



№ 2 (09) 2019

НЕВРОЛОГИЯ

СЕГОДНЯ

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ГАЗЕТА
ДЛЯ НЕВРОЛОГОВ

ОТ РЕДАКЦИИ

ТЕМА НОМЕРА



Сергей
Сергеевич
НИКИТИН

Главный редактор газеты «Неврология сегодня», невролог, д.м.н., проф., председатель РОО «Общество специалистов по нервно-мышечным болезням»

Уважаемые коллеги!

В этом номере газеты «Неврология сегодня» речь идет о разных состояниях на приеме у невролога. Одна из частых причин обращения к врачу — мигрень. Отличить ее от других видов головной боли даже у взрослого больного не всегда простая задача. Что же говорить о детях, только начинающих понимать и оценивать собственные ощущения. О том, какие виды головной боли встречаются у детей и как им помочь, рассказывает главный невролог ГБУЗ Департамента здравоохранения г. Москвы «Детская городская поликлиника №58», к.м.н. Э.Г. Цинцадзе.

Представляем отчет о выездной школе миологии для региональных специалистов, которая на этот раз состоялась в Уфе с участием членов Общества специалистов по нервно-мышечным болезням из Москвы и сотрудников Башкирского государственного медицинского университета. Московские врачи поделились алгоритмами обследования нервно-мышечного больного, показали возможности ЭМГ и УЗИ в работе невролога.

Как отличить старческие когнитивные изменения от проявлений болезни Альцгеймера и максимально повысить уровень жизни таких больных и их родственников, рассказала врач-невролог, лауреат Большой премии Венгерской академии наук И.В. Ковалева.

Предлагаем вашему вниманию взгляд нейрохирурга ГБУЗ ТО «Областная больница №3» г. Тобольска, к.м.н. С.Е. Тихомирова на проблему диагностики черепно-мозговой травмы, а также комментарий главного внештатного специалиста нейрохирурга Департамента здравоохранения г. Москвы, ведущего научного сотрудника отделения нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, д.м.н. А.А. Гриня.

В завершающей номер исторической рубрике речь идет о предложенном в XX в. португальским психиатром и нейрохирургом Эгашем Монишем лечении психических расстройств с помощью лейкотомии. Американский невролог Фримен нажил состояние, проведя 3500 таких операций, но закончил карьеру официальным запретом оперировать. Пример поспешного внедрения в практику радикального метода заставляет в очередной раз обратить внимание на критерии доказательной медицины, которые позволяют избегать подобных калечащих «методов лечения».

Болят голова у ребенка. Как понять и чем помочь?

От головной боли страдают не только взрослые, но и дети. Однако ее симптомы в раннем возрасте могут быть не столь очевидными и выразиться, в частности, болями в животе, тошнотой и рвотой. К тому же ребенок не всегда может четко сформулировать, что же его беспокоит. Поэтому диагностика головной боли у детей представляет большие трудности и требует от специалиста дополнительных навыков, наблюдательности и правильной интерпретации болевых ощущений маленького пациента.



Элисо
Георгиевна
ЦИНЦАДЗЕ

К.м.н., главный невролог ГБУЗ Департамента здравоохранения г. Москвы «Детская городская поликлиника № 58»

Самостоятельно жаловаться на головную боль дети начинают, как правило, в 4–5 лет, когда они обучаются субъективно воспринимать, локализовать и правильно описывать свои ощущения. Однако это не означает, что дети более младшего возраста не испытывают цефалгии. До 3 лет о возможных головных болях можно косвенно судить по изменениям в поведении ребенка (повышенная возбудимость, беспричинный плач, нарушение сна, гиперреактивность и др.) или появлению аналогов головной боли, о которых мы расскажем ниже.

Согласно данным эпидемиологических исследований, распространенность цефалгического синдрома возрастает от 3–8 % среди дошкольников до 57–82 % к подростковому возрасту. По данным других авторов, к возрасту 3 лет головная боль отмечается у 3–8 % детей, к 5 годам — у 19,5 %, а к 7 годам — уже у 37–51,5 %.

При постановке диагноза важным является исключение вторичных головных болей, при которых цефалгия служит симптомом другого заболевания. Причинами таких болей у детей могут быть синуситы, инфекции среднего уха, системные инфекционные процессы, черепно-мозговые травмы, внутричерепные объемные образования, внутричерепная гипертензия, артериальная гипертензия или гипотензия, эпилепсия и некоторые другие патологические состояния. Для этого обязательными являются проведение тщательного физикального и неврологического осмотра, консультации других специалистов и инструментальное обследование.

ВАРИАНТЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ДЕТЕЙ

Наиболее частой причиной цефалгии в детском возрасте являются первичные головные боли. Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра к ним относятся:

1. Мигрень.
2. Головная боль напряжения (ГБН).
3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии.
4. Прочие первичные головные боли.

По данным исследований, у детей младшего возраста из первичных головных болей преимущественно встречаются мигрень и ГБН.

Мигрень

Дебют заболевания возможен в любом возрасте, но описаны случаи начала приступов в первые два года жизни. Классические рецидивирующие эпизоды головной боли (в промежутках между приступами симптомы отсутствуют) характеризуются хотя бы тремя из следующих признаков: ➔2

НОВОСТЬ

Женщины, страдающие мигренью, реже болеют диабетом

Мигрень — крайне неприятное неврологическое заболевание, значительно ухудшающее качество жизни человека. Однако, как утверждают ученые из Франции, в этой бочке дегтя есть ложка меда. Проведенное ими широкомасштабное проспективное исследование, данные которого были опубликованы в декабре 2018 г. в журнале JAMA Neurology, показало, что страдающие мигренью женщины меньше подвержены диабету второго типа.

Группа сотрудников из Института Густава Русси во главе с Гаем Фагерацци изучила данные о состоянии здоровья 74 247 француженок за период с 1990 по 2014 г., полученные на основе их анкетирования, а также из страховых компаний, возмещающих расходы на их ле-

чение. На момент начала исследования средний возраст пациенток составлял 61 год и ни у одной из них диабета выявлено не было. В течение последующих 24 лет «сахарная» болезнь обнаружилась у 2372 женщин, из которых 1562 ранее никогда не сталкивались с мигренью, у 681 мигренозные приступы наблюдались в прошлом и только 129 при постановке им диагноза «диабет второго типа» продолжали страдать от периодически возникающей мучительной головной боли. При этом было отмечено, что вместе с повышением уровня сахара в крови, что в итоге привело к диабету, наблюдалось снижение частоты приступов мигрени.

Результаты данного исследования согласуются с наблюдениями из клинической

практики Эми Гельфанд из Калифорнийского университета в Сан-Франциско и Элизабет Лодер из женской больницы в Бостоне и Гарвардской медицинской школы: среди их пациентов с мигренью крайне мало тех, кто страдает диабетом.

Ученые предполагают, что полученные данные позволяют говорить о потенциально важной роли как гипергликемии, так и гиперинсулинизма в проявлении мигрени. Однако выявленная связь вовсе не означает, что одно из этих заболеваний вызывает другое или защищает от него. Тем не менее снижение частоты приступов головной боли у пациента с мигренью должно насторожить врача, поскольку может свидетельствовать о надвигающемся диабете.

ТЕМА НОМЕРА

Болит голова у ребенка. Как понять и чем помочь?

- ← 1
- боли в животе;
 - тошнота и рвота;
 - локализация боли в одной половине головы;
 - пульсирующий характер боли;
 - полное исчезновение боли после сна;
 - наличие ауры (зрительной, сенсорной или моторной);
 - положительный семейный анамнез.

Проявления мигрени у детей имеют ряд особенностей:

- как правило, отсутствует аура;
- хотя тошнота и рвота одинаково часто встречаются и у детей, и у взрослых, боли в животе более типичны для детского возраста;
- детская цефалгия обычно диффузная (двусторонняя), тогда как у взрослых преобладает односторонняя головная боль;
- у ряда детей с мигренью отмечают судороги в анамнезе, у взрослых такая ассоциация встречается редко.

Причиной головной боли у ребенка может быть чрезмерное увлечение электронными носителями (телевизор, компьютер, планшет). При исключении их использования жалобы на головные боли уменьшаются на 54 %, а у некоторых детей проходят вовсе.

Тем не менее частота встречаемости данных особенностей мигрени в возрастной группе пациентов от 3 до 6 лет точно не определена. Кроме того, в раннем возрасте могут встречаться своеобразные клинические варианты мигрени. Наиболее частые из них:

1. Доброкачественное пароксизмальное головокружение. Наблюдается у детей в возрасте 2–6 лет. Проявляется внезапно развивающимся системным головокружением, неустойчивостью, бледностью кожных покровов (вегетативными проявлениями), нистагмом. Возможна рвота. Головная боль обычно отсутствует. Продолжительность приступов, как правило, до нескольких минут, после чего ребенок засыпает. У многих детей впоследствии в более старшем возрасте развивается типичная мигрень.
2. Циклическая рвота. Начинается в раннем возрасте. Проявляется повторными стереотипными эпизодами неконтролируемой рвоты. У многих детей в более старшем возрасте развивается типичная мигрень.
3. Пароксизмальная кривошея. Наблюдается у детей раннего возраста. Проявляется рецидивирующими эпизодами наклона головы, сочетающимися с головной болью, тошнотой и рвотой. Продолжительность приступов — от нескольких часов до нескольких дней.

Головная боль напряжения

Проявляется в виде:

- постоянной ноющей и давящей диффузной головной боли (ощущение сжимающего обруча, шлема), обычно умеренной интенсивности;
- часто сочетается с болями в спине и шее;



- тошноты, рвоты; фотофобия и фонофобия отсутствуют.

сности и повседневной активности маленьких пациентов с мигренью.

Провоцирующими факторами ГБН могут быть стрессовые ситуации, депривация сна, которые часто встречаются в детском возрасте. Большое значение для возникновения головной боли напряжения имеет отягощенный перинатальный анамнез: у детей, перенесших гипоксию, процент головной боли был намного выше по сравнению со здоровыми новорожденными. Также важную роль играет анамнез первого года жизни. Согласно исследованию медицинского университета Глазго, у детей, перенесших в младенчестве выраженные кишечные колики, выявлен высокий процент ГБН в последующем — примерно у 40 % развиваются головные боли в дошкольном возрасте.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

При обращении родителей с маленьким пациентом с жалобами на головную боль или вышеперечисленными альтернативными проявлениями цефалгического синдрома рекомендовано:

- сбор анамнеза, в том числе выявление страдающих мигренью ближайших родственников;
- исследование эмоциональной сферы и поведения ребенка с помощью структурированного интервью и опросников;
- неврологическое обследование (полное исследование неврологического статуса);

а также:

- оценка показателей возрастного развития с помощью методики DP-3 (Developmental Profile 3, Alpern G.D., 2009) по пяти сферам:
 - о двигательные навыки,
 - о адаптивное поведение,
 - о социально-эмоциональная сфера,
 - о познавательная сфера,
 - о речь и коммуникативные способности.
- ЭЭГ, видео-ЭЭГ-мониторинг;
- методы нейровизуализации (МРТ головного мозга).

Для более тщательного опроса рекомендуются диагностические тесты и различные шкалы, например:

- оценка влияния головной боли (Headache Impact Test, HIT-6) (Kosinsky M. и соавт., 2003) — опросник для ребенка, который помогает выяснить частоту и локализацию головной боли;
- оценка детской нетрудоспособности из-за мигрени (Pediatric Migraine Disability Assessment Score, PedMIDAS) (Hershey A.D. и соавт., 2001) — помогает при помощи опросника оценить нарушения трудоспо-

СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Мы провели наблюдения 300 детей в возрасте от 3 до 7 лет с ГБН и мигренью, оценили их состояние и определили характер цефалгического синдрома. А также назначили и оценили эффективность лечения.

Основной задачей было разработать оптимальную терапию, в том числе немедикаментозную, которая основывалась на жалобах родителей, данных неврологического осмотра и методов нейровизуализации.

На первое место выступало соблюдение режима дня ребенка. Всем родителям было рекомендовано выполнение трех основных правил: достаточный сон, сбалансированное питание и исключение просмотра изображений на электронных носителях. При их соблюдении родители отмечали улучшение самочувствия ребенка, в некоторых случаях вплоть до исчезновения жалоб.

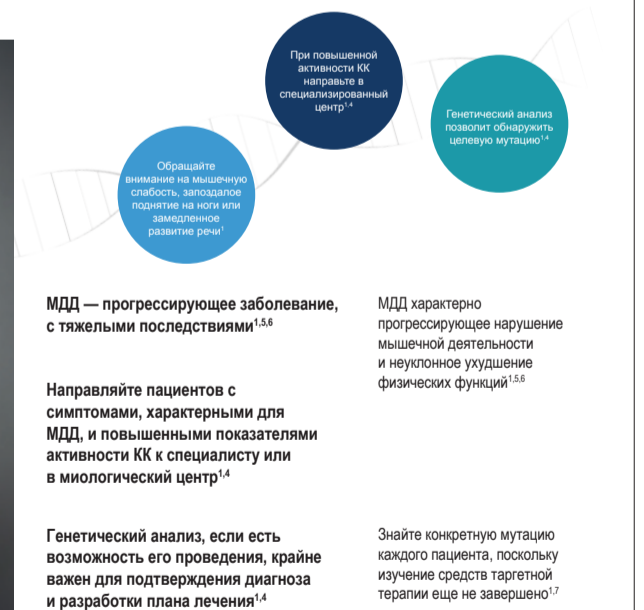
При медикаментозном лечении пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли дети без патологии со стороны головного мозга, во вторую — с незначительной патологией (постгипоксические изменения, наличие травмы головы в анамнезе, неонатальные судороги).

Пациенты первой группы получали препараты янтарной, гопантеновой кислоты, витаминов группы В, кальция, магния, цинка, меди. Витамины и добавки

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Целью лечения головной боли у детей является улучшение качества жизни маленького пациента, а также исключение приступов в последующем. Критерием назначения медикаментозной терапии является частота и выраженность боли, возраст и возможные побочные эффекты со стороны лекарственных препаратов. Также особого внимания требует беседа с родителями: когда и как применять назначенный препарат и в каких случаях можно избежать приема лекарственных средств.

РАННЕЕ ПРОВЕДЕНИЕ ДИАГНОСТИКИ В ЦЕЛЯХ УЛУЧШЕНИЯ ПРОГНОЗА ПРИ МИОДИСТРОФИИ ДЮШЕННА (МДД)¹⁻³



ПОБЕДИТЬ
МИОДИСТРОФИЮ ДЮШЕННА
Не упустим ни дня

Реклама

PTC
THERAPEUTICS

КК — креатинкиназа
Справочная литература: 1. Birnkrant DJ, et al. Lancet Neurol. 2018;17:251–267. 2. Laing NG, et al. Clin Biochem Rev. 2011;32:129–134. 3. Merlini L, et al. Muscle Nerve. 2012;45:796–802. 4. Treat-NMD. Доступно по адресу: http://www.treat-nmd.eu/downloads/file/standards-of-care/dmd-us_english/dmd-us_familyguide_june2010.pdf. 5. van Ruiten HJ, et al. Arch Dis Child. 2014;99:1074–1077. 6. Hennricson E, et al. Muscle Nerve. 2013;48:55–67. 7. Goemans N, et al. Eur Neurol Rev. 2014;3:76–82.

Дата разработки: Июнь 2018 г.
2018-EMEA-DMD-026a

назначались с учетом возраста и веса ребенка на срок от 30 до 90 дней. Хорошие клинические показатели были у детей, которые наряду с витаминами и добавками принимали перед сном белладонну в минимальных дозах.

Для детей второй группы лечение началось с назначения полипептидов коры головного мозга скота в дозе 5 мг в/м в течение 10 дней. При оценке результатов дети, у которых головная боль проходила к окончанию этого этапа лечения, переводились в первую группу, где получали вышеописанные витамины и кислоты. Те дети, у которых головные боли после лечения присутствовали на втором этапе, получали этилметилгидроксипиридина сукцинат в дозе 62,5 мг 3 р/сут

или по 125 мг 2 р/сут. Курс лечения составлял 30 дней. Все дети переносили лечение удовлетворительно, побочных эффектов не наблюдалось.

При изучении результатов инструментальных обследований у большинства детей с первичными головными болями значимой патологии со стороны головного мозга не выявляется и в редких случаях присутствуют умеренные постнатальные изменения гипоксического генеза.

Дети в обеих группах после окончания курса лечения и наблюдения получали профилактические курсы витаминов

группы В и магния 2 раза в год в весенний и осенний периоды курсом по 30 дней в течение 2 лет. У 95 % наблюдаемых было отмечено прекращение жалоб

на головную боль. Только у 5 % детей она усилилась. Все пациенты страдали мигренью, и для них был разработан ин-

дивидуальный профилактический план, который включал в себя витамины группы В и магния наряду с полипептидами коры головного мозга скота по той же схеме, что и во время основного периода наблюдения.

В целом, при оценке лечения головной боли каждый врач руководствуется своими знаниями. Очень важно обозначить, что при лечении головной боли у детей младшего дошкольного возраста не стоит назначать препараты седативного спектра: они только усугубляют ее течение, так как по своим свойствам не являются препаратами выбора при лечении головной боли. Лишь на время принося облегчение, они не решают основной проблемы.

ПОВЫШЕНИЕ КВАЛИФИКАЦИИ

Региональные школы миологии – новое направление работы Общества специалистов по нервно-мышечным болезням

С 2018 г. Обществом специалистов по нервно-мышечным болезням ведется проект выездных научно-практических семинаров и конференций под названием «Региональные школы миологии». Программа мероприятия, обычно рассчитанная на два дня, включает лекции по современным методам нейрофизиологической, нейровизуализационной диагностики и основам генетики заболеваний нервно-мышечной системы. Обязательным является обсуждение алгоритмов диагностики и лечения, а также осмотр пациентов с неясной патологией, диагностика которой вызывает затруднения.

В Уфе 26 и 27 марта 2019 г. прошла 3-я Региональная школа миологии, в которой приняли участие около 100 неврологов, генетиков и врачей функциональной диагностики. Подготовкой и работой Школы занимались члены Общества специалистов по нервно-мышечным болезням из Москвы и сотрудники кафедры неврологии с курсом нейрохирургии и медицинской генетики Башкирского государственного медицинского университета.

Школу открыл заведующий кафедрой профессор Р.В. Магжанов, обратив внимание слушателей на важность и необходимость постоянного пополнения знаний в быстроразвивающейся области нервно-мышечных болезней.

Профессор С.С. Никитин в своем сообщении подробно остановился на правилах осмотра пациента с подозрением на нервно-мышечную патологию на примере болезни Помпе. Предложенные иллюстрации и видеопримеры послу-

“*Основная цель проекта – пробуждение интереса, настороженности и повышение квалификации специалистов в области нервно-мышечных болезней в регионах РФ.*”

жили превосходным учебным материалом и подчеркнули тонкости неврологического осмотра пациентов с разным уровнем поражения нервно-мышечного аппарата.

Такие фундаментальные вопросы, как понятие аксонопатии и миелинопатии, а также хронической и острой демиелинизации с точки зрения нейрофизиолога, обсуждались в докладах Е.С. Дружининой и А.Ф. Мургазиной. Особенности трактовки результатов электромиографии и ультразвукового исследования при

полинейропатиях были ярко и доступно освещены в сообщении Д.С. Дружинина. Докладчики еще раз обратили внимание слушателей на важность и ведущую роль клиничко-анамнестических данных в диагностике любой нозологии, в связи с чем подробно остановились на обсуждении фенотипических особенностей и формирования двигательного дефицита при том или ином уровне поражения – при миопатиях, невропатиях, болезни мотонейрона.

Особо следует отметить активное участие сотрудников кафедры неврологии БГМУ – профессора А.Р. Ахмадеевой, доцента Е.В. Сайфуллиной, Е.В. Гайсиной и аспирантов, которые представили собственные клинические наблюдения. Непосредственными участниками мероприятия были семь пациентов, которые выразили готовность обсудить свою сложную диагностическую проблему с аудиторией. В консилиуме приняли участие все присутствующие. Сотрудники кафедры и отделения неврологии с готовностью пошли навстречу в проведении дообследования ряда пациентов специалистами из Москвы: трем пациентам была проведена электронейромиография и одному – УЗИ нервов и мышц, что помогло внести ясность в обсуждаемые случаи. Все лечащие врачи получили ответы на поставленные вопросы и рекомендации для дальнейшего ведения пациентов. Таким образом, снова была продемонстрирована необходимость и эффективность командного под-



хода в ведении пациентов с нервно-мышечной патологией.

После незаметно быстро прошедшей Школы, завершившейся заключительными словами Р.В. Магжанова и С.С. Никитина, участники мероприятия долго не хотели расходиться, продолжая с энтузиазмом обсуждать накопившиеся вопросы.

От имени оргкомитета и всех участников программы «Региональная школа миологии» и, конечно, всех пациентов хотим выразить благодарность заведующему кафедрой неврологии БГМУ профессору Р.В. Магжанову, сотрудникам кафедры профессору А.Р. Ахмадеевой, доценту Е.В. Сайфуллиной, а также всем посетившим это мероприятие с надеждой на будущие встречи и неослабевающий интерес к проблемам наследственных и приобретенных болезней нервов и мышц. До новых встреч на Региональных школах миологии в других городах России!

Айсылу Мургазина



ПРЕПАРАТ

Диагноз исключения

Примерно две трети случаев деменции обусловлены болезнью Альцгеймера (БА). В России насчитывается более миллиона таких пациентов и ожидается еще больше в связи с увеличением продолжительности жизни населения, учитывая, что риск развития БА после 65 лет составляет 2–6 %, а после 85 лет – 25–33 %. Однако для подтверждения данного диагноза необходимо отсеять целый ряд других неврологических заболеваний с похожей симптоматикой. Ведь болезнь Альцгеймера – это диагноз исключения.



Ирина Владимировна КОВАЛЕВА

Врач-невролог, лауреат Большой премии Венгерской академии наук

ИСТОРИЧЕСКИЙ ЭКСКУРС

В 1901 г. к немецкому психиатру Алоису Альцгеймеру обратились родственники 50-летней Августы Детер, у которой обнаружили признаки пресенильной деменции. После смерти пациентки в 1907 г. Альцгеймер описал этот случай в научной публикации, а в последующие пять лет в медицинской литературе появилось еще 11 подобных историй болезни, которую стали называть по фамилии обнаружившего ее специалиста. Долгое время этот диагноз ставили относительно молодым пациентам (от 40 до 65 лет), но впоследствии его распространили и на больных старшего возраста, чьи симптомы соответствовали диагностическим критериям болезни Альцгеймера.

Это особенно касается пациентов старше 70 лет, у которых БА начинается скрыто и незаметно, а дефицит памяти и другие когнитивные нарушения нарастают достаточно медленно, поэтому больные довольно долго остаются адаптированными в социальном и бытовом плане и даже могут продолжать работать.

Трудности ранней диагностики принято объяснять нехваткой дорогостоящего оборудования для проведения нейрхимических исследований цереброспинальной жидкости и нейровизуализации БА. Однако главная проблема – в отсутствии «альцгеймеровской» настороженности у терапевтов и неврологов, особенно по отношению к пожилым пациентам.

Когнитивные расстройства у них принято объяснять возрастными причинами, а сами больные с БА, как правило, не критичны к своему состоянию. Они не склонны беспокоиться из-за дефицита памяти и других когнитивных проблем, что отличает данную категорию больных от пациентов с сосудистой деменцией и депрессивной псевдодеменцией, которые озабочены своей забывчивостью и даже склонны переоценивать ее тяжесть.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ БА ПО МКБ-10

- * Наличие деменции.
- * Постепенное начало с медленно прогрессирующим слабоумием.
- * Отсутствие клинических данных или результатов обследования, указывающих на системное заболевание или патологию мозга, которые могли бы спровоцировать развитие деменции.
- * Отсутствие внезапного начала (как при инсульте) или указания на неврологический очаг.

«АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКАЯ» НАСТОРОЖЕННОСТЬ

Болезнь Альцгеймера – самая частая причина деменции и наиболее распространенное нейродегенеративное заболевание в клинической практике врача-невролога (70 % – по мировым данным и 39 % – по результатам отечественных статистических исследований). При этом в структуре додементных умеренных когнитивных нарушений БА в 3 с лишним раза уступает по распространенности сосудистым когнитивным нарушениям.

Несоответствие статистических данных объясняется тем, что в России недостаточно хорошо налажена ранняя диагностика БА, необходимая для своевременного начала лечения, улучшения прогноза заболевания и продления осознанной жизни пациента. Диагноз БА зачастую ставят лишь на стадии тяжелых когнитивных расстройств, а при раннем обращении пациента выбор, как правило, делается в пользу цереброваскулярных причин или депрессивной псевдодеменции (ДП), которую непросто отличить от начальной стадии БА.

ОТСЕЧЬ ВСЕ ЛИШНЕЕ

Диагноз «болезнь Альцгеймера» подтверждается методом исключения. Необходимо выявить и отсеять признаки, патогномичные для когнитивных расстройств иного характера. Так, например, очаговые симптомы указывают на цереброваскулярную патологию, а тремор, гипокинезия, мышечная ригидность и постуральная неустойчивость свидетельствуют в пользу болезни Паркинсона и в некоторых случаях заставляют исключать деменцию с тельцами Леви.

Помимо сопутствующих изменений в неврологическом статусе дифференциальный диагноз должен базироваться на знании нейропсихологических особенностей различных когнитивных расстройств. Ядром клинической картины БА является большая триада – сочетание нарушений памяти, пространственных расстройств и афазии. Причем с нарушениями памяти все начинается еще до наступления деменции, и они весьма специфические. В их основе лежит первичная недостаточность процессов запоминания, в результате которой из памяти выпадают происше-

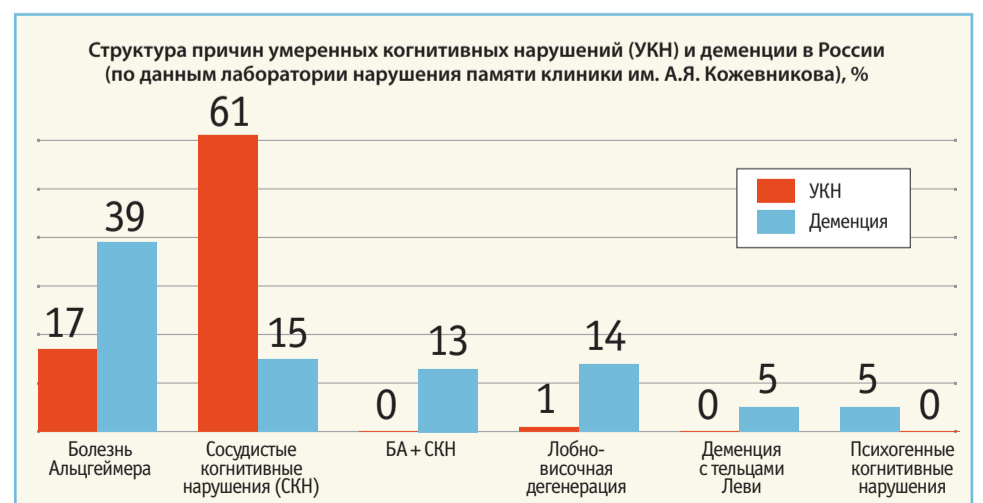
Дифференциальная диагностика БА

Патология	Отличие от БА
Легкие и умеренные когнитивные нарушения (додементные) в рамках доброкачественной возрастной забывчивости	Забываются прежде всего определенные вещи и предметы, а при болезни Альцгеймера – происшествия и события
Депрессивная псевдодеменция	Наиболее часто фигурирует в дифференциальной диагностике, но не обладает патогномичными признаками
Лобно-височная дегенерация	Преобладают поведенческие и речевые расстройства (афазия акустико-мнестическая или транскортикальная моторная), а память и ориентация в пространстве долгое время остаются интактными
Сосудистая деменция	Волнообразное течение, очаговая симптоматика, множественные микроинфаркты и другие изменения на МРТ
Болезнь Паркинсона	Тремор по типу скатывания пилюль, гипокинезия, мышечная ригидность, постуральная неустойчивость
Деменция с тельцами Леви	Зрительно-пространственные нарушения, брадифрения, первичные изменения походки по экстрапирамидному типу (шарканье, укорочение шага, трудности инициации ходьбы), симптомы паркинсонизма, флуктуация когнитивных расстройств – от легких нарушений до тяжелой деменции в течение дня или короткого периода
Болезнь Пика	Изменения личности, мышления и поведения выходят на первый план, заслоняя нарушения памяти
Болезнь Крейтцфельда-Якоба	Быстро прогрессирующая деменция (в течение нескольких недель или месяцев) в сочетании с повышением мышечного тонуса и миоклонией
Корсаковский синдром	Амнезия в сочетании с конфабуляциями, нарушениями глазодвигательных функций и походки

ствия и события, а не вещи и предметы, как при доброкачественной возрастной забывчивости. Нарушения памяти при БА нарастают по закону Рибо: первыми утрачиваются воспоминания о недавних событиях, а последними – о юности и детстве.

Память, как известно, составляет ядро личности. Медленнее всего оно разрушается на додементном этапе, а у больных старше 70 лет даже на стадии деменции прогрессирование нарушений памяти, как правило, бывает не таким быстрым, как при ранних формах БА, к тому же здесь

возможны периоды стабилизации состояния. Это позволяет добиваться еще большего замедления процесса потери памяти и улучшения когнитивных функций больного при назначении адекватной терапии, включающей ингибиторы центральной ацетилхолинэстеразы и неконкурентный потенциал-зависимый антагонист NMDA-рецепторов Акатинол Мемантин, а также вазоактивные, ноотропные и психотропные препараты. На стадии развернутой деменции к нарушениям памяти присоединяются расстройства ориентации в пространстве и акустико-мнестическая афазия. Первичные двигательные



Болезнь Альцгеймера и сосудистые когнитивные нарушения: в чем разница?

Диагностические критерии	БА	СКН
1 Начало	Постепенное	Острое или постепенное
2 Развитие заболевания	Постепенное незаметное ухудшение	Медленное, ступенчатое с флуктуациями
3 Очаговая симптоматика	Минимальная или отсутствует	Присутствует
4 Изменения личности	На ранней стадии малозаметные, а в последующем значительные	Заострение личностных черт без нарушения ядра личности
5 Память	Страдает значительно: уже на ранних этапах отмечаются прогрессирующая амнезия и амнестическая афазия	При безынсультном течении страдает незначительно и носит характер гипомнезии с энцефалией
6 Когнитивные расстройства	Височно-теменные: амнестические, речевые (дизартрия, логоклония, персеверации), пространственные уже на раннем этапе	Лобные: замедленное мышление (брадифрения), нарушения внимания и интеллекта
7 Двигательные нарушения	Обычно нет	Изменения походки (чаще всего ранние), псевдобульбарный синдром
8 Привычные навыки (праксис)	Страдают рано и значительно	Нарушаются поздно при отсутствии инсульта, а если он происходит, нарушения возникают остро в соответствии с зоной поражения
9 Осознание болезни	Формальное признание своих ошибок без глубоких психологических переживаний из-за них в начале болезни и отсутствие критики к своему состоянию в последующем	Критическое отношение к болезни, стремление записывать важное, чтобы компенсировать гипомнезию, переживания из-за своей беспомощности
10 Тип деменции	Кортикальный	Субкортикальный
11 Цереброваскулярный анамнез	Обычно в норме	Сосудистые факторы риска, транзиторные ишемические атаки, инсульты
12 Результаты МРТ и КТ	Дегенеративные изменения в гиппокампе и височно-теменной коре	Постинсультные кисты, выраженный перивентрикулярный и субкортикальный лейкоареоз, церебральная атрофия с акцентом на лобные и передние отделы височных долей
13 Другие методы исследования	Уровень бета-амилоида в цереброспинальной жидкости ниже 550 нг/л, тау-протеина – более 450 нг/л	Признаки поражения сосудов головного мозга при дуплексном сканировании и КТ-ангиографии

и сенсорные нарушения при БА отсутствуют, что является ее важным отличительным признаком от других деменций. Лишь на поздних стадиях возможно появление хватательных рефлексов, феномена противодержания и других признаков декорикации.

Отделить БА от других деменций с похожими проявлениями помогут сгруппированные в таблицах критерии дифференциальной диагностики, основанные на отличительных особенностях данных заболеваний.

ЛЕКАРСТВО ОТ ДЕМЕНЦИИ

На протяжении ста лет с того момента, как Алоис Альцгеймер безуспешно пытался подобрать лечение прославившей его имя пациентке, особого прогресса в терапии БА достигнуто не было. Шаг вперед в этом направлении был сделан относительно недавно благодаря исследованию нейрохимических механизмов развития БА и СКН.

Оказалось, что в обоих случаях наблюдается характерная биохимическая картина в виде уменьшения синтеза и активности ацетилхолина и увеличения глутаматергической медиации. Для коррекции этих нейрометаболических нарушений в настоящее время используются препараты, прямо или опосредованно воздействующие на ацетилхолинергическую передачу, а также неконкурентный антагонист N-метил-D-аспартат (NMDA)-рецепторов Акатинол Мемантин.

С момента введения в клиническую практику 15 лет назад Мемантин широко применяется при БА, СКН и смешанной деменции всех степеней тяжести. Оказываемые им эффекты (включая нейротропный) задокументированы многократными клиническими исследованиями. Препарат замедляет развитие когнитивных расстройств и уменьшает выраженность деменции, делает паци-

ентов более внимательными и активными, улучшает их поведение, общее состояние, возможность социальной адаптации и самообслуживания в быту.

Важно подчеркнуть, что Мемантин связывается с активированными NMDA-рецепторами кальциевых каналов быстро и обратимо. Заблокировав поток ионов, чтобы снизить отрицательные эффекты избытка глутамата, препарат освобождает канал в момент полной деполяризации мембраны, а значит, не влияет на синаптическую передачу и не создает предпосылок для развития психических нарушений, которые нередко провоцируются другими антагонистами NMDA-рецепторов.

Акатинол Мемантин обычно хорошо переносится. Назначают его по схеме: 5 мг в сутки на первой неделе, 10 мг – на второй, 15 мг – на третьей, 20 мг – на четвертой. При необходимости возможно дальнейшее еженедельное повышение дозы на 5–10 мг в неделю до достижения максимального суточного предела – 30 мг. Для удобства стартовой терапии имеется специальная упаковка Акатинола Мемантина, которая содержит 4 блистера по 7 таблеток с возрастающей дозой (5 мг, 10 мг, 15 мг и 20 мг). Из-за стимулирующего эффекта препарат лучше принимать в первой половине дня, а не на ночь, причем делать это во время еды.

Высокий профиль безопасности и переносимости препарата даже при длительном применении позволяет поддерживать оптимальный режим терапии. В ряде исследований при участии больных со средней и тяжелой степенью БА было подтверждено, что пациенты, получающие Акатинол Мемантин, имеют преимущество по сравнению с группой плацебо по всем оценивавшимся видам деятельности, в том числе по удержанию внимания во время беседы, пользованию телефоном, выполнению бытовых дел и т. д.

Отличие БА от депрессивной псевдодеменции пожилого возраста

Диагностические критерии	БА без депрессии	ДП
1 Начало	Постепенное и незаметное	Постепенное или подострое
2 Течение	Прогрессирующее ухудшение	Периодическая флуктуация
3 Эмоциональный фон	Может быть снижен в начале болезни, а затем больной перестает переживать по поводу своего состояния	Печаль или напряженность
4 Жалобы на нарушения памяти	Отсутствуют, пациент чувствует себя здоровым, к врачу обращается по настоянию родственников	Почти всегда осознанные, обусловленные депрессией
5 Цикл сон-бодрствование	Нарушен редко	Нарушен часто
6 Нарушения речи, праксиса и письма	Обнаруживаются уже на ранней стадии и заметно прогрессируют	Встречаются очень редко даже при тяжелой депрессии
7 Тестирование памяти	Обычно хуже субъективной оценки	Обычно лучше субъективной оценки
8 Ответ на прием антидепрессантов	Эффекта практически нет	Состояние значительно улучшается
9 Прием Акатинола Мемантина	Улучшает когнитивные функции	Не оказывает заметного влияния

Шкала дифференциальной диагностики БА, СКН и когнитивных нарушений смешанного характера

Показатель	Баллы
Внезапное начало	2
Ступенчатое прогрессирование	1
Соматические жалобы	1
Эмоциональная лабильность	1
Артериальная гипертензия в анамнезе	1
Инсульт в анамнезе	2
Субъективные неврологические расстройства	2
Объективные неврологические расстройства	2
Менее 4 баллов – БА	
4 балла или больше – сосудистая или смешанная деменция (БА + СКН)	

Акатинол.

Если дальше не вяжется.

Проверено временем

Акатинол — эффективный и безопасный препарат для лечения деменции. Производится в Германии.

Доказано исследованиями

Акатинол улучшает состояние пациента при:

- когнитивных нарушениях
- снижении повседневной активности
- поведенческих расстройствах
- проблемах общения

Безопасен при длительном применении.





ООО «Мерц Фарма»: 123112, Москва, Пресненская наб., 10, блок С «Башня на набережной».
Тел.: (495) 653 8 555
Факс: (495) 653 8 554
www.merz.ru; www.memintin.ru

Акатинол Мемантин. Регистрационный номер: П N014961/01, ЛП-000652, ЛП-001433. Показания к применению: Деменция альцгеймеровского типа, сосудистая деменция, смешанная деменция всех степеней тяжести. Противопоказания: Индивидуальная повышенная чувствительность к препарату, выраженные нарушения функции почек, беременность, грудное вскармливание, дети до 18 лет (в связи с недостаточностью данных). Способ применения и дозы: Назначают в течение 1-й недели терапии в дозе 5 мг/сут, в течение 2-й недели – в дозе 10 мг/сут, в течение 3-й недели – в дозе 15 мг/сут, начиная с 4-й недели – 20 мг/сут. Побочное действие: Часто встречаются: головная боль, сонливость, одышка, запор, головокружение. Форма выпуска: Таблетки 10 мг, № 30, 90. Набор таблеток 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг № 28. Таблетки 20 мг, № 28, 56, 98. Производитель: «Мерц Фарма ГмбХ и Ко. КГаА», D-60318, Германия, Франкфурт-на-Майне.*

*Полная информация о препарате – в инструкции по медицинскому применению. Для специалистов здравоохранения. Реклама

АКТУАЛЬНОЕ ИНТЕРВЬЮ

Гематомная настороженность — взгляд нейрохирурга

Среди трудоспособного населения России травматизм является ведущей причиной смерти. И так как от травм чаще всего страдают молодые люди, то становится понятно, почему по наносимому обществу ущербу травматические поражения, и прежде всего черепно-мозговые травмы (ЧМТ), занимают первое место, опережая сердечно-сосудистые и опухолевые заболевания. В борьбе с этим опаснейшим расстройством есть много объективных и субъективных проблем. О них рассказывает врач Сергей Евгеньевич Тихомиров.



Сергей
Евгеньевич
ТИХОМИРОВ

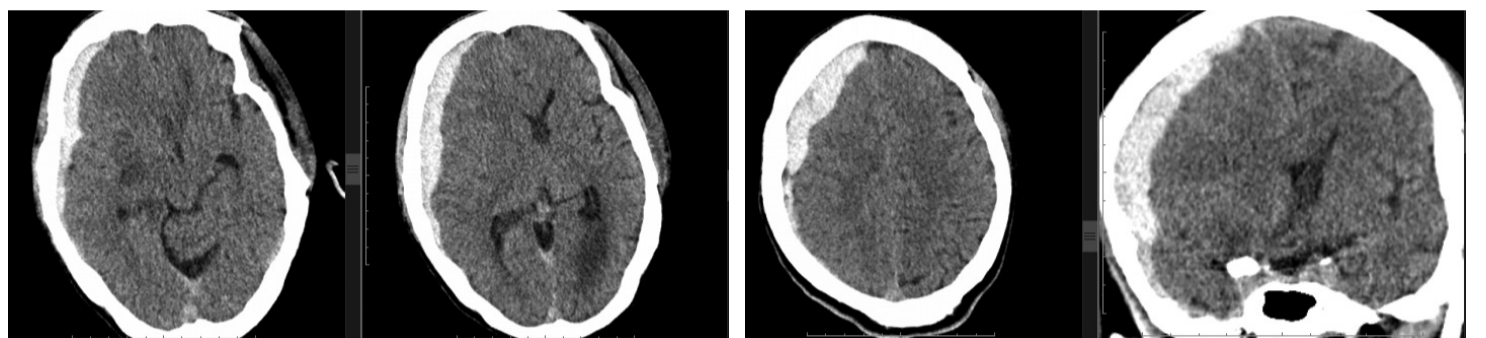
К.м.н., нейрохирург ГБУЗ ТО «Областная больница №3» 3 г. Тобольска

— Сергей Евгеньевич, как правильно классифицировать ЧМТ по степени тяжести? Верно ли, что травма легкой степени подразумевает не только легкую же симптоматику, но и отсутствие существенных органических повреждений мозга, его оболочек и черепных костей?

— ЧМТ делят на легкие, средние и тяжелые по своей степени. К легкой травме относится сотрясение либо ушиб мозга легкой степени, что по сути одно и то же. Клиническая картина не выходит за границы следующих симптомов: недолгая утрата сознания с возможной анте- и ретроградной амнезией и жалобами на головную боль, головокружение, тошноту и рвоту. Сотрясения мозга вылечиваются чаще всего амбулаторно без остаточных нарушений.

При ЧМТ средней и тяжелой степени необходима госпитализация. Кроме названных мной симптомов присутствуют более тяжелые, в том числе очаговые, а главное — всегда бывают последствия. Значимого функционального дефекта может и не остаться, но на КТ и МРТ мозга, выполненных даже через много лет, выявляются кистозно-глиозные изменения.

Зависимость между тяжестью ЧМТ и серьезностью перелома костей черепа носит сложный характер. Есть особый вид ЧМТ — диффузное аксональное повреждение мозга. Этот вид травмы характерен для ДТП, когда на высокой скорости происходит резкое торможение, причем нередко и без удара головы. Оно вызывает ротацию головного мозга и разрыв аксонов, идущих от корковых нейро-



На компьютерных томограммах головного мозга видна острая субдуральная гематома в правой лобно-височно-теменной области, грубо сдавливающая и смещающая головной мозг влево

нов к ядрам ствола. При этом кости черепа могут быть без повреждений и на голове пациента нет следов травмы. Но человек без сознания, в коматозном состоянии, а на КТ и МРТ выявляют множественные мелкие кровоизлияния в глубинных структурах головного мозга (в мозолистом теле, перивентрикулярно). Нейрохирургу здесь делать нечего. Но, увы, несмотря на интенсивное лечение, пациенты или умирают, или выходят в вегетативный статус.

Зато если происходят переломы костей черепа, то у взрослого это свидетельствует о высокой силе удара. Тогда на КТ или МРТ выявляют стойкие травматические повреждения мозга, о которых я сказал. Вдавленные переломы костей свода черепа требуют хирургического вмешательства, и речь здесь всегда идет о ЧМТ средней или тяжелой степени. У детей же, особенно младшего возраста, кости черепа тонкие, и для их перелома достаточно небольшого по силе удара. Но нередки ситуации, когда при КТ черепа и головного мозга выявляют перелом костей свода и/или основания черепа, а повреждения самого мозга нет. Следовательно, и неврологические симптомы отсутствуют или могут быть незначительными.

— Можно ли сравнить по степени опасности для мозга травматические гематомы и переломы черепа? — Неверно утверждать, что переломы приводят к более тяжелым ЧМТ, чем гематомы, или наоборот. Каждый случай

индивидуален. Но в нашей стране из-за ряда проблем в диагностике травматических гематом лечение таких пациентов нередко страдает по сравнению с ситуацией в развитых европейских странах. Поэтому я хотел бы в нашей беседе остановиться именно на гематомах.

— Какие бывают гематомы и есть ли у них своя отличительная симптоматика?

его повреждение в результате компрессии здесь более выражено, поэтому и так называемый светлый промежуток в таких случаях стертый. Наиболее тяжело протекают внутримозговые гематомы, когда повреждается непосредственно вещество мозга — выявляются угнетение сознания без светлого промежутка, выраженный очаговый неврологический дефицит.



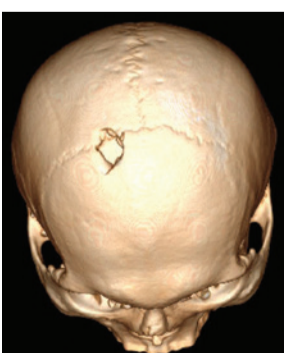
При сохранении жалоб пациента с ЧМТ на головную боль, тошноту более 10 дней, отрицательной динамике неврологического статуса необходимо направить его на КТ или МРТ головного мозга.

— Внутрочерепные гематомы подразделяют на эпидуральные, субдуральные и внутримозговые. Классическая картина трехфазности ЧМТ — утрата сознания сразу после травмы, затем его восстановление, а через несколько часов или дней угнетение сознания до комы — описана именно для эпидуральных гематом. Они локализируются между костями черепа и твердой мозговой оболочкой. Субдуральные гематомы располагаются между твердой мозговой оболочкой и мозгом,

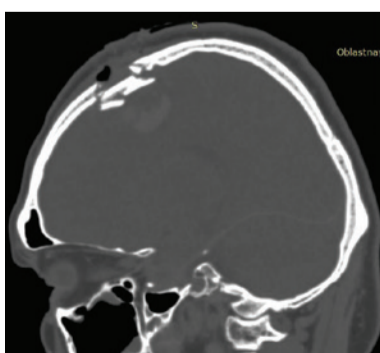
С внедрением нейровизуализации появилось понятие «гематома малого объема». Очаговая симптоматика здесь, как правило, минимальная. Гематомы менее 30 мл часто резорбируются самостоятельно и не требуют операции. Но иногда события развиваются в неблагоприятную сторону. Объем гематомы, степень дислокации мозга нарастают. Состояние пациента ухудшается, и требуется операция. Поэтому таким больным необходимы контрольные КТ или МРТ через 2–4 недели. Но в нашей практике зачастую не выполняют не только эти исследования, но и те, которые я бы назвал базовыми, необходимыми всем больным с ЧМТ.

— Поясните, пожалуйста, что вы имеете в виду?

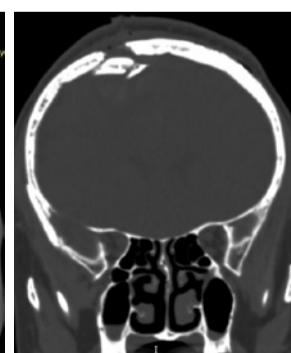
— В идеале всем больным, обратившимся в стационар с клиникой ЧМТ, в том числе и легкой степени, показана КТ головного мозга. Данный анализ входит в стандарт обследования в приемных отделениях больниц стран Евросоюза и оплачивается страховыми компаниями. В России ситуация иная. Бригады СМП, врачи поликлиник и травмпунктов часто необоснованно



На фотографии трехмерной реконструкции костей свода черепа виден вдавленный перелом



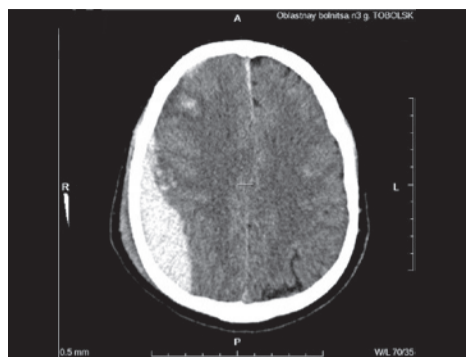
На компьютерной томограмме костей черепа в сагиттальной проекции виден вдавленный перелом



На компьютерной томограмме костей черепа во фронтальной проекции виден вдавленный перелом



На фотографии костей черепа в трехмерной реконструкции виден линейный перелом правых височной и теменной костей



На компьютерной томограмме головного мозга в аксиальной проекции видна острая эпидуральная гематома (линзовидной формы) в правой лобно-височно-теменной области и очаг ушиба мозга в правой лобной доле



На компьютерной томограмме головного мозга во фронтальной проекции видна острая эпидуральная гематома (линзовидной формы) в правой височно-теменной области

диагностируют у пациента ЧМТ, когда нет даже сотрясения мозга. То есть имеет место гипердиагностика и желание направить пациента «от себя». Так создается избыточный поток пациентов, обращающихся в неврологические стационары. Выполнить всем им КТ невозможно. Ведь численность не только этих «гипердиагностированных» больных, но и пациентов с вполне реальными травмами превышает пропускную способность кабинетов КТ в большинстве отечественных больниц.

Вместо этого выполняют рентгенографию черепа. Данный метод выявляет только переломы черепа, и то не всегда, но не способен визуализировать поражения мягких тканей, включая гематомы и травматическую патологию самого мозга. А значит, высока вероятность пропустить тяжелую ЧМТ. Нередко при отсутствии на краниограммах данных, свидетельствующих о переломе черепа, пациента госпитализируют или направляют на амбулаторное лечение с диагнозом «сотрясение головного мозга», затем его состояние ухудшается — таким об-

разом проявляет себя более серьезная травматическая патология.

Если такой больной оставлен в больнице, это еще полбеды, так как лечащий невролог здесь же, в стационаре, назначит КТ или МРТ, и поражение головного мозга становится очевидным. Гораздо серьезнее участь пациентов с ЧМТ, выписанных из стационара в удовлетворительном состоянии, но затем переживающих резкое ухудшение. Тариф ОМС не всегда покрывает расходы на КТ пациенту, обратившемуся в стационар, но затем направленному на амбулаторное лечение. Поэтому к пациентам с ЧМТ следует относиться с «гематомной настороженностью»: при сохранении жалоб на головную боль, тошноту более 10 дней, отрицательной динамике неврологического статуса необходимо направить пациента на КТ или МРТ головного мозга. Только эти исследования могут полностью исключить или подтвердить среднетяжелую ЧМТ.

Подготовил Александр Рылов

КОММЕНТАРИИ



Андрей Анатольевич ГРИНЬ

Д.м.н., главный внештатный специалист нейрохирург Департамента здравоохранения г. Москвы, ведущий научный сотрудник отделения нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Актуальность черепно-мозговой травмы не вызывает сомнения: слишком много у нас ДТП, бытовой и криминальной травмы, очень часто полученной в состоянии алкогольного опьянения. За последние годы в связи с так называемой сосудистой программой произошло переоснащение всех нейрохирургических стационаров: были получены новые компьютерные и магнитно-резонансные томографы, микроскопы и базовое операционное оборудование. С учетом многоликости проявлений черепно-мозговой травмы еще несколько лет назад в нашей стране разработаны и внедрены рекомендательные протоколы по диагностике и лечению больных с ЧМТ. Это в докомпьютерную эру всех больных, даже с сотрясением головного мозга, госпитализировали для наблюдения — а вдруг окажется более тяжелая травма. В настоящий момент алгоритм обследования предписывает всем пациентам с подозрением на ЧМТ выполнять КТ головного мозга, особенно если пациент в алкогольном опьянении. Если не исключить у данного пациента ЧМТ и отправить его домой, а по пути он получит реальную ЧМТ, осматривавший его врач не докажет, что травма была получена позже, а не он отпустил больного с недиагностированной ЧМТ. И такие истории нам известны. Эти же алгоритмы (они опубликованы на сайте Ассоциации нейрохирургов РФ) предписывают, когда и кому надо повторять КТ и при каких критериях выполнять операцию. Но повторную КТ больным с критериями риска нарастания объема повреждения мозга (а такие описаны и хорошо известны) выполняют в сроки 6–12–24 часа, ориентируясь на клиническую картину.

Благодаря наличию современной диагностики — датчиков внутричерепного давления, КТ и МРТ, а также хорошему реанимационному пособию — многих пациентов, которых раньше оперировали (выполняли трепанацию черепа), теперь вылечивают без операции или с использованием минимально инвазивных доступов, применяя нейронавигацию, эндоскопию и микрохирургическую технику. Но я абсолютно согласен с коллегой, что не все пациенты попадают сразу к нейрохирургу и не у всех врачей имеется настороженность на наличие ЧМТ, повторюсь, особенно если больной находится в алкогольном опьянении!

НОВОСТЬ

Новое лекарство от мигрени — моноклональные антитела

Эффективность традиционных методов лечения мигрени составляет только 50–70 % в популяции, при этом частое употребление лекарственных препаратов приводит к нежелательным реакциям и вызывает дополнительный дискомфорт. Новый этап в лечении пациентов, которые страдают мигренозными приступами по меньшей мере 4 раза в месяц, знаменует создание биопрепаратов на основе моноклональных антител.

Первым таким препаратом, одобренным Управлением США по контролю за качеством продуктов питания и лекарственных средств (Food and Drug Administration, FDA), стал Aimovig (эренумаб) от компании Amgen. Позже появился Ajovy (фреманезумаб) от Teva Pharmaceutical Industries. И, наконец, Emgality (галканезумаб) от Eli Lilly.

Действие препаратов направлено на блокирование нейрпептида, который вызывает приступы мигрени и кодируется геном кальцитонина.

Все препараты выпускаются в форме раствора для инъекций и вводятся подкожно в живот, бедро или предплечье, однако режимы их применения и дозы различаются. Aimovig представлен в виде шприц-ручек по 70 и 140 мг, требует ежемесячного введения и, по результатам исследований, снижает количество мигренозных дней на 1–2,5 в месяц, а оставшиеся приступы мигрени делает менее тяжелыми. Самые частые нежелательные реакции — непри-

ятные ощущения в месте укола и диспепсические расстройства.

Ajovy может применяться как раз в месяц (в дозе 225 мг), так и раз в квартал (675 мг). Одобрение FDA препарат получил по результатам двух плацебо-контролируемых исследований III фазы, согласно которым снижались частота и сила приступов и максимальные осложнения возникали в виде местного раздражения на месте инъекции.

Рекомендуемая доза Emgality составляет 240 мг (2 последовательные инъекции по 120 мг каждая) при первом использовании, затем 120 мг ежемесячно. Испытания показали, что принимающие этот препарат пациенты страдали от мигрени в среднем на 3,6–4 дня в месяц меньше, чем контрольная группа.

Есть сообщения, что компания Alder готовится к выпуску внутривенного препарата на основе моноклональных антител, который предполагает ежеквартальное введение.

Сегодня ни один из перечисленных препаратов не одобрен к применению в России. После разрешения на их использование лечение и профилактика мигрени таким способом будут стоить до 6900 долларов в год. Столь высокая цена обусловлена дорогостоящим производством — препараты производят с помощью живых клеток в ходе технологически сложного процесса.



XXI КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ 26-27/09/2019

к 95-летию со дня рождения Заслуженного деятеля науки РФ профессора В.С. Лобзина
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ОТЕЛЬ «КРАУН ПЛАЗА САНКТ-ПЕТЕРБУРГ АЭРОПОРТ»

ТЕМАТИКА ЗАСЕДАНИЙ

- Миастения и нервно-мышечные болезни
- Нейроинфекции
- Вопросы психоневрологии. Неврозы и астенические состояния.
- Инновации в диагностике и лечении церебральных и спинальных инсультов
- Нейровизуализация. Проблемы и перспективы
- Демиелинизирующие заболевания центральной и периферической нервной системы
- Паркинсонизм и паркинсонические синдромы
- Сосудистые и дегенеративные деменции
- Проблема боли
- Эпилепсия
- Тики и нарушения сна
- Соматоневрология
- Нейрореабилитация
- Гериатрия
- Офтальмоневрология
- Неврология и беременность

В качестве приглашенных лекторов выступают ведущие отечественные и зарубежные эксперты в разных областях неврологии

www.congress-ph.ru

