

МАТЕРИАЛЫ

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

28–29 марта 2014 г.
г. Москва

Список наиболее употребительных сокращений

АД — артериальное давление
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АСТ — аспаратаминотрансфераза
БАС — боковой амиотрофический склероз
ВАШ — визуальная аналоговая шкала
в/в — внутривенно, внутривенный
ВНС — вегетативная нервная система
ГКС — глюкокортикостероиды
КФК — креатинфосфокиназа
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
ЛС — лекарственные средства
ЛФК — лечебная физкультура
МР — магнитно-резонансный
МРТ — магнитно-резонансная томография
НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты

ОИТ — отделение интенсивной терапии
ОРВИ — острые респираторно-вирусные инфекции
ПДЕ — потенциалы двигательных единиц
п/к — подкожно, подкожный
ПНС — периферическая нервная система
ПЦР — полимеразная цепная реакция
СКТ — спиральная компьютерная томография
СРВ — скорость распространения возбуждения
УЗИ — ультразвуковое исследование
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиография
ЭМГ — электромиография
ЭНМГ — электронейромиография
ЭхоКГ — эхокардиография

Клинико-молекулярно-генетический анализ мышечной дистрофии Эмери–Дрейфуса

Т.А. Адян¹, Г.Е. Руденская¹, Е.Л. Дадали¹,
О.П. Рыжкова¹, О.С. Грознова², Д.В. Влодавец²,
А.В. Поляков¹

¹ФГБУ «Медико-генетический научный центр» РАМН;

²ФГБУ «МНИИ педиатрии и детской хирургии»
Минздрава России, Москва

Мышечные дистрофии Эмери–Дрейфуса (МД ЭД) — генетически гетерогенная группа мышечных дистрофий с началом в детском или подростковом возрасте, характеризующихся сочетанием скелетной миопатии, ранних суставных контрактур и кардиомиопатии (КМП) с нарушениями ритма и внутрисердечной проводимости, вызывающей тяжелые, часто фатальные осложнения. Своевременное выявление МД ЭД с ДНК-верификацией важно не только для медико-генетического консультирования семей с «отягощенным» анамнезом, но и особенно для профилактики фатальных кардиологических осложнений у больных. Однако известно, что более чем у 50 % пациентов с типичной клинической картиной МД ЭД не удается выявить мутации в известных генах, что существенно затрудняет медико-генетическое консультирование.

Цель работы — поиск мутаций генов *EMD*, *LMNA* и *FHL1*, обуславливающих основные формы МД ЭД: Х-сцепленный (Х-сц.) МД ЭД 1, аутосомно-доминантный МД ЭД 2 и Х-сц. МД ЭД 6; поиск наиболее частых мутаций генов *CAPN3*, *FKRP*, *SGCA*, *ANO5*, *DYSF*, обуславливающих наиболее частые формы аутосомно-рецессивных поясно-конечностных мышечных дистрофий (ПКМД) 2А, 2I, 2D, 2L и 2В соответственно, и поиск частых делеций гена *DMD*, ответственного за МД Дюшенна/Беккера; сравнительный анализ основных фенотипических признаков различных генетических вариантов МД ЭД.

Материалы. Образцы ДНК 102 неродственных пробандов (74 мужчины, 28 женщин) с клиническим диагнозом МД ЭД.

Методы. Геналогический анализ, неврологическое и кардиологическое обследование; определение КФК; ЭМГ; молекулярно-генетические методы: выделение ДНК, ПЦР, мультиплексное специфичное лигирование, прямое автоматическое секвенирование.

Результаты. При проведении анализа вышеуказанных генов мутации выявлены у 43 пробандов, что со-

ставляло 42,1 %: 15 различных мутаций *EMD* (14,7 %); 17 мутаций *LMNA* у 22 пробандов (21,6 %) (мутации с. 745С > Т и с. 1357С > Т встретились по 3 раза, мутация с. 781_783delAAG — 2 раза); 1 мутация *FHL1* (0,98 %); 3 мутации *CAPN3* у 4 (3,9 %) больных (мутация с. 550delA у 2 в гомозиготном состоянии и у 2 в компаунд-гетерозиготном состоянии с мутациями с. 717delT и с. 2305С > Т); мутация с. 2272С > Т гена *ANO5* в гетерозиготном состоянии у 1 (0,98 %) пациента. В генах *FKRP*, *SGCA*, *DYSF* и *DMD* мутаций не выявлено. Таким образом, показано, что к развитию клинической картины, характерной для МД ЭД, могут приводить мутации не только в генах, описанных для МД ЭД, но и в генах других форм МД, что свидетельствует о наличии фенкопий для МД ЭД и частично объясняет высокий процент не верифицированных ДНК-анализом случаев МД ЭД (более 50 % по данным литературы).

Клиническая картина 3 типов (1, 2, 6) МД ЭД сходна. Возраст пробандов в группе 38 семей составил 5—45 лет, но преобладали лица детского и молодого возраста. Выявлено клиническое межсемейное, а в семейных случаях и внутрисемейное разнообразие, особенно при МД ЭД 2. В части случаев вначале стала заметна миопатия, в других первым симптомом были контрактуры. У многих при начале ходьбы в срок отмечалась ходьба «на носках» (из-за контрактуры голеностопных суставов), но, исключив спастичность, этому нередко не придавали значения. Некоторые больные наблюдались по поводу КМП, а контрактуры и/или миопатия были более поздней, иногда случайной находкой. Уровень КФК колебался от нормы до 2000 Ед/л, чаще не превышая 1000 Ед/л. Тяжесть и соотношение миопатии и КМП варьировали, но чаще скелетная миопатия бывала умеренной и даже «мягкой», а клинический прогноз определялся поражением сердца. В некоторых семьях были случаи внезапной смерти в молодом возрасте, причина которой ранее не была выяснена. У части больных, особенно детей, КМП была субклинической, но выявлялась при обследовании, которое обязательно должно включать суточный холтеровский мониторинг сердечного ритма.

Анализ клинической картины у пациентов с мутациями в генах ПКМД (9 пробандов) не выявил существенных отличий от клинической картины пациентов с мутациями в генах МД ЭД.

Выводы. Таким образом, результаты клинико-молекулярно-генетического анализа показывают необходимость подробного сбора анамнеза у пробандов с клиническими признаками МД ЭД и проведения ДНК-диагностики, не ограниченного лишь генами МД ЭД.

Клиническая диагностика идиопатических воспалительных миопатий

Т.М. Алексеева

*Северо-Западный ГМУ им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Идиопатические воспалительные миопатии (ИВМ) — группа системных аутоиммунных заболеваний с преимущественным поражением поперечно-полосатой мускулатуры, вовлечением в патологический процесс ПНС полиморфной висцеральной патологией. Основными представителями ИВМ являются дерматомиозит (ДМ) и полимиозит (ПМ).

Цель исследования — усовершенствование диагностики ИВМ.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 287 пациентов с различными формами ИВМ в возрасте от 10 до 83 лет, из них 216 (75,3 %) женщин и 71 (24,7 %) мужчина. Всем проводили клинико-неврологическое обследование, включающее оценку общего состояния пациента, кожных покровов, неврологический осмотр, исследование мышечной системы с подробным анализом особенностей мышечного поражения и установлением формулы двигательных расстройств.

Результаты. Клиническая картина ИВМ была представлена сочетанием ряда симптомокомплексов: синдром поражения мышц, кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек, нервной системы, синдром поражения внутренних органов, воспалительный симптомокомплекс. Мышечный синдром характеризовался болями в мышцах, наличием атрофий, ретракций мышц, мышечной слабостью, утомляемостью, нарушением двигательных функций с особой формулой двигательных расстройств. Мышечные боли имели место у подавляющего большинства больных ($n = 215$; 74,9 %). Чаще это были спонтанные боли, усиливающиеся при физической нагрузке и охлаждении, по характеру ноющие, тупые, иногда жгучие по типу симпаталгий. Чаще боли локализовались в мышцах проксимальных отделов рук и ног, в мышцах шеи и спины. У 101 (35,3 %) пациента мышечные боли носили диффузный характер, распространяясь на все скелетные мышцы.

Мышечные атрофии присутствовали у большинства пациентов ($n = 231$; 80,4 %) и локализовались в мышцах плечевого пояса и проксимальных отделах рук ($n = 156$; 54,5 %), тазового пояса и проксимальных отделах ног ($n = 86$; 29,8 %), реже в дистальных отделах рук ($n = 12$; 4,3 %) и ног ($n = 5$; 1,6 %). В области плечевого пояса и рук наиболее типичными были атрофии

мышц лопаточной области, дельтовидных и грудных мышц. В области тазового пояса чаще наблюдались атрофии ягодичных мышц и задней группы мышц бедер.

Генерализованный воспалительный процесс в мышцах при ИВМ приводил к развитию миосклероза, что проявлялось формированием ретракций мышц, которые развивались у подавляющего большинства ($n = 251$; 87,5 %) пациентов. Они ограничивали объем пассивных движений и являлись особенностью двигательных нарушений при ИВМ. Ретракции формировались чаще в сгибателях пальцев рук, голени, предплечий, аддукторах и внутренних ротаторах плеча, наружных ротаторах бедер.

Основным клиническим признаком при всех формах ИВМ была мышечная слабость, которая выражалась в сочетании симптомов поражения скелетных мышц и краниальной мускулатуры. Постоянная мышечная слабость имела место у 227 (79,2 %) пациентов. У части больных ($n = 111$; 38,8 %) слабость мышц появлялась или резко усиливалась после физической нагрузки с последующим восстановлением мышечной силы после отдыха, т.е. имел место феномен патологической мышечной утомляемости. У большинства пациентов патологическая утомляемость сопровождалась появлением болей в мышцах и отсутствием эффекта от введения антихолинэстеразных препаратов, т.е. характеризовалась как псевдомиастенический тип. Реже мы наблюдали истинный миастенический тип патологической мышечной утомляемости в результате блока нервно-мышечной передачи с положительной реакцией на прием антихолинэстеразных препаратов.

Снижение мышечной силы в разных мышечных группах было представлено в неравной мере. Чаще всего наблюдали слабость в мышцах плечевого и тазового поясов, проксимальных и дистальных отделов рук, проксимальных отделов ног, сгибателях шеи. Среди каждого отдела скелетной мускулатуры отдельные мышцы поражались чаще и интенсивнее других. Так, в области плечевого пояса и проксимальных отделов рук это были верхняя порция трапецевидной мышцы, дельтовидная и передняя зубчатая мышцы, наружные ротаторы плеча, грудные и лопаточные мышцы. Из мышц плеча более интенсивно были ослаблены сгибатели предплечья, в дистальных отделах рук — разгибатели, абдукторы и аддукторы пальцев. В проксимальных отделах ног снижение мышечной силы определяли в сгибателях, наружных ротаторах и абдукторах бедра, сгибателях голени. В дистальных отделах ног мышечную слабость определяли исключительно редко, преимущественно в экстензорах и абдукторах стоп. Такой характер двигательных расстройств, выявленный у большинства пациентов с ИВМ, служил дифференциально-диагностическим критерием. У части больных отмечали слабость мимических и бульбарных мышц, реже страдали глазодви-

гательные и жевательные мышцы. У больных с особо злокачественным течением ПМ ($n = 27$; 9,4 %) наблюдали нарушения дыхания скелетного типа, связанные со слабостью межреберных мышц и диафрагмы.

В клинической картине ДМ наряду с мышечным синдромом ведущее место занимал синдром поражения кожи. Кожный синдром при ДМ может быть представлен не только в виде острых воспалительных изменений (77,3 %) по типу эритемы с отеком и индукцией кожи, расположенной в области лба, верхних век, щек в виде «бабочки», подбородка, на груди в виде широкого «декольте», на шее в воротниковой зоне, на разгибательной поверхности суставов, но и в виде поражений подкожной клетчатки, слизистых оболочек и хронических изменений кожи дистрофического и вазомоторного характера.

Неврологический синдром у наших пациентов был представлен в виде полиневритического симптомокомплекса ($n = 168$; 58,4 %) и радикулярного синдрома ($n = 121$; 42,0 %).

Висцеральные поражения не играли ведущей роли в клинической картине ИВМ. Диффузные или очаговые изменения в мышце сердца проявлялись в виде миокардита или миокардиодистрофии, нарушений проводимости, аритмий, редко – сердечной недостаточности. Наиболее тяжелыми были проявления со стороны дыхательной системы, в частности фиброзирующий альвеолит, который у некоторых пациентов имел тяжелое клиническое течение.

Воспалительный синдром имел место у большинства наших больных ($n = 218$; 76,1 %) и был представлен лихорадкой и воспалительными изменениями со стороны крови.

Заключение. Клиническая диагностика ИВМ является ведущей, она дает возможность на догоспитальном этапе заподозрить нервно-мышечную патологию, отличить от схожих миогенных заболеваний, установить формулу двигательных расстройств, определить наличие и степень поражения других систем и органов и наметить необходимую и оптимальную диагностическую и терапевтическую стратегию.

Основным и специфическим в клинической симптоматике ИВМ является мышечный синдром, характеризующийся болями в мышцах, наличием атрофий, ретракций мышц, мышечной слабостью, утомляемостью, нарушением двигательных функций с особой формулой двигательных расстройств.

Миофасциальный синдром как причина болей в нижней части спины

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

*Кафедра неврологии и мануальной терапии ГБОУ ДПО
«Казанская ГМА»; ГАУЗ «Республиканский клинический
неврологический центр», Казань*

Актуальность. Боли в нижней части спины (БНЧС) очень часто встречаются в практике врачей различных специальностей: терапевтов, ревматологов, ортопедов, неврологов, гинекологов и др. Приблизительно у 70 % людей хотя бы 1 раз в жизни возникают БНЧС.

БНЧС может быть обусловлена изменениями в позвоночнике (телах позвонков, межпозвонковых дисках, суставах, связочном аппарате), повреждением и заболеванием мышц, поражением нервной системы (спинного мозга, корешков, периферических нервов), патологией внутренних органов брюшной полости, малого таза, психическими расстройствами. Считается, что наиболее частой причиной БНЧС являются скелетно-мышечные изменения, связанные с растяжением, микротравматизацией, избыточной перегрузкой мышц, связок или суставов позвоночника и тазовой области.

Проведенные к настоящему времени исследования подтверждают, что миофасциальная боль и дисфункция мышцы с характерными напряженными тяжами, содержащими триггерные точки (ТТ), по сути являются спинальным рефлекторным расстройством, отражающим непрерывную циркуляцию нейрональной активности в отдельных сегментах спинного мозга.

Цель работы – изучение миофасциального синдрома как причины БНЧС.

Материалы и методы. Нами было обследовано 192 пациента с направительным диагнозом: люмбагия, люмбоишиалгия. Причиной заболевания указывались дегенеративно-дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника, а именно: остеохондроз, деформирующий спондилоартроз, протрузии и грыжи межпозвонковых дисков поясничного отдела. Возраст исследуемых варьировал от 18 до 64 лет. Каждому пациенту были проведены общеневрологическое обследование, мануальное и нейроортопедическое тестирование с детальным изучением патофизиомеханических изменений в регионе таза и пояснично-крестцовом переходе, а также по показаниям рентгенографическое исследование и МРТ поясничного и крестцового отделов позвоночника.

Результаты. Результаты проведенного обследования показали, что у 108 пациентов конфигурация таза соответствовала скрученному, у 29 — таз был косым, у 18 — кососкрученным и у 4 — высоким ассимилированным.

Основными периферическими источниками болевой импульсации оказались триггерные зоны в большой, средней ягодичной и грушевидной мышцах и связках крестца. Наиболее часто (68 %) активные и латентные триггерные пункты выявлялись на стороне заблокированного крестцово-подвздошного сустава.

На стороне функционального блока крестцово-подвздошного сустава в 76 % случаев наибольшая болезненность появлялась при проведении теста на пояснично-подвздошную и крестцово-остистую связки. При исследовании связок обнаружены ТТ в подвздошно-поясничной и крестцово-подвздошной связках, и при их пальпации появлялась типичная боль, беспокоившая пациента. В 94 % случаев выявлялись ТТ в подвздошно-поясничной мышце, также на стороне заблокированного крестцово-подвздошного сустава.

Из общего числа осмотренных пациентов у 69 (35 %) поставленный диагноз не соответствовал направительному диагнозу. В 35 (18 %) случаях причиной боли в нижней части спины оказалась сочетанная патология поясничного отдела позвоночника и крестцово-подвздошного сочленения, а в 34 (17 %) — патология крестцово-подвздошного сустава и периартикулярных тканей. Причем в обеих группах основное клиническое значение имели патология крестцово-подвздошного сустава и патобиомеханические изменения, происходящие в нем, и наличие активных ТТ в мышцах и связках тазового региона.

Заключение. Таким образом, изменение биомеханики тела на фоне конституциональной асимметрии длины ног, формирование косого и скрученного таза, изменение конфигурации поясничного отдела позвоночника ведут к блокированию крестцово-подвздошного сустава и формированию триггерных зон в мышцах поясничной области и тазового региона, что, в свою очередь, является причиной возникновения миофасциального болевого синдрома.

Структура прогрессирующих мышечных дистрофий в Нижегородской области в 2013 году

О.Н. Белокопытова, Е.А. Антипенко, А.А. Сорокина,
Д.В. Седышев, А.В. Густов
Нижегородская ГМА, Нижний Новгород

Цель исследования — выявление наиболее распространенных типов прогрессирующих дистрофий и их особенностей у пациентов, госпитализированных в Нижегородскую областную клиническую больницу им. Н.А. Семашко.

Материалы и методы. Мы обследовали 33 пациентов из различных районов Нижегородской области. Все больные проходили стационарное лечение в неврологическом отделении областной клинической больницы. Всем больным проведены неврологическое обследование и игольчатая ЭМГ. Проведен анализ историй болезней.

Результаты. В 2013 г. в отделении пролечились 33 пациента в возрасте от 18 до 63 лет, из них 15 (54 %) женщин, 17 (51 %) мужчин. Аутосомно-рецессивный тип наследования отмечался в 18 (54 %) случаях, аутосомно-доминантный — в 15 (45 %). Достоверно чаще встречался медленно прогрессирующий тип течения — 24 (72 %) случая, быстро прогрессирующий тип отмечен только у 8 (24 %) пациентов. В подавляющем большинстве случаев имела конечностно-поясная форма — у 31 (93 %) пациента, плече-лопаточно-лицевая форма — у 2 (6 %). У всех больных наличие первично-мышечного патологического процесса подтверждено результатами игольчатой миографии, отмечалось повышение КФК и миоглобина в 2–3 раза. Характерные для прогрессирующей мышечной дистрофии (ПМД) изменения сердечной мышцы встречались у обследованных нами пациентов в 93 % случаев. В большинстве наблюдений они сочетались со снижением функции внешнего дыхания. Кардиомиопатия чаще встречалась у мужчин — в 82 % случаев, у женщин — в 23 %.

Заключение. В структуре ПМД преобладают конечностно-поясные формы с медленно прогрессирующим типом течения. Высокая распространенность кардиомиопатии при конечностно-поясных формах ПМД требует более тщательного соматического обследования этих пациентов и совместного ведения их неврологами и кардиологами.

Клинический случай аксонального варианта острой воспалительной полинейропатии Гийена–Барре с хорошим восстановлением

С.Г. Блиндарук, В.А. Симонян, А.В. Ковалева

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии
им. В.К. Гусака» НАМН Украины, Донецк

Синдром Гийена–Барре (СГБ) — острая воспалительная полинейропатия аутоиммунной природы — впервые был описан в 1859 г. О. Landry, опубликовавшим результаты 10 наблюдений «острого восходящего паралича» с дыхательной недостаточностью и летальным исходом. В настоящее время СГБ признан самостоятельной и самой распространенной в мире формой острой полинейропатии. Частота встречаемости СГБ варьирует от 0,6 до 2,4 случая на 100 тыс. населения.

Выделяют 4 основные клинические формы СГБ: острую воспалительную демиелинизирующую полирадикулонейропатию (ОВДП) — 85 %, острую моторную аксональную нейропатию (ОМАН) — 2 %, острую моторносенсорную аксональную нейропатию (ОМСАН) — 5 % и синдром Фишера — 3–5 %. Аксональный вариант поражения встречается реже, характеризуется более тяжелым и зачастую менее обратимым течением синдрома, при котором наблюдается дегенерация валлеровского типа (дистальнее места поражения) осевых цилиндров аксонов с развитием, как правило, грубого пареза или паралича. В мире в течение последних лет активно проводится разработка мероприятий по минимизации формирования валлеровской дегенерации и стимуляции реиннервационных механизмов. В связи с этим, на наш взгляд, представляется интересным следующее клиническое наблюдение.

Пациент И. Начало заболевания острое: 30.12.11 г. повысилась температура тела до 38,5 °С, с выраженным ознобом. Самостоятельно принимал жаропонижающие препараты. С 31.12.11 г. присоединился сухой кашель, сохранялась фебрильная температура тела, в последующие дни усилились кашель, общее недомогание, присоединилась одышка. С 04.01.12 г. принимал антибактериальную терапию в домашних условиях. 06.01.12 г. состояние ухудшилось, присоединилась одышка в покое, urgently госпитализирован в ОИТ Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака с диагнозом: негоспитальная двусторонняя тотальная пневмония (вирусно-бакте-

риальная), 4-я группа, тяжелое течение дыхательной недостаточности II–III степени.

В отделении реанимации проводилась интенсивная терапия, инсуффляция увлажненного кислорода, антибактериальная терапия, инфузионная терапия. Выполнялось СКТ легких для контроля динамики терапии. С 11.01.12 г. стал отмечать легкое онемение стоп и кистей, нарастающую слабость в них, осмотрен неврологом.

Неврологический статус: сознание ясное. Слегка опущен правый угол рта. Глазные щели: Д = S, зрачки: Д = S, фотореакции живые. Элементы межъядерного офтальмопареза. Парез конвергенции справа. Ограничение активных движений в конечностях, снижение мышечного тонуса, снижение силы в руках до 3 баллов, в ногах — до 2 баллов; координаторные пробы: с легким интенционным тремором, ходьба невозможна из-за слабости в ногах. Рефлексы — конъюнктивальные, корнеальные, носовой, глоточный — снижены, отсутствовали брюшные рефлексы, а также сухожильные с верхних и нижних конечностей. Гиперестезия в руках и ногах по типу «гольф» и «высокие перчатки», нечеткое нарушение суставно-мышечного чувства в пальцах ног. Менингеальных признаков нет. Вибрационная чувствительность в ногах — 1–2 с, в руках — 5 с. Заключение на основании клинической картины, результатов стимуляционной ЭМГ (п. peroneus d. et sin. — снижение амплитуды по М-ответу на высоких цифрах стимуляции до 0,9 мВ; снижение СРВ в верхних конечностях до 23 м/с), данных ликворологического исследования был поставлен диагноз острой воспалительной аксональной полинейропатии (СГБ) как осложнение основного заболевания, в виде прогрессирующего восходящего вялого тетрапареза, болевого синдрома.

По данному заболеванию больному была назначена терапия: иммуноглобулин (октагам) в/в капельно 650 мл/сут в течение 5 дней, кортикостероиды в малых дозах, биологический п/к, лирика, берлитион, келтикан, глиатилин, нейромедин, витамины группы В, ЛФК, массаж. На 20-е сутки нормализовалась температура, практически исчез кашель, аускультативно разрешилась пневмония. На 30-е сутки у пациента выросла сила в конечностях, уменьшилась выраженность онемения в кистях и стопах, однако сохранялся вялый легкий тетрапарез, более выраженный в стопах. Выполнена ЭНМГ в динамике: п. peroneus d. et sin. — снижение амплитуды по М-ответу до 1,2 мВ; снижение СРВ в верхних конечностях до 14,9 м/с.

Пациент выписан из отделения в удовлетворительном состоянии с рекомендацией проведения инфузии иммуноглобулина G в дозе 500 мл в/в капельно, ежемесячно № 5. В течение года пациент наблюдался в клинике, трижды выполнялась ЭНМГ, оценивались следующие показатели: через 3 мес от начала заболевания: п. peroneus d. et sin. — снижение амплитуды

по М-ответу до 1,9 мВ; снижение СРВ в верхних конечностях до 34,8 м/с. Спустя 6 мес: *n. peroneus d. et sin.* — снижение амплитуды по М-ответу до 1,9 мВ; снижение СРВ в верхних конечностях до 34,8 м/с. Через 12 мес от начала заболевания: *n. peroneus dex.* — снижение амплитуды по М-ответу до 2,1 мВ, *sin.* — до 2,4 мВ; снижение СРВ в верхних конечностях по всем исследуемым нервам от 40,2 до 45,8 м/с. Спустя 12 мес в неврологическом статусе: сухожиль-

ные рефлексы с рук — 2 балла, коленные — 2 балла, ахилловы справа — 0, слева — 1 балл, сохраняется легкий дистальный нижний парапарез, мышечная сила в руках достаточная.

Данный клинический случай демонстрирует результаты ЭМГ-мониторинга аксональной формы СГБ и положительный эффект своевременно начатой и длительной терапии иммуноглобулином G.

Карнитетин®

ацетилкарнитин



Энергетическая реанимация клеток

- Восстанавливает нарушенный клеточный метаболизм
- Повышает энергообеспечение нейронов при меньшем потреблении кислорода
- Защищает нейроны от повреждений и ускоряет их регенерацию
- Эффективен для профилактики и лечения нейропатий различного генеза, в том числе с болевым синдромом
- Усиливает действие антиоксидантов и холинергических препаратов





АКТОВЕГИН®

энергия жизни



Антигипоксанта и антиоксиданта, применяющийся в 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)**

Краткая информация по медицинскому применению препарата **Актовегин®**:

Регистрационные номера: ЛС-001323 от 26.02.2006; ПН 014635/03 от 19.12.2007; ПН014635/02 от 14.03.2008; ПН014635/01 от 26.02.2008.

Торговое название — Актовегин®. **Активное вещество:** депротеинизированный гемодериват крови телят.

Формы выпуска: раствор для инъекций — 40 мг/мл, ампулы по 2 мл, 5 мл, 10 мл; раствор для инфузий — 4 мг/мл и 8 мг/мл в растворе натрия хлорида 0,9% 250 мл; 4 мг/мл в растворе декстрозы 250 мл, таблетки 200 мг № 50. **Показания:** метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в том числе ишемический инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция), периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, трофические язвы, диабетическая полинейропатия), заживление ран (язвы различной этиологии, трофические нарушения, пролежни, ожоги, нарушения процессов заживления ран), профилактика и лечение лучевых поражений кожи и слизистых оболочек при лучевой терапии. **Противопоказания:** гиперчувствительность к препарату Актовегин® или аналогичным препаратам, декомпенсированная сердечная недостаточность, отёк лёгких, олигурия, анурия, задержка жидкости в организме. С осторожностью: гиперхлоремия, гипернатриемия, сахарный диабет. **Побочное действие:** аллергические реакции (кожная сыпь, гиперемия кожи, гипертермия) вплоть до анафилактического шока. В связи с возможностью возникновения анафилактической реакции рекомендуется проводить тест — 2 мл до начала инъекции, инфузии. **Способ применения и дозы:** до 5 мл возможно внутримышечное введение, от 200 до 2000 мг (25–50 мл) вводят внутривенно капельно медленно (2 мл/мин.). В таблетках — по 1–2 таблетки 3 раза в день перед едой. Дозы зависят от степени тяжести и выраженности симптомов каждого конкретного заболевания. Продолжительность лечения зависит от индивидуального назначения. Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому 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

АСТО-FPA-2014-C1-№2

www.actovegin.ru

www.takeda.com.ru

Дата выпуска рекламы: март 2014.