

8. Касимова, Н. Б. Фармакологическое влияние на гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ) у больных астраханской риккетсиозной лихорадкой / Н. Б. Касимова, С. Ф. Карпенко, Е. И. Иванова и др. // Современные представления об иммунокоррекции: мат-лы Всероссийской научно-практической конференции (г. Пенза, 2–3 октября 2008 г.). – Пенза : Изд-во ПГПУ. – С. 52–53.
9. Медуницын, Н. В. Основы иммунопрофилактики и иммунотерапии инфекционных болезней : учеб. пос. / Н. В. Медуницын, В. И. Покровский. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 512 с.
10. Паевская, О. А. Дозозависимая миграционная активность лейкоцитов на противовоспалительные препараты у практически здоровых лиц / О. А. Паевская, Ю. В. Юдина, О. Ю. Шабалина // Инфекционные болезни. – 2012. – Т. 10, Прил. № 1. – С. 292–293.
11. Хаитов, Р. М. Иммунология / Р. М. Хаитов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 320 с.
12. Юдина, Ю. В. Т-клеточная реактивность на специфические антигены стрептококка группы А у больных рецидивирующей рожей / Ю. В. Юдина, О. Ф. Белая, С. Г. Пак, А. А. Еровиченков // Клиническая лабораторная диагностика. – 2008. – № 4. – С. 14–18.
13. Юдина, Ю. В. Прогностическое значение показателей миграционной активности лейкоцитов у больных рожей / Ю. В. Юдина, О. Ф. Белая // Клиническая лабораторная диагностика. – 2008. – № 5. – С. 47–49.
14. Юдина, Ю. В. Особенности показателей скринингового теста клеточной миграции у больных первичной рожей для прогноза рецидивов / Ю. В. Юдина, О. Ф. Белая, Н. Ю. Набокова и др. // Инфекционные болезни – 2010. – Т. 8, Прил. № 1. – С. 378.
15. Flaster, H. The macrophage migration inhibitory factor – glucocorticoid dyad : regulation of inflammation and immunity / H. Flaster, J. Bernhagen, T. Calandra et. al. // Mol. Endocrinol. – 2007. – Vol. 21, № 6. – P. 1267–1280.
16. Jenkins, M. K. In vivo activation of antigen-specific CD4 T cells / M. K. Jenkins, A. Khoruts, E. Ingulli et al. // Annu. Rev. Immunol. – 2001. – № 19. – P. 23–45.
17. Leng, L. MIF signal transduction initiated by binding to CD 74 / L. Leng, C. N. Metz, Y Fang et al. // J. Exp. Med. – 2003. – Vol. 197, № 11. – P. 1467–1476.
18. Lue, H. Macrophage migration inhibitory factor (MIF) : mechanisms of action and role in disease / H. Lue, R. Kleemann, T. Calandra et al. // Microbes Infect. – 2002. – Vol. 4, № 4. – P. 449–460.
19. Martin, T. Regulation of macrophage migration inhibitory factor by endogenous glucocorticoids in rat adjuvant-induced arthritis / T. Martin, J-C. Weber, H. Levallois et al. // Arthrit. And Rheum. – 2000. – Vol. 43, № 4. – P. 827–833.
20. Roychowdhure, S. Mechanisms of drug-induced delayed-type hypersensitivity reactions in the skin / S. Roychowdhure, C. K. Svensson // The AAPS Journal – 2005. – Vol. 7, № 4. – P. 834–846.

Карпенко Светлана Федоровна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник клинико-иммунологической лаборатории НИИ краевой инфекционной патологии, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 414004, г. Астрахань, Покровская роща, ул. 2-я Загородная, д. 2а, тел. (8512) 38-50-66, e-mail: carpenko.swet@yandex.ru.

Галимзянов Халил Мингалиевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел. (8512) 44-74-96, e-mail: agma@astranet.ru.

УДК 616.8-009

© И.В. Кладова, В.Н. Кивва, И.В. Черникова, Д.Ш. Дубина,
Н.Б. Страхова, Т.П. Белобородова, А.С. Айрапетова, 2013

**И.В. Кладова^{1,2}, В.Н. Кивва³, И.В. Черникова², Д.Ш. Дубина³,
Н.Б. Страхова¹, Т.П. Белобородова¹, А.С. Айрапетова³**

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УРЕМИИ (ИСТОРИЯ ВОПРОСА)

¹ГБУ РО «Областная клиническая больница № 2», г. Ростов-на-Дону

²ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

³ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России

Изложены сведения об эволюции представлений о клинических проявлениях поражения головного мозга у пациентов с хронической почечной недостаточностью, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом. Обозначены нерешенные вопросы и перспективные направления изучения этой проблемы.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, головной мозг, неврологические расстройства.

**I.V. Kladova, V.N. Kivva, I.V. Chernikova, D.Sh. Dubina,
N.B. Strahova, T.P. Beloborodova, A.S. Airapetova**

THE NEUROLOGICAL ASPECTS OF UREMIA (HISTORY of question)

The information about the evolution of ideas about the clinical manifestations of brain lesions in patients with chronic renal insufficiency receiving substitutional renal therapy by regular dialysis is represented. There were identified outstanding issues and future directions of study of the problem.

Key words: chronic renal failure, hemodialysis, brain, neurological disorders.

Необходимость мультидисциплинарного подхода к дальнейшему изучению хронической почечной недостаточности (ХПН) ни у кого не вызывает сомнения. Рассматриваемая в настоящее время как многокомпонентное расстройство гомеостаза ХПН приводит в терминальной стадии к поражению всех органов и систем человека [2]. Ключевым звеном в этом процессе является заинтересованность центральной нервной системы [9]. Приоритетной задачей в условиях совершенствования методов заместительной терапии становится обеспечение оптимального состояния церебральных функций.

Клинические особенности реагирования нервной системы при хронических заболеваниях почек (ХЗП) изучаются с середины XIX века. В первых работах рассматривались преимущественно расстройства, возникающие в период выраженной уремической интоксикации.

Так, Т. Addison еще в 1839 г. характеризовал мозговые нарушения, связанные с почечными заболеваниями как «тихий ступор», при дальнейшем развитии процесса отмечались «уменьшение интеллекта, головные боли, кома или кома, сопровождающаяся судорогами». А R. Bright (1836) наблюдал снижение когнитивных способностей, прогрессивное нарастание которых приводило к развитию деменции, ассоциированной с судорожным синдромом [10].

Сходные клинические описания встречаются и в отечественной литературе, в частности, в работах В.П. Осипова (1926) и В.А. Гиляровского (1954): «при заболеваниях почек имеется комплекс таких явлений, как головные боли, головокружение, плохое самочувствие, а для уремии, связанной с более тяжелой недостаточностью почек, характерны делириозные и коматозные состояния с эпилептиформными судорогами» [10].

Нельзя не обратить внимания и на тот факт, что описываемая неврологическая симптоматика является абсолютно неспецифичной и может встречаться при целом ряде как соматических, так и неврологических заболеваний.

Попытки систематизировать неврологические проявления ХПН позднее предпринимались неоднократно.

Так, проф. Н.К. Боголеповым была представлена классификация форм течения терминальной стадии ХПН с характеристикой неврологических синдромов, зависящих от степени утраты почечной функции [3]. На первой стадии с сохраненной водовыделительной функцией почек и значительной азотемией описанные изменения со стороны нервной системы представлены в основном астеническим синдромом с вегетативно-трофическими изменениями. Вторая и третья стадии, протекающие с олиго- и анурией, гиперазотемией, ацидозом, артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью и поражением практически всех внутренних органов (в третьей стадии), предполагали наличие уже значительного поражения центральной нервной системы с изменением сознания (онейроидные состояния), комплексом психосенсорных расстройств, гиперкинезов. Кроме того, при третьей стадии хронической почечной недостаточности регистрировались общемозговые, менингеальные симптомы и явления миелопатии с нарушением функции тазовых органов [3, 14].

В.М. Ермоленко в 1982 г. [4] на основании проведенного психологического обследования предложил выделять невротическую и астеническую стадии уремической энцефалопатии. Для невротической стадии описаны характерные изменения в эмоциональной сфере в сочетании с вегетатив-

ными симптомами, причем клиническая картина во многом была обусловлена преморбидными чертами личности. У больных с астенической стадией выявлены уже более выраженные психоэмоциональные изменения – значительное снижение активности, сужение круга интересов, обеднение словарного запаса.

Профессором Ю.С. Мартыновым – авторитетным неврологом, занимавшимся проблемами соматоневрологии, – также описаны разнообразные симптомокомплексы, встречающиеся в компенсированной (латентной) стадии ХПН, и сгруппированы определенные синдромы, возникающие при декомпенсации почечной недостаточности: неврастенический, радикулярный, полиневритический, почечно-висцеральный, энцефалопатии и энцефаломиелопатии, церебральных сосудистых расстройств, отмечена зависимость нарушений не только от стадии, но и формы почечного заболевания [7].

В то же время в единичных современных работах, в частности, К.С. Липатовым отмечено, что частота развития неврологических осложнений не зависит от основного заболевания, приведшего к ХПН, но находится в прямой зависимости от стадии ХПН и адекватности метода коррекции [6].

Основным на сегодня методом коррекции утраченной функции почек продолжает оставаться хронический гемодиализ. По мере совершенствования методик его проведения проблема расстройств функции мозга не только не утратила свою актуальность, но и приобрела новое звучание. Поскольку известно, что и сам диализ может прямо или косвенно ассоциироваться с целым рядом расстройств: диализной деменцией вследствие хронической интоксикации алюминием, синдромом нарушенного равновесия, усугублением атеросклероза, цереброваскулярными нарушениями вследствие связанной с ультрафильтрацией артериальной гипотонией, гипертензивной энцефалопатией, энцефалопатией Вернике, геморрагическим инсультом, субдуральной гематомой, осмотической демиелинизацией, оппортунистическими инфекциями, внутрисерепной гипертензией и нейропатией [17].

Более того, многие неврологические осложнения уремии, развившиеся на додиализном этапе, не отвечают в должной мере на лечение диализом. А в ряде случаев, наоборот, полный или частичный регресс симптомов происходит на фоне терапии основного заболевания без дополнительной коррекции [15, 17].

Чем обусловлен подобный феномен, какие факторы определяют обратимость нарушений и успех либо неуспех терапии и какой должна быть тактика ведения этих больных? Ответов на эти вопросы, к сожалению, сегодня нет.

Зарубежные авторы считают, что при своевременном начале лечения и отсутствии осложнений уже через несколько недель после начала диализа большинство больных становится реабилитированным в медицинском отношении, а часть возвращается к прежней работе, если она не связана с существенной физической нагрузкой. Так, в Европе две трети мужчин, которым гемодиализ проводят в стационаре, трудоспособны, а среди больных, находящихся на домашнем гемодиализе, процент трудовой реабилитации еще выше [5].

В отечественной популяции гемодиализных больных преобладают пациенты с далеко зашедшей уремией, имеющие целый комплекс выраженных нарушений гомеостаза, 82,9 % из которых к началу диализа имеют неконтролируемую артериальную гипертензию, 84,8 % – тяжелую анемию, причем у 27,5 % уровень гемоглобина не превышает 70 г/л, у 43,4% отмечается гипоальбуминемия [1]. По этим показателям российская ситуация значительно отличается от общемировых тенденций и, к сожалению, подобными результатами социальной адаптации похвастаться нельзя.

В большинстве имеющихся работ, посвященных проблеме поражения головного мозга у пациентов на гемодиализе, причем преимущественно зарубежных, констатируется лишь наличие или отсутствие определенных неврологических расстройств.

В частности, Т. John и соавторы выделяют следующие варианты нарушений центральной нервной системы (ЦНС) у больных на гемодиализе: 1) острые нарушения мозгового кровообращения во время гемодиализа или сразу после него; 2) хроническая деменция на регулярном программном гемодиализе; 3) субклинические проявления мозговых нарушений у адекватно леченных больных; 4) острые нарушения мозговых функций, не связанные с диализом, а являющиеся следствием уремии или случившиеся у ранее стабильных пациентов [19].

В отечественной литературе рассматриваются следующие формы поражения головного мозга у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получающих диализную терапию: дисциркуляторная энцефалопатия как осложнение прогрессирующего атеросклероза мозговых сосудов и злокачественной артериальной гипертензии, диализная деменция вследствие хронической интоксикации алюминием, церебральная атрофия и метаболические энцефалопатии, развивающиеся при синдроме недодиализа, диализной кахексии, авитаминозе [8, 9], а также особый вариант

неврологических осложнений, обозначаемый как синдром дисбаланса при диализе или дисэквилибриум синдром.

Так называемый дисэквилибриум синдром, возникает, как правило, в конце сеанса диализа или через 8–24–48 часов после окончания процедуры [21] и проявляется сочетанием головной боли, тошноты, мышечных спазмов, раздражительности, возбуждения, сонливости и судорог. Головную боль отмечают примерно у 70 % пациентов, тогда как другие симптомы обнаруживаются у 5–10 % больных, причем обычно у лиц, перенесших быстрый диализ или находящихся на ранних стадиях программы диализа.

Причины развития синдрома дисбаланса при диализе до сих пор неясны. Некоторые авторы его возникновение объясняют быстрым снижением содержания мочевины в сыворотке крови, в то время как в ткани мозга сохраняется более высокая концентрация мочевины. Это приводит к перемещению в мозг воды для уравнивания осмотического градиента (синдром обратного эффекта мочевины) [22]. По мнению других, к его развитию предрасполагает спазм сосудов головного мозга, обусловленный уремической интоксикацией [9, 21], тяжелый метаболический ацидоз, пожилой или детский возраст, а также наличие у больного заболеваний ЦНС, особенно с повышенной судорожной готовностью [16]. Возможно, преобладание церебральных проявлений синдрома диализного дисбаланса обусловлено ограниченностью пространства, в котором находится головной мозг, что делает его особенно уязвимым даже в случае незначительного отека. А важной его характеристикой является наличие четкой временной связи между развитием пароксизмальных церебральных нарушений и процедурой диализа.

В качестве основной нозологической формы поражения ЦНС у пациентов, находящихся на гемодиализе, принято рассматривать так называемую диализную энцефалопатию.

Диализную энцефалопатию ряд авторов традиционно на протяжении уже многих лет определяют как прогрессирующее заболевание головного мозга, возникающее у больных с терминальной стадией ХПН, получающих лечение хроническим гемодиализом и постоянным амбулаторным перитонеальным диализом [9, 16].

Следует ли считать, что любой хронически существующий симптомокомплекс церебральных нарушений у пациента, получающего гемодиализ, следует расценивать как диализную энцефалопатию?

Большинство случаев диализной энцефалопатии, описанных в 70-е гг. прошлого века, связывали с интоксикацией алюминием, поскольку в сером веществе коры головного мозга больных, погибших вследствие этой патологии, были обнаружены значительно более высокие количества алюминия, чем в аналогичной ткани подобных больных без признаков энцефалопатии [16].

Вот пример характерного описания подобной патологии. В дебюте заболевания имеют место заикание и дизартрия в сочетании с афазией, преимущественно моторной, затем присоединяются лицевые и диффузные миоклонии, фокальные и генерализованные эпилептические припадки. Параллельно с этим нарастают интеллектуально-психические нарушения, включающие в себя прогрессирующее снижение интеллекта, дезориентацию, галлюцинации, прекращение вербального контакта, полное безразличие к своему состоянию [8, 11]. На ранних стадиях эти симптомы выявляются во время или непосредственно после диализа и длятся в течение лишь нескольких часов, но постепенно продолжительность их увеличивается и, в конце концов, они становятся постоянными. Сформировавшись, синдром обычно неуклонно прогрессирует на протяжении 1–15 месяцев, средняя выживаемость может составлять в этом случае около 6 месяцев. У небольшого числа пациентов болезнь протекает с обострениями и ремиссиями; продолжительность жизни у таких больных составляет несколько лет [11]. Электроэнцефалографическая картина характеризуется билатерально-синхронными всплесками разрядов медленных волн, преимущественно лобной локализации или многоочаговыми, сочетающимися со спайками и медленными волнами. Спинно-мозговая жидкость обычно не меняется [9, 11].

Известны случаи развития острой алюминиевой интоксикации, возникающей при значительном повышении уровня алюминия в плазме (до 500 мкг/л, при норме 6–10 мкг/л) и проявляющейся быстрым нарастанием клиники: выраженным психомоторным возбуждением, миоклонусом, генерализованными судорожными приступами, комой [20]. Источниками алюминия служили как диализат (некачественная очистка воды диализирующих растворов), так и назначаемые перорально гели алюминия [11].

Подтверждением ведущей роли алюминия в формировании диализной энцефалопатии явились данные о том, что частота ее развития соответствовала концентрациям алюминия в диализате, а деионизация воды, используемой в диализате, предупреждала возникновение новых случаев заболевания [11, 19, 20]. Однако возможная роль других микроэлементов в генезе этой патологии полностью не исключена.

По мере совершенствования аппаратуры и методик проведения гемодиализа диализная энцефалопатия и диализная деменция являются в настоящее время необычными и редкими осложнениями хронического гемодиализа и имеют скорее исторический интерес.

Что касается острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) у пациентов с ХПН, получающих заместительную почечную терапию (ЗПТ), необходимо отметить следующее.

Известно, что для диализных пациентов характерна высокая частота острых нарушений мозгового кровообращения [12, 13]. Однако сведения о распространенности ОНМК, их характере, факторах риска могут быть получены преимущественно в зарубежных источниках. К сожалению, эти данные не могут быть в полной мере перенесены на отечественную популяцию диализных больных ввиду весьма существенных отличий в структуре этих пациентов в России и за рубежом: несовпадения нозологических причин, приведших к тяжелой хронической почечной недостаточности (ТХПН), среднего возраста пациентов, своевременности начала заместительной терапии, характера предшествовавшего лечения и т.д.

Тем не менее, примечательны результаты, например, японского исследования, в ходе которого в течение 22 лет наблюдали 151 больного, каждый из которых перенес ОНМК и получал лечение гемодиализом [23]. Показано, что у этих пациентов основным подтипом ОНМК был геморрагический инсульт (52 %), тогда как в группе сравнения (пациенты с перенесенным ОНМК и нормальной функцией почек) удельный вес ишемического инсульта составил 68 % ($p < 0,005$). Пациенты с ХПН и ОНМК были моложе по сравнению с больными с нормальной функцией почек, более часто страдали артериальной гипертензией (53 и 23 %, соответственно, $p < 0,0001$) и сахарным диабетом (87 и 43 %, соответственно; $p < 0,0001$), у них отмечалось недостаточное восстановление неврологических функций и была выше смертность после перенесенного инсульта.

Результаты другого японского исследования также свидетельствуют о преобладании геморрагических инсультов среди гемодиализных больных. В этой работе доля церебральных геморрагий составила 42,9 %, инфарктов мозга – 41,1 %, субдуральных гематом – 12,5 %, субарахноидальных кровоизлияний – 3,5 %. Частота геморрагических инсультов была достоверно выше у больных, находящихся на хроническом гемодиализе по сравнению с общей популяцией [18]. Большинство случаев смерти от геморрагического инсульта наблюдалось в течение 1 месяца от момента начала диализа [18].

В работах М. Wiesholzer обсуждены факторы риска развития инсульта у больных на хроническом гемодиализе (ХГД). Ведущими факторами инсульта признаны диабетическая нефропатия, возраст старше 65 лет, тяжелая злокачественная гипертензия, междиализная прибавка массы тела более 2 кг. Нарушения ритма, как известно, являются достоверным фактором риска инсульта в общей популяции. Интересно, что в этой работе не выявлено убедительной связи между неревматическими нарушениями ритма и частотой развития инсульта [24]. Не исключено, что у диализных пациентов имеются специфические, пока не идентифицированные факторы риска, обусловленные характером их основной патологии. Практическое значение их выявления и коррекции иллюстрирует тот факт, что летальность среди больных с развившимся инсультом может достигать 80–90 % [12].

Медико-технический прогресс гемодиализной терапии как основного на сегодня метода лечения ТХПН способствовал не только увеличению продолжительности жизни больных с терминальной ХПН, но и к изменению характера неврологической патологии, появлению новых расстройств у данной группы больных.

Вместе с тем, несмотря на многолетний период существования гемодиализа и в целом улучшение исходов и увеличение продолжительности жизни пациентов, получающих заместительную терапию, ученые мало продвинулись в изучении церебральных расстройств у этих больных и тем более в их лечении. Кроме констатации факта наличия того или иного неврологического синдрома или заболевания и привязки их к традиционным и уже известным этиопатогенетическим факторам, таким, как уремия, артериальная гипертензия и атеросклероз, нет четкого удовлетворительного понимания, каким образом и на каком этапе формируется поражение головного мозга у пациентов с прогрессирующим снижением функции почек. Остается открытым и вопрос о том, какие факторы и механизмы являются определяющими в развитии неврологических нарушений и как воздействие на них и его своевременность позволит снизить частоту и тяжесть патологии нервной системы.

Не описана детально феноменология и специфичность клинических неврологических проявлений у пациентов рассматриваемой группы больных на современном этапе развития заместительной почечной терапии.

Таким образом, не только характер и распространенность клинических вариантов, но и патогенез поражения нервной системы у пациентов с ХПН по-прежнему изучены слабо. Несмотря на по-

пытки систематизации, отсутствует классификация неврологических расстройств, отвечающая на-
сущным потребностям как нефрологов, так и неврологов. Нет общепризнанных критериев, позво-
ляющих своевременно диагностировать и прогнозировать неврологические нарушения у пациентов
этой категории, методы их профилактики и лечения не разработаны.

К сожалению, большинство из перечисленных исследований представляет сегодня скорее ис-
торический интерес, а данные современной литературы, посвященные оценкам состояния централь-
ной нервной системы при ХПН и ТХПН, особенно в условиях программного гемодиализа и постоян-
ного совершенствования методики его проведения крайне малочисленны и носят достаточно общий
характер. Тема эта остается слабо освещенной, дальнейшие исследования в этом направлении не
только представляют академический интерес, но и позволят разработать конкретные лечебные реко-
мендации, от успешной реализации которых зависит прогноз заболевания.

Список литературы

1. Бикбов, Б. Т. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недоста-
точностью в Российской Федерации в 1998–2005 гг. / Б. Т. Бикбов, Н. А. Томилина // Нефрология и
диализ. – 2007. – Т. 9, № 1. – С. 42–43.
2. Борисов, И. А. Хроническая почечная недостаточность / И. А. Борисов // В мире лекарств. –
1999. – Т. 3, № 1. – С. 5–8.
3. Боголепов, Н. Г. Изменения нервной системы до и после пересадки почки у больных с хро-
нической почечной недостаточностью / Н. Г. Боголепов, Н. Г. Аристова, Н. А. Лопаткин // Журнал
неврологии и психиатрии. – 1969. – № 11. – С. 1639–1648.
4. Ермоленко, В. М. Хронический гемодиализ / В. М. Ермоленко. – М. : Медицина, 1982. –
280 с.
5. Ермоленко, В. М. Хроническая почечная недостаточность : руководство для врачей
/ В. М. Ермоленко; под ред. И. Е. Тареевой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 2000. – Ч. 3 :
Нефрология. – 720 с.
6. Липатов, К. С. Хроническая почечная недостаточность. Особенности клиники и профилак-
тика неврологических осложнений : дис. ... канд. мед. наук / К. С. Липатов. – Нижний Новгород,
2006. – 168 с.
7. Мартынов, Ю. С. Нервная система и внутренние органы (Нейросоматические и соматонев-
рологические нарушения) / Ю. С. Мартынов. – М. : Знание, 2001. – 39 с.
8. Николаев, А. Ю. Лечение почечной недостаточности / А. Ю. Николаев, Ю. С. Милованов. –
М. : Медицинское информационное агентство, 1999. – 362 с.
9. Овсянникова, Н. А. Клиническая и неврологическая характеристика больных с терминаль-
ной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на диализной терапии : дис. ...
канд. мед. наук / Н. А. Овсянникова. – СПб., 2005. – 168 с.
10. Рыбакова, К. В. Психические расстройства и психосоматические соотношения у больных с
хронической почечной недостаточностью, получающих лечение программным гемодиализом : дис. ...
канд. мед. наук / К. В. Рыбакова. – СПб., 2004. – 116 с.
11. Скоромец, А. А. Соматоневрология / А. А. Скоромец. – СПб. : Специальная литература,
2009. – 655 с.
12. Стафинова, Е. А. Неврологические осложнения у больных хронической почечной недоста-
точностью, находящихся на лечении программным гемодиализом : обзор литературы / Е. А. Стафино-
ва // Международный неврологический журнал. – 2008. – Т. 18, № 2. – С. 144–148.
13. Сторожаков, Г. И. Поражение сердечно-сосудистой системы при хронической почечной не-
достаточности / Г. И. Сторожаков, Г. Е. Гендлин, Н. А. Томилина и др. // Российский медицинский
журнал. – 2005. – № 2. – С. 4–8.
14. Терещук, М. А. Клиника и патогенетические особенности поражения центральной нервной
системы у больных с прогрессирующей почечной недостаточностью / М. А. Терещук, Л. И. Волкова,
В. Б. Злоказов // Вестник уральской академической науки. – 2011. – № 1. – С. 47–50.
15. Штульман, Д. Р. Неврологические расстройства при интоксикациях. Неврология : справоч-
ник практ. врача / Д. Р. Штульман, О. С. Левин. – 8-е изд., доп. и перераб. – М. : МЕДпресс-информ,
2012. – 1024 с.
16. Arieff, A. I. Dialysis disequilibrium syndrome: current concepts on pathogenesis and prevention
/ A. I. Arieff // *Kidney Int.* – 1994. – Vol. 45, № 3. – P. 629–638.

17. Brouns, R. Neurological complications in renal failure : a review / R. Brouns and P. P. De Deyn // *Clinical Neurology and Neurosurgery*. – 2004. – Vol. 107, № 1. – P. 1–16.
18. Imamoto, T. Clinical features of cerebrovascular accident in hemodialysis patients in Japan / T. Imamoto, T. Sugimoto, K. Matushita et al. // *Nephrol. Dial. Transplant*. – 1998. – Vol. 13. – P. 165.
19. John, T. Neurological disease of Renal Failure / T. John, H. Dandirdas, P. Kunig // *Neurology and general medicine*. Ed. By M. J. Aminoff. – 3 rd ed. СПб. New York etc. : Churchill Livingstone, 2001. – P. 131–142.
20. Parfrey, P. S. Outcome and risk factors of ischemic heart disease in chronic uremia / P. S. Parfrey, R. N. Foley, J. D. Harnett et al. // *Kidney Int*. – 1996. – Vol. 49. – P. 1428–1434.
21. Raskin, Neil H. Neurological Aspects of Renal Failure / Neil H. Raskin // *Neurology and general medicine*. Ed. By M. J. Aminoff. – 3rd ed. – New York etc. : Churchill Livingstone, 2001. – P. 231–246.
22. Silver, S. M. Brain Swelling after dialysis : Oldurea or new osmoles? / S. M. Silver, R. H Sterns, M. L. Halperin // *Am. J. KidneyDis*. – 1996. – Vol. 28, № 1. – P. 1–13.
23. Toyoda, K. Stroke in patients on maintenance hemodialysis : a 22-year single-center study. NDT Advance Access originally published online on April 26, 2005 / K. Toyoda, K. Fujii, S. Fujimi et al. // *American Journal of Kidney Diseases*. – 2005. – Vol. 45, № 6. – P. 1058–1066.
24. Wiesholzer, M. Incidence of stroke among chronic hemodialysis patients with nonrheumatic atrial fibrillation / M. Wiesholzer, F. Harm, G. Tomasec et al. // *Am. J. Nephrol*. – 2001. – Vol. 21, № 1. – P. 35–39.

Кладова Ирина Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом мануальной терапии и рефлексотерапии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов, ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач-невролог ГБУ РО «Областная клиническая больница № 2», Россия, 344029 г. Ростов-на-Дону, ул. 1-й Конной Армии, д. 33, тел.: (863) 250-80-57, e-mail: irinakladova-22@mail.ru.

Кивва Владимир Николаевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры фармакологии, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-54-38, e-mail: v_kivva@mail.ru.

Черникова Ирина Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсом мануальной терапии и рефлексотерапии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов, ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, Россия, 344022 г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29, тел.: (863) 250-42-00, e-mail: okt@rostgmu.ru.

Дубина Диляра Шагидуллаевна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой фармакологии, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел. (8512) 52-54-38, e-mail: agma@astranet.ru.

Страхова Наталья Борисовна, заведующая отделением хронического гемодиализа, ГБУ РО «Областная клиническая больница № 2», Россия, 344029 г. Ростов-на-Дону, ул. 1-й Конной Армии, д. 33, тел.: (863) 252-07-58.

Белобородова Татьяна Петровна, врач нефролог отделения хронического гемодиализа, ГБУ РО «Областная клиническая больница № 2», Россия, 344029 г. Ростов-на-Дону, ул. 1-й Конной Армии, д. 33, тел.: (863) 252-07-58.

Айрапетова Александра Сергеевна, студентка V курса, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-54-38, e-mail: sanishka75@yandex.ru.

УДК 616.12-008-07-053.2

© Е.В. Сосиновская, Н.С. Черкасов, Ж.М. Цоцонава, 2013

Е.В. Сосиновская^{1,2}, Н.С. Черкасов¹, Ж.М. Цоцонава¹

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ИЗУЧЕНИЯ ВАРИАбельности Сердечного Ритма у Детей

¹ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России

²ГБУЗ АО «Детская городская клиническая больница № 2», г. Астрахань