была сравнимой.

Выводы. После перенесенного серозного менингита у части пациентов (69–73 %) наблюдаются изменения диффузного характера, типичные для нарушения возбудимости мотонейронов коры (снижение амплитуд ВМО), которые с учетом значительного срока, прошедшего с момента прекращения клинической симптоматики (4–5 нед), также могут расцениваться как признаки снижения их количества (атрофические изменения). Признаки поражения аксонов (значительное удлинение латентностей ВМО) регистрируются у 12–15 % пациентов. Выявляемая у пациентов дисперсия проведения по моторным путям сравнима с таковой у группы контроля и может быть объяснена незакончившейся миелинизацией центральных моторных путей. Можно предполагать, что перенесенный серозный менингит вызывает у части пациентов поражение вещества головного мозга, сохраняющееся в течение 4–5 нед после исчезновения клинической симптоматики; это поражение связано со снижением функциональной активности нейронов и, возможно, частичной их гибелью. Вопрос о природе и распространенности данного явления остается предметом дальнейшего изучения.

Электронейромиографические критерии в диагностике пациентов с стенозирующими лигаментитами пальцев кисти

Я.А. Гончарова¹, А.В. Борзых², Д.Ю. Ковальчук²,
А.А. Оприщенко², Д.Ш. Дюба¹

¹ ГУ «ИНВХ им. В.К. Гусака» НАМН Украины, Донецк;
² Областная клиническая травматологическая больница,
Донецк, Украина

Введение. Среди заболеваний сухожильно-связочного аппарата кисти стенозирующие процессы фи-

бронных каналов составляют от 3,5 до 43,8 %, а стенозирующие лигаментиты пальцев кисти составляют до 22,3 % случаев данной патологии. Несмотря на частоту данной патологии и опыт ее лечения, нет общепринятого мнения относительно критериев для определения стадии процесса и показаний к оперативному вмешательству.

Цель исследования — выявить достоверные диагностические ЭНМГ-критерии для определения и/или подтверждения стадии процесса у пациентов с стенозирующими лигаментитами пальцев кисти.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов нейромиографического обследования 56 пациентов со стенозирующими лигаментитами пальцев кисти за период с 2008 по 2012 гг. Пациенты были разделены на 2 статистически значимо не различающиеся группы в зависимости от стадии процесса по критериям А.М. Волковой. В 1-ю группу вошло 28 пациентов со II стадией лигаментита, во 2-ю — с III стадией. В обе группы пациентов входили как мужчины, так и женщины в возрасте 45–65 лет. Группы статистически значимо не различались по возрасту (критерий Стьюдента, $p < 0,05$), полу (критерий χ^2 , $p < 0,05$) и тяжести заболевания (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$). Выборку проводили сплошным методом. Выполняли игольчатую ЭМГ с ультразвуковой навигацией и интерференционную поверхностную миографию первого пальца кисти на нейромиографе Nihon Kohden Neuropack МЕВ-9400. Интерференционную поверхностную ЭМГ выполняли в тех случаях, когда имелись противопоказания к проведению инвазивной методики (игольчатая миография) или в случае категорического отказа пациента от ее проведения.

Результаты. У 42 пациентов была выполнена игольчатая ЭМГ. Спонтанная активность была редкой — у 4 больных (из 2 групп) — и состояла из единичных потенциалов фибрилляции (ПФ) с частотой 10 разрядов в секунду.

У пациентов с клинической II стадией процесса при игольчатом исследовании состояния мышцы длинного сгибателя первого пальца регистрировалось дальнейшее углубление паталогических изменений в мышце, при отсутствии компенсаторной инервации: средний показатель длительности ПДЕ составил $7,7 \pm 0,03$ мс, а амплитуды ПДЕ $770,5 \pm 3,2$ мВ, а у пациентов с III стадией $6,3 \pm 0,12$ мс и $541,3 \pm 6,1$ мВ. Среднее значение показателя полифазии у пациентов обеих групп было $23,2 \pm 0,75$ % и $32,3 \pm 0,94$ % соответственно. При сравнении этих показателей по критериям Стьюдента и Манна–Уитни–Вилкоксона мы получили статистически достоверное ($p < 0,001$) отличие. В результате проведенных исследований можно сделать следующий вывод: для пациентов со II стадией стенозирующего лигаментита характерно снижение амплитуды ПДЕ до уровня 700–800 мВ, а длительности — до 7,5–8,0 мс, для пациентов с III стадией —

500–600 мВ и 5,5–7,4 мс соответственно. Таким образом, у пациентов со II и III стадиями стенозирующего лигаментита имеются достоверные различия в основных нейрометрических показателях: длительности ПДЕ и амплитуде ПДЕ. Поверхностная интерференционная миография применялась у 14 больных. В 11 случаях изменений не выявлено, в 3 случаях выявлена асимметрия электромиографических показателей в виде снижения максимальной и средней амплитуды сигнала.

Заключение. Течение стенозирующего лигаментита характеризуется фазностью, и правильная оценка данных, полученных при обследовании пациента, а также выбор наиболее эффективного метода лечения невозможны без учета этого обстоятельства. Ее использование наряду с клиническим обследованием позволяет правильно определить стадию процесса и, соответственно, выбрать правильный и адекватный метод лечения пациента.

Миастения у пациента с периодической болезнью (клинический случай)

З.А. Гончарова, О.В. Милованова

ГБОУ ВПО «РостГМУ» Минздрава России, Ростов-на-Дону

Введение. Миастения является достаточно редким аутоиммунным заболеванием, характеризующимся слабостью и патологической утомляемостью мускулатуры. Распространенность заболевания варьирует в пределах от 5,1 до 15 на 100 тыс. населения (Б.В. Агафонов и соавт., 2013). Заболевание зачастую плохо поддается терапии, приводит к тяжелой инвалидизации, летальному исходу вследствие развития кризов. Миастения может начинаться в любом возрасте, однако в большинстве случаев — в возрасте 20–40 лет, чаще болеют женщины (имеет место типичное для аутоиммунной патологии соотношение 2:1). При начале в возрасте старше 50 лет половое различие выравнивается, имеется незначительный рост заболеваемости. При развитии в более позднем возрасте миастения, как правило, сочетается либо развивается на фоне соматической патологии, что обуславливает трудности диагностики и подбора терапии, ухудшает прогноз.

В основе патогенеза миастении ведущая роль принадлежит выработке различных антител (к ацетилхолиновым рецепторам, мышечной тирозинкиназе, титин-белку и др.), что определяет основную терапевтическую стратегию — использование иммуносупрессантов, основными из которых являются кортикостероиды). В то же время кортикостероиды вызывают побочные эффекты (развитие артериальной гипертензии, сахар-

ного диабета, язвенной болезни), что особенно опасно у лиц старшей возрастной группы.

Периодическая (армянская) болезнь или наследственный семейный амилоидоз является редким генетическим заболеванием нарушения обменных процессов, преимущественно в серозных тканях, сопровождающимся повышением проницаемости сосудов, развитием соединительной ткани с отложением в ней продуктов патологического обмена (амилоида). Встречается преимущественно у представителей народностей, предки которых жили в бассейне Средиземного моря, особенно у армян, евреев, арабов, и лишь в 6 % случаев у лиц других национальностей. Заболевание характеризуется эпизодическими (от нескольких часов до недели) приступами, сопровождающимися лихорадкой, болью в животе, обусловленной асептическим перитонитом, острым артритом, плевритом, поражением кожи. Специфического лечения болезни на сегодняшний день не существует. Препаратом выбора остается колхицин, который устраняет или снижает частоту обострений, способствует профилактике развития амилоидоза. Однако длительный прием колхицина приводит к нарушению нервно-мышечной передачи. Таким образом, прием колхицина при миастении противопоказан.

В доступной нам литературе мы не встретили описания сочетания миастении и периодической болезни.

В неврологическое отделение клиники РостГМУ в октябре 2013 г. поступил пациент П., 59 лет, армянин. При поступлении предъявлял жалобы на выраженную общую мышечную слабость, слабость мышц шеи, нижней челюсти, гнусавость голоса, поперхивание, одышку, чувство нехватки воздуха, усиливающиеся при физической нагрузке, ходьбе. В неврологическом статусе — двусторонний птоз, бульбарный синдром, слабость мимической мускулатуры, феномен патологической мышечной утомляемости. Из анамнеза: впервые отметил эпизоды переходящей слабости мышц шеи около 10 лет назад. Обращался к неврологу по месту жительства, обследован (МРТ головного мозга, шейного отдела позвоночника), проходил повторные курсы лечения с диагнозом: остеохондроз шейного отдела позвоночника. Больной с 6 лет страдает верифицированной периодической болезнью, с частотой обострений 2–3 раза в год, осложнившейся амилоидозом почек и ренальной гипертензией, длительно (более 5 лет) принимает колхицин. С марта 2013 г. присоединилась общая мышечная утомляемость, слабость мышц шеи, птоз, периодическое двоение. Была выполнена ЭНМГ с декремент-тестом, поставлен диагноз: миастения. СКТ органов средостения объемного процесса не выявила. В августе 2013 г. в связи с нарастанием неврологической симптоматики (дыхательных, бульбарных нарушений) был госпитализирован в Областную клинику-диагностический Центр, где пациенту был отменен прием колхицина, проводилась терапия метипредом 64 мг через день, калимином 4 табл. в сутки,

плазмаферез (5 сеансов). Выписан со значительным улучшением, однако через 3 нед после выписки состояние значительно ухудшилось, вновь возросли дыхательные и бульбарные нарушения, в связи с чем госпитализирован в клинику РостГМУ. Пациенту вновь был начат курс плазмафереза, сохранялась клиническая картина декомпенсации миастении. Состояние усугубилось повышением АД до 200/100 мм рт.ст., что расценено как побочный эффект терапии метипредом, возобновлением тяжелых приступов периодической болезни (нестерпимая боль в животе, в коленных суставах, гиперемия лица, потливость, гипертермия до 37,8°), обусловленным отменой колхицина в 08.2013 г. Однако, учитывая выраженность неврологической симптоматики и имевший место ранее факт нарастания бульбарных и дыхательных нарушений на фоне приема препарата, колхицин пациенту не назначили.

На фоне проводимой терапии (метипред, антихолинэстеразные препараты, калийсберегающие диуретики, плазмаферез) отмечалась умеренная легкая положительная динамика (уменьшение слабости в шее, нижней челюсти), однако состояние пациента оставалось тяжелым, сохранялись дыхательные и бульбарные нарушения, частые приступы периодической болезни. Учитывая патогенез обоих основных заболеваний, данные литературы о возможности использования цитостатиков при периодической болезни, пациенту назначили азатиоприн по 1 табл. 3 раза в день. В течение 10 дней состояние пациента стабилизировалось, регрессировала слабость в мышцах шеи и нижней челюсти, дыхательные и бульбарные нарушения, стабилизировалась гемодинамика. В течение последующих 2 мес прекратились приступы периодической болезни.

Выводы

- У пациентов старших возрастных групп начало миастении, как правило, протекает на фоне какой-либо соматической патологии, что затрудняет своевременную диагностику. Так, у пациента, длительно страдающего периодической болезнью, недооценено появление симптомов, абсолютно не характерных для данного заболевания (мышечная слабость), что привело к поздней (спустя 10 лет от начала заболевания) диагностике миастении, несмотря на типичные клинические проявления обоих процессов.

- Выбор терапии у данной труднокурабельной категории пациентов должен проводиться с учетом противопоказаний и побочных эффектов по каждой нозологии, полипрагмазии и преобладания врачей различных специальностей. Терапия периодической болезни колхицином (препарата выбора) привела к усугублению течения миастении, а отмена лекарственного препарата вызвала тяжелый рецидив периодической болезни.

- При сочетании миастении с периодической болезнью патогенетически обоснованным препаратом выбора является азатиоприн (группа цитостатиков).

Синдром Гейна–Барре: сопоставление результатов клинического и нейрофизиологического катамнестических обследований

Д.А. Гришина, Н.А. Супонева, М.А. Пирадов,
Н.Г. Савицкая

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН, Москва

Цель исследования — проведение проспективного клинического и нейрофизиологического обследования пациентов, перенесших синдром Гейна — Барре (СГБ).

Материалы и методы. В исследование было включено 75 пациентов — 36 (48 %) женщин и 39 (52 %) мужчин — в возрасте от 16 до 75 лет (Me 47 [32; 57]), перенесших СГБ от 3 мес до 36 лет назад (Me 2,3 года [10 мес; 5,4 года]). В остром периоде диагноз СГБ устанавливался на основании критерий ВОЗ (1993) и классификации R. Hadden (1998). Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия была диагностирована у 59 (78 %), аксональные формы СГБ — у 16 (22 %) пациентов. Среднетяжелая степень заболевания (с нарушением ходьбы) отмечалась в 1/3 случаев, тяжелая (с полной обездвиженностью) — у половины пациентов, крайне тяжелая (с проведением искусственной вентиляции легких) — у каждого 5-го больного.

В зависимости от срока давности заболевания были выделены 5 групп пациентов: перенесшие СГБ от 3 до 6 мес составили 1-ю группу ($n = 75$), 1 год назад — 2-ю ($n = 59$), от 1 года до 3 лет — 3-ю ($n = 45$), от 3 до 5 лет — 4-ю ($n = 30$) и более 5 лет — 5-ю группу ($n = 16$). Проводились неврологический осмотр с оценкой двигательной, чувствительной и рефлекторной сфер, а также стимуляционная ЭНМГ с исследованием двигательной порции *n.n. medianus, ulnaris, peroneus* и *tibialis* и чувствительной порции *n.n. medianus, ulnaris, peroneus superficialis* и *suralis*. Анализировались основные ЭНМГ-параметры: латентность и амплитуда моторного и сенсорного ответов (M- и S-ответов), величины моторных СРВ (СРВм) и сенсорных СРВ (СРВс), наличие блоков проведения возбуждения и дисперсии M-ответов. ЭНМГ-обследование проводилось на миографе Keypoint Clinical System (Medtronic, США) по стандартной методике (J. Kimura, 2001).

Результаты. Патологические нейрофизиологические изменения, выявленные при ЭНМГ-исследовании двигательных нервов, четко коррелировали с на-

личием остаточных двигательных нарушений у пациентов 1–4-й групп. Так, у больных, имеющих остаточный парез в группах 1–4, значительно чаще регистрировались низкие амплитуды дистальных моторных ответов по всем исследованным двигательным нервам ($R = 0,6; p = 0$), а также снижение СРВм по нервам ног ($R = 0,53; p = 0,00001$). При этом в 5-й группе (давность заболевания более 5 лет) число лиц, имеющих патологические ЭНМГ-изменения при исследовании двигательных нервов, в 2 раза превышало число пациентов с остаточным парезом, т.е. данные нейрофизиологические патологические изменения были субклиническими. В большинстве случаев они носили смешанный, аксонально-демиелинизирующий характер с преобладанием в нервах нижних конечностей, а в неврологическом статусе этих пациентов выявлялись гипо-/арефлексия и/или остаточные чувствительные нарушения полиневритического характера.

При клинико-нейрофизиологической оценке чувствительной сферы у пациентов всех групп взаимосвязи между результатами катамнестического неврологического осмотра и ЭНМГ-обследования не выявлено ($p > 0,05$): число больных с нарушением проведения возбуждения по сенсорным волокнам преобладало над числом пациентов с остаточными чувствительными нарушениями, выявляемыми при осмотре, в 3 раза в 1–4-й группах и в 1,5 раза в 5-й группе, т.е. нарушения проводящей функции чувствительных нервов были субклиническими в большинстве случаев. Здесь следует учитывать то, что клиническая оценка чувствительной сферы является достаточно субъективным методом и во многом определяется отношением пациента к осмотру.

Основная причина отсутствия положительных корреляций между клиническим и электрофизиологическим обследованиями у некоторых пациентов, перенесших СГБ, может заключаться в следующем: ремиелинизация и реиннервация периферических нервов после острого аутоиммунного их повреждения приводит к изменению механизма передачи нервного импульса по волокну периферического нерва, что полностью компенсирует клинический дефицит при отсутствии нормализации ЭНМГ-параметров. Кроме того, необходимо иметь в виду, что с увеличением срока давности заболевания возможно присоединение сопутствующих патологий, отрицательно влияющих на периферический нейромоторный аппарат и приводящих к ухудшению проводящей функции нервов еще в доклинической стадии. Однако этот вопрос требует дальнейшего исследования.

Заключение. У пациентов, перенесших СГБ, при катамнестическом нейрофизиологическом исследовании возможно выявление субклинических двигательных и чувствительных нарушений. Это обуславливает необходимость в регулярном и длительном

как клиническом, так и нейрофизиологическом обследовании данной категории больных с целью оценки динамики восстановления проводящей функции периферических нервов, своевременного выявления ее ухудшения и уточнения возможных причин данных патологических изменений.

Особенности миофасциального синдрома в детском возрасте

Б.Э. Губеев, Д.Х. Хайбуллина, Ю.Н. Максимов,
Б.Х. Ахметов

Казанская государственная медицинская академия, Казань

Введение. Миофасциальный синдром (МФС) считается одной из основных причин болевого синдрома не только у взрослых, но и у детей. МФС характеризуется наличием стойких уплотнений в мышцах, а также наличием триггерных точек (ТТ), раздражение которых вызывает боль и вегетативные реакции на отдалении.

Цель исследования — изучение особенностей локализации МФС в детском возрасте.

Материалы и методы. Нами обследовано 100 детей и подростков с жалобами на боли в спине различной локализации. Использовались общепринятые методики неврологического исследования, мануальное тестирование. По показаниям проводилось рентгенологическое исследование соответствующих отделов позвоночника.

Результаты. Обследованные были разделены на 3 группы в зависимости от возраста и степени зрелости позвоночника (классификация О.М. Юхновой, 1986). В 1-ю группу (возраст от 3 до 6 лет, что соответствует I степени зрелости) вошли 15 (15,0 %) детей, из них 7 девочек и 8 мальчиков. Во 2-ю группу (возраст 7–13 лет, что соответствует II степени зрелости) вошли 35 (35,0 %) пациентов, из них 14 девочек и 21 мальчик. В 3-ю группу (возраст 13,5–15 лет, что соответствует III степени зрелости позвоночного столба) вошли 50 (50,0 %) детей, из них 26 девочек и 24 мальчика.

Изменения со стороны нервной системы были обнаружены у 79,0 % обследованных. Диффузное снижение мышечного тонуса было выявлено у подавляющего большинства наших пациентов и наблюдалось у 67,0 % детей всех 3 групп. Снижение тонуса только в руках отмечено в 10,0 % случаев. Симптомы пирамидной недостаточности были диагностированы в 32,0 % наблюдений, примерно с одинаковой частотой во всех 3 группах. Часто встречался гиперкинетический синдром, который выявлен у 26,0 % наших больных. Признаки вегетативной дисфункции определялись в общей сложности в 43,0 % случаев, с тен-

денцией к увеличению частоты в зависимости от возраста: 3,0 % в 1-й группе и 32,0 % — в 3-й группе ($p < 0,001$).

МФС был диагностирован у 67 детей: в 1-й группе — 0, во 2-й группе — 24 и в 3-й группе — 43 ребенка. В подавляющем большинстве МФС был представлен в виде гипертонуса ряда мышц с наличием в них болезненных уплотнений. Лишь в 12 случаях (3-я группа) были выявлены ТТ. По локализации наиболее часто МФС встречался в коротких субокципитальных мышцах (67,7 % детей), в горизонтальной порции трапециевидной мышцы (53,7 % детей), в мышце, поднимающей лопатку (41,8 %), в ромбовидных мышцах (37,3 %), мышцах-разгибателях спины (32,8 %), в большой грудной мышце (13,4 %), квадратной мышце поясницы (10,4 %), в прямых (8,9 %) и косых (4,5 %) мышцах живота. Особенностью расположения МФС в большой грудной мышце у детей и подростков была локализация изменений. Мы не наблюдали поражения ключичной части большой грудной мышцы, что является характерным для взрослых; болезненные уплотнения локализовались в латеральном крае мышцы и наблюдалось нами у 3 детей, наиболее часто поражалась грудинная часть мышцы — у 6 пациентов.

Интересным оказалось сочетание ТТ с соматической патологией. В частности, патология со стороны желудочно-кишечного тракта сочеталась с наличием МФС и ТТ в мышцах-разгибателях спины и мышцах живота. При кардиалгиях выявлялись изменения в большой грудной мышце, ромбовидной мышце слева. Постоянным спутником миопий и головной боли явились изменения со стороны коротких субокципитальных мышц.

Всем пациентам с выявленным МФС была проведена комплексная терапия, которая включала мягкие техники мануальной терапии (постизометрическую релаксацию мышц, прессуру, мобилизацию заблокированных позвоночно-двигательных сегментов), различные техники массажа, инактивацию ТТ, методы рефлексотерапии.

Положительный результат в виде нормализации тонуса пораженных мышц, прекращения болевого синдрома был получен у всех пациентов. Наблюдение в течение 1 года показало отсутствие рецидива в 89 % случаев, в 11 % наблюдений отмечался рецидив, связанный с неадекватными статико-динамическими нагрузками.

Заключение. МФС не является редкостью у детей, и частота его встречаемости увеличивается с возрастом. Наиболее часто поражаемые мышцы: короткие субокципитальные мышцы, горизонтальная порция трапециевидной мышцы, мышца, поднимающая лопатку, ромбовидная мышца, мышцы-разгибатели спины и большая грудная мышца. Все дети с МФС имеют минимальные неврологические изменения.

Исследование информативности микросателлитных маркеров D17S2218, D17S2223, D17S2229 гена *PMP22* для диагностики болезни Шарко–Мари–Тута 1а типа в якутской этнической группе

П.И. Гурьева, Н.Р. Максимова, Т.Я. Николаева
ФГАОУ ВПО «Северо-Восточный федеральный университет
им. М.К. Аммосова», Якутск

Цель исследования – изучение информативности микросателлитных маркеров D17S2218, D17S2223, D17S2229 в локусе 17p11.2 для дальнейшего применения при ДНК-диагностике болезни Шарко–Мари–Тута 1А типа (ШМТ 1А) в якутской популяции.

Материалы и методы. Молекулярно-генетическая диагностика мутации (dup) в гене *PMP22* проводилась методом фрагментного анализа с использованием динуклеотидных STR-маркеров (D17S2218, D17S2223, D17S2229) с последующей визуализацией на автоматическом ДНК-анализаторе ABI Prism 3130XL (Applied Biosystems, США) согласно протоколу фирмы-производителя.

Вначале был проведен фрагментный анализ в выборке здоровых лиц якутской этнической группы ($n = 100$). Была рассмотрена гетерозиготность для оценки информативности маркеров, проанализированы частоты аллелей для изучаемых микросателлитных маркеров. Затем проведен молекулярно-генетический анализ на выявление дупликации в гене *PMP22* при болезни ШМТ 1А в группе больных данной патологией якутской этнической группы ($n = 77$). Это представляется важным в свете того, что в различных этнических группах данные показатели разнятся.

Результаты. По маркерам D17S2218 и D17S2229 была выявлена высокая гетерозиготность (по 76 %), т.е. данные маркеры являются информативными в якутской популяции и могут быть использованы для выявления дупликации. Маркер D17S2223 оказался менее информативным (гетерозиготность 49 %), хотя при этом в других этнических группах (кавказская, афроамериканская, азиатская, испанская) гетерозиготность по данному маркеру была высокой (более 70 %) (J.L. Vadano et al., 2001).

По локусу D17S2218 в исследуемой выборке здоровых лиц якутской популяции было зарегистрировано всего 8 аллелей размерами 210–224 п. н. При этом аллели размером 210 и 212 п. н. в группе здорового контроля представлены чаще (0,310 и 0,380). По локусу D17S2223 зарегистрировано всего 10 аллелей размерами 153–173 п. н. Частоты в группе здорового контроля варьируют от 0,010 до 0,380. При этом чаще встречались аллели размером 165 и 167 п. н. По локусу D17S2229 было зарегистрировано всего 9 аллелей с размерами 252–268 п. н. Частоты варьировали от 0,005 до 0,325. При этом чаще встречались аллели размером 256 и 258 п. н. (0,005 до 0,325).

Всего исследовано данным методом 77 доступных образцов ДНК больных ШМТ якутской этнической группы (25 больных с ранее установленным ШМТ 1А стандартной методикой и 50 больных с неизвестным типом). Из 77 пациентов выявлена дупликация 1,5 Мб в области хромосомы 17p11.2–12 в гене *PMP22* у 27 пациентов (35 %).

Заключение. Проведенный молекулярно-генетический анализ маркеров D17S2218, D17S2223, D17S2229 в локусе 17p11.2 свидетельствует о генетических особенностях якутской популяции. Наиболее информативными в работе оказались маркеры D17S2218 и D17S2229 для якутской популяции. Эти маркеры могут быть рекомендованы для молекулярно-генетической диагностики дупликации в гене *PMP22* в локусе 17p11.2 при исследовании больных с болезнью ШМТ 1А.

Свобода движения Жизнь без боли Уверенность в результате



1994	1994	1994	1999	2009	2012	2012	2013
Гемифациальный спазм	Блефароспазм	Цервикальная дистония	ДЦП	Постинсультная спастичность	Хроническая мигрень	Нейрогенная гиперактивность детрузора	Идиопатическая гиперактивность мочевого пузыря

Краткая инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Ботокс® (Комплекс ботулинический токсин типа А-гемагглютинин)

Регистрационный номер П N011936/01. **Лекарственная форма:** Лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения 100 ЕД. **Показания к применению:** блефароспазм; гемифациальный спазм; цервикальная дистония (спастическая кривошея); фокальная спастичность; ассоциированная с динамической деформацией стопы по типу «конская стопа» вследствие спастичности у пациентов 2 лет и старше с детским церебральным параличом, находящимся на амбулаторном лечении; зажимы и кисти у взрослых пациентов, перенесших инсульт; страбизм (экзофтальм); дисфункция мочевого пузыря: идиопатическая гиперактивность мочевого пузыря с недержанием мочи, императивными позывами к мочеиспусканию и частым мочеиспусканием у взрослых в случае недостаточной эффективности или непереносимости антихолинергической терапии, недержание мочи у пациентов с нейрогенной гиперактивностью детрузора (нейрогенной мочевого пузыря) в результате хронического субуретрального повреждения спинного мозга или рассеянного склероза; облегчение симптомов мигрени, отвечающей критериям хронической мигрени (головные боли присутствуют 15 дней в месяц или более, из них не менее 8 дней – мигрени), при недостаточном ответе на применение профилактических противомигренозных препаратов или их непереносимости; временная коррекция внешнего вида морщин верхней трети лица (межбровных, лобных морщин и периорбитальных морщин типа «гусиные лапки») у взрослых. **Способ применения и дозы.** Для получения полной информации обратитесь к полной инструкции по применению препарата. Восстановление препарата Ботокс® производится только 0,9% раствором натрия хлорида для инъекций. Восстановленный Ботокс® может храниться в холодильнике при температуре 2-8 °С в течение 24 часов. Единицы действия ботулинического токсина в различных препаратах не взаимозаменяемы. Рекомендованные дозы, выраженные в единицах действия для препарата Ботокс®, отличаются от таковых у других препаратов ботулинического токсина. Инъекции препарата Ботокс® должен осуществлять квалифицированный врач, прошедший курс специальной подготовки и получивший разрешение фирмы-производителя. Допускается проведение инъекций амбулаторно в условиях процедурного кабинета. Доза препарата Ботокс® и точки для инъекций определяются индивидуально у каждого пациента в соответствии с выраженностью и локализацией мышечной гиперактивности. В некоторых случаях для более точного установления локализации патологического процесса используется электромиография (ЭМГ). **Лечение блефароспазма и гемифациального спазма:** начальная доза составляет 1,25-2,5 ЕД препарата в каждую точку введения. Суммарная начальная доза не должна превышать 25 ЕД с каждой стороны. При лечении миогенной дистонии суммарная доза препарата Ботокс® за 12 недель не должна превышать 100 ЕД. **Лечение цервикальной дистонии (спастической кривошеи):** доза, вводимая в каждую точку, не должна быть более 50 ЕД. В грудно-ключично-сосцевидную мышцу вводят не более 100 ЕД препарата. Для уменьшения риска дисфазии не рекомендуется двустороннее введение препарата в грудно-ключично-сосцевидную мышцу. Суммарная доза препарата во время первой процедуры не должна превышать 200 ЕД, при последующих курсах дозу корректируют с учетом ответа на начальное лечение. При любом разовом введении не следует превышать общую дозу 300 ЕД. **Лечение фокальной спастичности у детей с детским церебральным параличом:** при гемиплегии начальная рекомендованная общая доза составляет 4 ЕД/кг массы тела в пораженную конечность. При диплегии начальная рекомендованная общая доза составляет 6 ЕД/кг массы тела на обе пораженные конечности. Общая доза не должна превышать 200 ЕД. **Лечение цервикальной дистонии (спастической кривошеи) в клинических исследованиях:** в клинических исследованиях Ботокс® использовали дозы от 200 до 240 ЕД, распределенные между выбранными мышцами. У больных с фокальной спастичностью Ботокс® используется в комбинации со стандартной схемой лечения. Препарат не предназначен для использования в качестве замены этих методов лечения. **Лечение страбизма (экзофтальма):** максимальная рекомендованная доза для однократного введения в любую мышцу при лечении косоглазия составляет 25 ЕД. **Дисфункция мочевого пузыря:** введение препарата Ботокс® для лечения недержания мочи должны проводить только врачи, имеющие опыт диагностики и лечения дисфункций мочевого пузыря (например, урологи или урогинекологи). **Гиперактивность мочевого пузыря:** рекомендуемая доза препарата Ботокс® составляет 100 ЕД в виде 0,5 мл (5 ЕД) инъекций в 20 точек детрузора. **Разведенный Ботокс® (100 ЕД/10 мл)** вводят в мышцу-детрузор с помощью жесткого или гибкого цистоскопа, избегая зоны мочевого треугольника и дна мочевого пузыря. **Лечение недержания мочи, обусловленного нейрогенной гиперактивностью детрузора:** рекомендуемая доза препарата Ботокс® составляет 200 ЕД, при этом вводят по 1 мл (около 6,7 ЕД) в 30 точек детрузора. **Разведенный Ботокс® (200 ЕД/30 мл)** вводят в мышцу-детрузор с помощью жесткого или гибкого цистоскопа, избегая зоны мочевого треугольника и дна мочевого пузыря. **Лечение хронической мигрени:** рекомендуемая доза составляет 155-195 ЕД. Препарат вводится внутримышечно с помощью иглы 30G длиной 12,7 мм по 0,1 мл (5 ЕД) в 31-39 точек. Инъекции должны распределяться между 7 определенными мышечными областями головы/шеи. **Побочное действие.** По данным клинических исследований, следует ожидать следующую частоту развития нежелательных реакций в зависимости от показаний к применению: блефароспазм – 35%, цервикальная дистония – 28%, детский церебральный паралич – 17%, фокальная спастичность зажимы и кисти вследствие инсульта – 16%, гиперактивность мочевого пузыря – 26% после первой процедуры и 22% после проведения второй процедуры, нейрогенная гиперактивность детрузора – 32% при первом применении, 18% при повторном применении препарата, хроническая мигрень – 26% при первой инъекции, 11% при повторном введении. **Частота ≥ 1/10 – ≥ 1/100, < 1/100.** Блефароспазм/гемифациальный спазм: блефаритоз, точечный кератит, лагофтальм, сухость в глазах, фотобоязнь и повышенное слезоотделение.

ние, раздражение глаз, экзимозы, раздражение и отек кожи лица. **Цервикальная дистония (спастическая кривошея):** ринит и инфекции верхних дыхательных путей, головокружение, гипертонус, сомноленция и головная боль, дисфагия, сухость во рту и тошнота, мышечная слабость, скованность и болезненность движений, боль, астения, гриппоподобный синдром, общее недомогание. **Фокальная спастичность у детей с детским церебральным параличом:** вирусные инфекции и инфекционный стиг, сомноленция, нарушения походки и парестезия, сыпь, миалгия, мышечная слабость и боли в конечностях, недержание мочи, падения, недомогание, боль в месте инъекции и астения. **Фокальная спастичность зажимы и кисти у пациентов, перенесших инсульт:** гипертонус, экзимозы и пурпура, боли в конечностях и мышечная слабость, боль в месте инъекции, лихорадка, гриппоподобный синдром, кровоизлияние в месте инъекции и раздражение кожи в месте инъекции. **Страбизм (экзофтальм):** потускнение движения глазного яблока. **Гиперактивность мочевого пузыря:** инфекция мочевыводящих путей, бактериурия, дизурия, задержка мочеиспускания, увеличенный остаточный объем мочи, поллакурия, лейкоцитурия. **Недержание мочи, обусловленное нейрогенной гиперактивностью детрузора:** инфекции мочевыводящих путей, бессонница, запор, мышечная слабость, спазмы в мышцах, задержка мочи, гематурия, дизурия, дивертикул мочевого пузыря, утомляемость, нарушения походки, автономная дисрефлексия, падение. **Хроническая мигрень:** головная боль, мигрень, парез мимических мышц, блефаритоз, зуд, сыпь, боль в шее, миалгия, костно-мышечная боль, скованность мышц и суставов, мышечные спазмы, напряжение мышц и мышечная слабость, боль в месте инъекции. **Противопоказания.** Общее: гиперчувствительность в анамнезе к любому компоненту препарата, воспалительный процесс в месте предполагаемой инъекции (инъекций), острая фаза инфекционных заболеваний, беременность и лактация; Блефароспазм и коррекция морщин верхней трети лица: выраженный гравитационный мтоз тканей лица, выраженные «гусиные лапки» в области верхних и нижних век; Дисфункция мочевого пузыря: инфекция мочевыводящих путей на момент лечения, острая задержка мочи на момент лечения в отсутствие стандартной катетеризации, острая неспособность пациента пройти при необходимости катетеризацию мочевого пузыря после лечения. **Особые указания.** Ботокс® применяется в специализированных медицинских учреждениях. Препарат хранится в отдельной закрытой маркированной коробке в холодильнике. Сразу же после проведения инъекций раствор препарата, оставшийся во флаконе или шприце, должен быть инактивирован раствором гипохлорита натрия (0,5%). В случаях предшествующего лечению хирургического вмешательства в области лица временной интервал между хирургической операцией и введением препарата Ботокс® должен составлять не менее 3-х месяцев. Не следует превышать рекомендованные дозы и частоту введения препарата Ботокс®. Было сообщено о развитии серьезных и/или немедленных реакций гиперчувствительности на фоне применения препарата Ботокс®, таких как анафилаксия, сывороточная болезнь, крапивница, отек глотки/гортани или диспноэ. В случае развития таких реакций дальнейшее введение препарата Ботокс® должно быть прекращено и немедленно начата соответствующая медикаментозная терапия, в частности эпинефрином. Клинические флюктуации при повторном применении препарата Ботокс® (как и для всех ботулинических токсинов) могут быть результатом различий в технике разведения препарата, интервала между инъекциями и инъекциями мышцам, а также небольших колебаний значимой активности препарата, определяемой биологическим методом. Ботокс® следует применять с осторожностью при выраженной слабости или атрофии мышц, на которую направлено действие препарата. Ботокс® необходимо применять с осторожностью при лечении больных с периферическими моторными нейропатическими заболеваниями (например, боковым амиотрофическим склерозом или моторной нейропатией). Ботокс® следует применять с крайней осторожностью и под постоянным контролем у пациентов с неврологической патологией, имеющих субклинические или клинические признаки нарушения нервно-мышечной передачи, например при миастении или синдроме Ламберта-Итона; у этой группы больных повышена чувствительность к данному препарату, что может приводить к развитию выраженной мышечной слабости. Пациенты с нервно-мышечными заболеваниями могут составить группу риска возникновения клинически выраженных системных эффектов, включая тяжелую дисфагию и нарушения дыхания, при введении обычных доз препарата Ботокс®, лечение таких больных должно проводиться с осторожностью. **Форма выпуска:** по 100 ЕД во флаконе. **Условия хранения:** препарат транспортируется и хранится при температуре 2-8 °С или в морозильной камере при температуре минус 5 °С и ниже в закрытых, опечатанных и маркированных емкостях в местах, недоступных для детей. **Срок годности:** 3 года. **Условия отпуска:** по рецепту. Особенности применения: для использования в специализированных медицинских учреждениях. **Производитель:** Аллерган Фармасьютикалз Айрланд, Касбар Роуд, Вестпорт, Ко. Мейо, Ирландия. **Получить дополнительную информацию о препарате, а также направить свои претензии можно по адресу:** ООО «Аллерган СНГ САРЛ», Российская Федерация, 115191, г. Москва, Холодильный переулок, д. 3, корп. 1, стр. 4. Тел.: +7(495) 778-98-25. Телефонный факс: 8-800-250-98-25 (звонок по России бесплатный). Факс: +7(495) 778-98-2, e-mail: MW-MedInfo@Allergan.com. Сообщения о нежелательных явлениях следует направлять в адрес компании ООО «Аллерган СНГ САРЛ» по телефону +7 (495) 7789825, 8 800 2509825 (звонок по России бесплатный), факс: +7 (495) 7789826 или по e-mail: MW-MedInfo@Allergan.com



АКТОВЕГИН®

энергия жизни



Нейрометаболический препарат патогенетического действия для комплексной терапии неврологических, метаболических и хирургических заболеваний, а также их осложнений

- **Метаболические и сосудистые заболевания головного мозга (инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция)**
- **Диабетическая полинейропатия**
- **Периферические сосудистые, метаболические нарушения и их последствия**
- **Заживление ран (трофические нарушения кожи, язвы, пролежни)**

Сокращенная информация по применению:

Регистрационные номера: ЛС-001323 от 26.02.2006; П N014635/03 от 19.12.2007; П N014635/02 от 14.03.2008; П N014635/01 от 26.02.2008. **Торговое название препарата:** Актовегин®. **Активное вещество:** депротеинизированный гемодериват крови телят. **Лекарственная форма:** раствор для инфузий (в растворе натрия хлорида 0,9%; в растворе декстрозы), раствор для инъекций, таблетки покрытые оболочкой.

Показания к применению: Метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в т.ч. ишемический инсульт, деменция, черепно-мозговая травма). Периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, трофические язвы); диабетическая полинейропатия (для всех, кроме инфузий в р-ре декстрозы). **Только для инфузий и инъекций:** заживление ран. Профилактика и лечение лучевых поражений кожи и слизистых оболочек при лучевой терапии. **Противопоказания:** Гиперчувствительность к препарату Актовегин® или аналогичным препаратам. **Только для раствора для инъекций и инфузий:** декомпенсированная сердечная недостаточность, отек легких, олигурия, анурия, задержка жидкости в организме. **С осторожностью:** **Только для таблеток:** сердечная недостаточность II и III степени, отек легких, олигурия, анурия, гипергидратация; беременность, период лактации. **Только для раствора для инъекций и для инфузий:** гиперхлоремия, гипернатриемия, сахарный диабет (для инфузий в р-ре декстрозы). **Способ применения и дозы:** **Р-р для инфузий:** в/в или в/а по 250–500 мл (1000–2000 мг) в сутки. **Р-р для инъекций:** в/а, в/в (в т.ч. и в виде инфузии) от 5 до 50 мл (200–2000 мг) в сутки, в/м по 5 мл (200 мг) в сутки. **Для инфузий и инъекций:** скорость введения около 2 мл/мин. Дозировка и длительность курса лечения определяются индивидуально, согласно симптоматике и тяжести заболевания. **Таблетки:** внутрь 1–3 таб. 3 раза в день. Дозировка и длительность курса лечения определяются индивидуально, согласно симптоматике и тяжести заболевания. Полная информация о способах применения и дозах, используемых при различных заболеваниях и состояниях, содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. **Побочное действие:** Аллергические реакции вплоть до анафилактического шока.

Полная информация по препарату содержится в инструкции по применению.

Информация для специалистов здравоохранения.

ООО «Такеда Фармасьютикалс»: 119048, г. Москва, ул. Усачева, дом 2, стр. 1.

Телефон: +7 (495) 933 55 11, Факс: +7 (495) 502 16 25

www.actovegin.ru

www.takeda.com.ru

Дата выпуска рекламы: апрель 2015.