



Daghestan State Medical University
Department of Neurological Diseases, Medical Genetics and Neurosurgery
The Society of Neurologists and Neurosurgeons of the Republic of Daghestan
Daghestan Association (Union) of Neurologists,
Neurosurgeons and Rehabilitation Specialists

DAGESTAN NEUROLOGY: TRADITIONS AND MODERNITY

Materials of the seminar dedicated
to the 85th anniversary of the birth of
Magomed-Arip Magomedovich Magomedov

Makhachkala
2021

Дагестанский государственный медицинский университет
Кафедра нервных болезней, медицинской генетики и нейрохирургии

Общество неврологов и нейрохирургов Республики Дагестан

Дагестанская ассоциация (Союз) неврологов,
нейрохирургов и специалистов по реабилитации

ДАГЕСТАНСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ: ТРАДИЦИИ И СОВРЕМЕННОСТЬ

Материалы круглого стола, посвященного
85-летию со дня рождения
Магомед-Арипа Магомедовича Магомедова

Махачкала
2021

УДК 616.8(470.67)

ББК 56.1

Д-14

Редакционная коллегия:

Б.А. Абусуева (глав. ред.), К.Б. Маньшева (отв. ред.),
З.Р. Умаханова

Составитель:

К.Б. Маньшева

*Рекомендовано к печати Дагестанской ассоциацией (Союзом)
неврологов, нейрохирургов и специалистов по реабилитации.*

Д-14

Дагестанская неврология: традиции и современность.

Материалы круглого стола, посвященного 85-летию со дня рождения доцента Магомед-Арипа Магомедовича Магомедова / Глав. ред. Б.А. Абусуева. – Махачкала: АЛЕФ, 2021. – 88 с.

ISBN 978-5-00128-848-0

В сборник вошли материалы круглого стола, посвященного 85-летию со дня рождения кандидата медицинских наук, доцента М.-А.М. Магомедова (1936–2014).

Издание адресовано практикующим врачам, аспирантам, клиническим ординаторам и студентам медицинских вузов.

УДК 616.8(470.67)

ББК 56.1

*В оформлении обложки использовано фото М.-А.М. Магомедова из
архива кафедры нервных болезней, медицинской генетики
и нейрохирургии ДГМУ*

ISBN 978-5-00128-848-0

© К.Б. Маньшева (сост.), 2021.

© Авторы статей, 2021.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Б.А. Абусуева.</i> Предисловие	7
РАЗДЕЛ I. СТРАНИЦА ИСТОРИИ НЕВРОЛОГИИ	
<i>Б.А. Абусуева, К.Б. Манышева.</i> Магомед-Арип Магомедович Магомедов (1936–2014): страницы биографии	11
<i>С.Б. Манышев.</i> Организация учебного процесса на кафедре нервных болезней Дагестанского медицинского института в годы Великой Отечественной войны	15
РАЗДЕЛ II. ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ НЕВРОЛОГИИ	
<i>М.Г. Ахмадудинов, А.М. Ахмадудинов, Г.М. Патахов.</i> Вариации деления мышечных ветвей лицевого нерва	21
<i>В.В. Борисенко, Н.Э. Фулиди, О.Н. Василенко.</i> Неврологические расстройства при тромбоэмболии легочной артерии: случай из практики	25
<i>Д.И. Золотых, Д.С. Шевченко, И.М. Кобзева, А.Ю. Анисимов.</i> Цереброваскулярные нарушения при COVID-19: клинический случай	30
<i>Ю.И. Коценко.</i> Особенности раннего восстановительного периода церебрального ишемического инсульта у лиц, страдающих сахарным диабетом	2

типа, перенесших коронавирусную инфекцию COVID-19	35
<i>К.Б. Маньшьева, Е.А. Арутюнова.</i> Система питания и профилактика инсульта в Республике Дагестан	39
<i>А.В. Рогов.</i> Проблемы реабилитации детей с ДЦП после оперативного лечения	44
<i>О.В. Ульянова, И.В. Шарова, С.Ф. Чевычалов.</i> Влияние новой коронавирусной инфекции на клиническое течение цереброваскулярных заболеваний	49
<i>С.Б. Ханмурзаева, Н.Б. Ханмурзаева, Х.Р. Раджабова.</i> Основные механизмы развития ишемического инсульта у больных COVID-19	55
РАЗДЕЛ III. НАУЧНОЕ НАСЛЕДИЕ	
<i>М.-А.М. Магомедов.</i> Динамика температурной топографии тела человека в норме и при некоторых патологических церебральных процессах	65
Сведения об авторах	85

ПРЕДИСЛОВИЕ

За годы, прошедшие с основания Дагестанского государственного медицинского университета, здесь работали сотни профессоров, доцентов и ассистентов. Одни из них приехали в республику уже сформировавшимися учеными, другие именно здесь начали свою научную деятельность. Со второй половины 1940-х годов уже выпускники Дагестанского медицинского института, пройдя путь от студентов до преподавателей, вошли в научную семью вуза.

Не была исключением и кафедра нервных болезней: Таисия Миронова и Аркадий Соломянский, Зинаида Саидова и Ибрагим Калияев, Паризат Тидулаева и Тажудин Мугутдинов – все это выпускники нашего института, прошедшие все ступени профессионального роста от студентов до преподавателей. Все они – воспитанники доцента Владимира Лихтенштейна. Но самым первым его защитившимся аспирантом был Магомед-Арип Магомедов. Именно он в 1966 году в Кубанском медицинском институте получил ученую степень кандидата наук, заложив начало научной школе неврологов, руководителем которой был В.А. Лихтенштейн.

Магомед-Арип Магомедович Магомедов не был блестящим оратором, но он относился к числу прекрасных вдумчивых клиницистов. Именно правильно поставленный пациенту диагноз был для него в приоритете. На протяжении

14 лет он руководил кафедрой нервных болезней, медицинской генетики и нейрохирургии. Это был чрезвычайно сложный период в истории вуза, клиники и кафедры, но благодаря М.-А.М. Магомедову удалось сохранить традиции преподавания нервных болезней и подготовки студентов, интернов и ординаторов.

85-летие со дня рождения Магомед-Арипа Магомедовича Магомедова – это хороший повод вспомнить прекрасного человека и врача, старшего товарища и высококлассного специалиста, патриарха и основателя медицинской династии.

*Бурлият Абусуева, кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий кафедрой нервных болезней,
медицинской генетики и нейрохирургии ДГМУ*

РАЗДЕЛ I

**СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ
НЕВРОЛОГИИ**

Б.А. Абусуева, К.Б. Манышева

**МАГОМЕД-АРИП МАГОМЕДОВИЧ МАГОМЕДОВ
(1936–2014): СТРАНИЦЫ БИОГРАФИИ**

Магомед-Арип Магомедович Магомедов родился в высокогорном селении Кахиб. После окончания Кахибской средней школы в 1953 г. он поступил на лечебный факультет Дагестанского государственного медицинского института, который окончил в 1959 г.

Будучи студентом, с апреля 1958 г. по апрель 1959 г., работал медбратом клиники нервных болезней Республиканской клинической больницы.

По окончании института с 1959 по 1962 гг. Магомед-Арип Магомедович трудился в райлечобъединении Советского района ДАССР: сначала в качестве педиатра, а затем – невропатолога [1].

1962 г. стал определяющим в судьбе М.-А.М. Магомедова – он поступил в аспирантуру курса нервных болезней Дагестанского медицинского института на базе клиники Республиканской клинической больницы, совмещая научную работу с работой лаборанта на кафедре. Здесь его наставником стал выдающийся ученый доцент В.А. Лихтенштейн.

В этот период к традиционному изучению клинической картины и методов диагностики бруцеллеза нервной системы на кафедре добавилось перспективное для того времени исследование надсегментарного отдела вегетативной нервной системы, процессов терморегуляции, variability вегетативных реакций под влиянием температурных раздражителей. В.А. Лихтенштейн изучал влияние термических факторов на организм человека. Он представлял функциональную структуру температурного анализатора как целостную систему, которая тесно связана с кожным анализатором и имеет разные уровни замыкания в центральной нервной системе [2, л. 35]. «В указанных исследованиях – писал В.А. Лихтенштейн – деятельное участие принимали сотрудники клиники М.А. Магомедов, Т.М. Мугутдинов, З.Н. Саидова, А.Е. Соломянский» [4]. Таким образом, идеи о тепловой пульсации получили развитие в работах аспирантов кафедры, в том числе и М.-А.М. Магомедова [3, с. 12].

Результатом многолетних исследований стала защищенная в 1966 г. в Кубанском медицинском институте диссертация на тему «Динамика температурной топографии тела человека в норме и при некоторых патологических церебральных процессах» [5]. После защиты диссертации М.-А.М. Магомедов работал ассистентом курса нервных болезней Дагестанского медицинского института. В 1988 году он получил ученое звание доцента.

Круг научных интересов Магомед-Арипа Магомедовича был необычайно широк. Его интересовали вопросы теплообмена в норме, в состоянии медикаментозного сна и при

различных патологических состояниях: при двигательных нарушениях, обусловленных поражением головного мозга, при острых церебральных катастрофах. Отдельное место в научных изысканиях М.-А.М. Магомедова принадлежало макро- и микроэлементному составу плазмы крови при острых состояниях: нарушениях мозгового кровообращения и черепно-мозговой травме. Занимали его и вопросы эпидемиологии и лечения идиопатической, криптогенной и симптоматической эпилепсии у пациентов Республики Дагестан, а также эпидемиология аутоиммунных заболеваний [6; 7; 8].

В 2000 г. он был избран заведующим кафедрой нервных болезней медицинской генетики и нейрохирургии Дагестанской государственной медицинской академии. Проводил масштабную консультативную работу на базе Республиканской клинической больницы, а также Республиканского медицинского центра.

Под руководством Магомед-Арипа Магомедовича проводилась огромная работа по обучению студентов четырех факультетов Дагестанской государственной медицинской академии: лечебного, педиатрического, стоматологического и медико-профилактического.

Благодаря деятельности М.-А.М. Магомедова оказана колоссальная помощь практическому здравоохранению: клинические интерны и ординаторы-выпускники кафедры нервных болезней, медицинской генетики и нейрохирургии, подготовленные им, ведут практическую деятельность во всех уголках республики и за ее пределами.

ИСТОЧНИКИ И ЛИТЕРАТУРА

1. Архив Дагестанского государственного медицинского университета. Личное дело М.-А.М. Магомедова.
2. Центральный государственный архив Республики Дагестан. Ф. Р-512. Оп. 17. Д. 218.
3. *Абусуева Б.А., Маньшиев С.Б., Маньшиева К.Б.* STATUS NERVOSUS. Фотолетопись дагестанской неврологии. – Ростов-на-Дону, 2021.
4. *Лихтенштейн В.А.* На курсе невропатологии // За медицинские кадры. – 1973. № 13 (255). – С. 2.
5. *Магомедов М.-А.М.* Динамика температурной топографии тела человека в норме и при некоторых патологических церебральных процессах. Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Краснодар, 1966.
6. *Магомедов М.М., Халитов И.А., Михайлова Б.И. и др.* Психоэмоциональные проблемы больных постмастэктомическим синдромом // Фундаментальные исследования. – 2009. № 9. – С. 52–53.
7. *Магомедов М.М., Халитов И.А., Михайлова Б.И. и др.* Рассеянный склероз в Дагестане // Фундаментальные исследования. – 2009. № 9. – С. 51–52.
8. *Магомедова А.Х., Магомедов М.М., Магомедова А.М., Магомедов М.Ф.* Опыт применения леветирацетама (кеппры) в лечении постинсультной эпилепсии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2012. № 6 (2). – С. 40–44.

С.Б. Манышев

**ОРГАНИЗАЦИЯ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА
НА КАФЕДРЕ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
ДАГЕСТАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА
В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ**

Кафедра нервных болезней была создана в Дагестанском медицинском институте в 1936 г. За пять лет ее существования удалось наладить учебный процесс, работу клиники, а также провести специализацию ряда врачей. Однако оставались большие проблемы в организации научной работы сотрудников, а также в обеспеченности кафедры кадрами [6]. Начало Великой Отечественной войны привело к существенным изменениям в работе медицинских вузов. Больше внимание стало уделяться таким дисциплинам, как военно-полевая хирургия, военная гигиена, эпидемиология и инфекционные болезни. Курс обучения в Дагестанском медицинском институте был сокращен до 4-х лет, увеличено время занятий студентов и работы преподавателей [4].

Кроме профессора М.С. Доброхотова на кафедре работали два ассистента – кандидат медицинских наук Ф.П. Работалов и Р.П. Богоявленская [3], а также кафедральные ординаторы – Е.В. Шухова, Н.А. Кунакова и У.Г. Сулейманова.

С началом войны Е.В. Шухова и Н.А. Кунакова были призваны в армию. Первая стала руководить неврологическим отделением эвакогоспиталя № 3187 в Махачкале, а вторая – работала в эвакогоспитале № 1628 в Избербаше, а затем снова вернулась в Махачкалу, продолжив работу в окружной военно-врачебной комиссии Северо-Кавказского военного округа [5].

Сотрудники кафедры и клиники постоянно отзывались для работы в военкомате. Кроме того, Р.П. Богоявленская работала на станции переливания крови в качестве заведующей группой доноров [8]. В конце осени 1941 г. произошло существенное сокращение штатов клиник мединститута: например, У.Г. Сулейманова была освобождена от должности ординатора кафедры и направлена в распоряжение Наркомздрава ДАССР [2].

Сокращение курса обучения до 4-х лет повлекло за собой и уменьшение количества часов, отводившихся на те или иные дисциплины. С этой целью кафедры института были объединены в 8 тематических комплексов, в частности из кафедр нервных болезней и психиатрии был создан психо-неврологический комплекс, которым руководил профессор В.А. Глазов. Общие собрания кафедр, объединенных в такие кластеры, пересмотрели учебные планы, объединив или исключив дублирующие друг друга темы, а также добавив в программу необходимый материал военно-санитарного и военно-оборонного характера [4]. Несмотря на сокращение штатов, первоначально на кафедре нервных болезней полностью был прочитан курс в объеме 20 лекций. Однако в

его тематику были внесены изменения в соответствии с требованиями военного времени: большее внимание было уделено ранениям периферической нервной системы, спинного и головного мозга [8].

Намного хуже обстояло дело с практическими занятиями. В соответствии с программой предусматривалось по 40 часов на академическую группу. Но участие студентов в строительстве оборонительных сооружений, а также нехватка сотрудников кафедры и их занятость привели к тому, что занятия составили от 21 до 36 часов, что негативно сказалось на освоении методов исследования нервных болезней. Всего лишь одна группа принимала участие в амбулаторном приеме, который являлся неотъемлемой частью учебного процесса [8].

Превращение Дагестана в прифронтовую полосу в 1942 г. вынудило Махачкалинский городской комитет обороны приостановить деятельность медицинского института и эвакуировать все его имущество в город Дербент. Однако успехи на фронте позволили спустя месяц вернуться к обсуждению вопроса о возобновлении работы института в Махачкале. И в соответствии с новым постановлением от 13 октября 1942 г. было принято решение о возвращении имущества института из Дербента и возобновлении занятий [7].

В Закавказье оказалась часть профессоров Дагестанского медицинского института, в том числе и М.С. Доброхотов [4]. Возвращение из эвакуации в конце 1942 г. и начало занятий в институте первоначально не привело к расширению штатов, что было связано с небольшим числом студентов. Однако уже к началу 1944/1945 учебного года на кафедру

неврологии вновь были зачислены ассистентами Р.П. Богоявленская и У.Г. Сулейманова [1; 2].

ИСТОЧНИКИ И ЛИТЕРАТУРА

1. Архив Дагестанского государственного медицинского университета (АДГМУ). Личное дело Р.П. Богоявленской.
2. АДГМУ. Личное дело У.Г. Сулеймановой.
3. Архив кафедры нервных болезней, медицинской генетики и нейрохирургии Дагестанского государственного медицинского университета. Сведения на ассистентов ДМИ по состоянию на 27.05.1941 г.
4. *Кыштымов В.В.* История возникновения и развития Дагестанского государственного медицинского института (1932–1967 гг.). – Махачкала, 1995.
5. *Маньшев С.Б., Маньшева К.Б.* Из истории кафедры нервных болезней Дагестанского медицинского института в годы Великой Отечественной войны (1941–1945) // Медицина и организация здравоохранения. – 2021. Т. 6. № 1. – С. 81–90.
6. *Маньшев С.Б., Маньшева К.Б.* Михаил Доброхотов и создание кафедры нервных болезней Дагестанского медицинского института (1936–1941 гг.). Неврологический журнал. – 2018. № 3. – С. 151–156.
7. Народы Дагестана в годы Великой Отечественной войны (1941–1945 гг.). (Документы и материалы) / Отв. ред. А.И. Османов. – Махачкала, 2005.
8. Центральный государственный архив Республики Дагестан. Ф. Р-512. Оп. 16. Д. 95

РАЗДЕЛ II

**ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ
НЕВРОЛОГИИ**

М.Г. Ахмадудинов, А.М. Ахмадудинов, Г.М. Патахов

ВАРИАЦИИ ДЕЛЕНИЯ МЫШЕЧНЫХ ВЕТВЕЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Эмоции человека отображаются на его лице. Они проявляются благодаря сознательным и не сознательным сокращениям мышц. Движения этих мышц обеспечиваются иннервацией лицевого нерва [1, с. 1]. Любое нарушение проводимости данного нерва или какой-либо из его ветвей, несомненно, отразится на лице. Отсутствие своевременного и адекватного лечения приведет к серьезным функциональным нарушениям [2 с. 127, 3 с. 103]. Деактивация мимической мускулатуры проявится не только внешними изменениями, но и внутренними функциональными расстройствами, атрофией мышц, а со временем и их необратимыми изменениями. Кроме того, эта патология не может не сказаться на психологическом состоянии больного [4 с. 42, 5 с. 1], так как дефект на лице всегда заметен для окружающих, что еще больше усугубляет эмоциональную нагрузку на больного.

Топография ветвей лицевого нерва, как и большинства анатомических образований организма, отличается вариабельностью.

В период 2019–2021 гг. мы провели анатомическое исследование на 21 трупе людей разного пола. Задача данного исследования – изучение вариантной топографии ветвления экстракраниальной части лицевого нерва. Большое внимание уделялось ветвям, переходящим на лицо и иннервирующим мимические мышцы

Мы провели препаровку трупов, соблюдая международные этические нормы. Она начиналась от места выхода нерва из шило-сосцевидного отверстия до области козелка уха. Далее отслаивался обширный лоскут боковой поверхности лица с целью обнажения всех мышечных ветвей лицевого нерва.

Проведя исследование, мы решили разделить виды вариаций деления ветвей на два основных типа: магистральный и рассыпчатый.

В 8-ми случаях нами выявлено рассыпчатое строение. Оно характеризовалось многократным делением основного ствола на нервы более мелкого порядка, которые располагались между задним краем ветви нижней челюсти и отступив от него на 1 см кпереди. В этом же промежутке происходило их деление на ещё более мелкие нервы, которые затем направлялись по пяти основным направлениям.

В одном из этих 8-ми случаев деление основного нерва происходило до перехода на лицо. Основной ствол разделялся на 3 ветви, которые затем переходили на лицо и далее разделялись на ветви меньшего диаметра.

В 13-ти случаях мы наблюдали магистральный тип строения, при котором лицевой нерв на боковой поверхности

лица делился на пять крупных ветвей, стволы которых затем веерообразно расходились в типичных направлениях на значительное расстояние и лишь потом делились на более мелкие периферические ветви.

В 2-х случаях наблюдалась вариация, не подходящая под выделенные нами типы: после перехода на лицо основной ствол давал 3 магистрали в верхней части, а в нижней части лица деление имело вид, схожий с рассыпчатой формой. Было решено такой вариант деления определить как смешанный тип.

Так же нами был выявлен нетипичный случай, который мы сочли целесообразным определить как смешанный тип деления.

Результатами исследования стали изучение 11 случаев магистрального типа деления нерва (55 %); 7 случаев рассыпчатого типа деления (35 %); 2 случая смешанного типа деления (10 %).

Таким образом, в результате топографо-анатомических исследований выявлено, что магистральная форма деления ветвей лицевого нерва преобладает над рассыпчатой.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ахмадудинов А.М., Ахмадудинов М.Г., Патахов Г.М.* Способ стимуляции регенерации мышечных ветвей лицевого нерва в эксперименте // Патент на изобретение РФ № 2700258 от 13.09.2019 г.
2. *Ахмадудинов М.Г., Ахмадудинов А.М., Патахов Г.М., и др.* Способ тубулизации ветвей лицевого нерва // Доброхотовские чтения Материалы III междисциплинарной научной

- конференции / Глав. ред. Б.А. Абусуева. – Махачкала, 2018. – С. 126–129.
3. *Ахмадудинов М.Г., Ибрагимов Т.И., Ахмадудинов А.М., и др.* Тубулизиация лицевого нерва, как метод его реконструкции при травматических разрывах // Инновации в образовании и медицине. Материалы IV Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, 27 мая 2017 года. Т. II. – Махачкала, 2017. – С. 102–104.
 4. *Ахмадудинов М.Г., Ахмадудинов А.М., Патахов Г.М. и др.* Восстановление ветвей лицевого нерва способом направленной регенерации после удаления опухолей слюнных желез // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2021. № 4 (41) – С. 41–44.
 5. *Ахмадудинов А.М., Ахмадудинов М.Г.* Способ направленной регенерации мышечных ветвей лицевого нерва в эксперименте // Патент на изобретение RUS 2376650 21.07.2008 г.

В.В. Борисенко, Н.Э. Фулиди, О.Н. Василенко

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ
ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ:
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – окклюзия ствола или основных ветвей легочной артерии частичками тромба, сформировавшимися в венах большого круга кровообращения или правых камерах сердца и занесёнными в легочную артерию с током крови. ТЭЛА занимает второе место в ряду наиболее частых причин внезапной смерти и является наиболее частой причиной госпитальной летальности. Ежегодно от ТЭЛА умирает 0,1% населения [1, с. 31].

Центральная нервная система (ЦНС) наиболее чувствительна к гипоксии, которая возникает, по данным литературы, у большого количества больных с ТЭЛА. Клинические наблюдения и изучение парциального давления кислорода артериальной крови у таких пациентов позволили выявить связь неврологической симптоматики и нарушений газового состава крови, приводящих к тканевой гипоксии при эмболизации всё большего числа ветвей легочной артерии [5, с. 268]. На первый план при ТЭЛА могут выступать

неврологические расстройства, что часто является причиной диагностических ошибок и госпитализации таких больных в неврологические стационары [3, с. 57]. При несвоевременной диагностике тромбоэмболии легочной артерии, её ветвей, лечение отсрочивается, что приводит к развитию отёка головного мозга и гибели больного [2, с. 15].

В качестве примера преобладания неврологической симптоматики в клинике ТЭЛА приводим следующий случай из клинической практики. Больной М., 69 лет, поступил в неврологическое отделение с жалобами на головокружение, одышку, общую слабость, потерю сознания. В анамнезе: в течение семи дней периодически беспокоила одышка при физической нагрузке, накануне во время ходьбы потерял сознание. Страдает гипертонической болезнью более десяти лет, варикозной болезнью нижних конечностей (ВРБ). За пять лет до этого перенес тромбоз центральной вены сетчатки (ТЦВС). Объективно: АД – 190/100 мм.рт.ст., пульс – 80 ударов в минуту, ЧД – 18 в 1 минуту. В лёгких – дыхание жёсткое, единичные сухие хрипы. Сердечная деятельность ритмичная, тоны приглушены. Пастозность голеней. Расширение и извитость вен обеих нижних конечностей. В неврологическом статусе преобладает статическая атаксия. Был поставлен предварительный диагноз: Транзиторная ишемическая атака в вертебро-базилярном бассейне на фоне хронической ишемии головного мозга 2 ст. гипертонического и атеросклеротического генеза, выраженный атактический синдром. В клиническом анализ крови - норма, сахар крови – в норме; в биохимическом ана-

лизе крови – повышение креатинина (139 мкмоль/л), мочевины (10,3 ммоль/л), Д-димера (3081 нг/л). При СКТ головного мозга выявлены КТ-признаки начальной дисциркуляторной энцефалопатии. При рентгенографии лёгких – легочной рисунок усилен, корни лёгких уплотнены. ЭКГ: ритм синусовый, регулярный, ЧСС-85 уд/мин., ЭОС отклонена влево, признаки гипертрофии левого желудочка. УЗИ ОБП, ЗП: эхо-признаки гепатомегалии, выраженного стеатогепатоза, хронического пиелонефрита, портальной гипертензии. Эхо-КС: незначительная дилатация правых камер сердца, атеросклероз, умеренная гипертрофия левого желудочка, признаки умеренной до значительной вторичной легочной гипертензии. УЗИ нижних конечностей: эхо-признаки ПТФС слева, варикозная форма, ВРВ обеих нижних конечностей 3-4 ст., 3ст. ХВН; единичные флеболиты слева в бассейне большой полой вены, рефлюкс по поверхностным венам. Окулист: ангиопатия сетчатки обоих глаз, вторичная глаукома правого глаза, атрофия зрительного нерва правого глаза вследствие ТЦВС (2014 г.).

На 8-е сутки состояние больного ухудшилось: усилилась одышка, ЧД – 19-20, при нагрузке 22-24 в 1 минуту, появился субфебрилитет в вечернее время 37,1^о, Sp O₂=97%. Была проведена МСКТ органов грудной полости с внутривенным усилением в режиме ангиопульмонографии, где были обнаружены КТ-признаки ТЭЛА крупных и мелких ветвей, инфаркт-пневмонии в S1-S9 справа и S1,S2, S6 слева, признаки легочной гипертензии.

Больной получал антикоагулянтную, антиагрегантную, вазоактивную, нейрометаболическую, гипотензивную, противоотёчную, противовоспалительную, антибактериальную терапию [4, с. 13]. В результате лечения состояние больного улучшилось. Гемодинамика стабилизировалась, АД снижено и держится на уровне 120/80 мм рт.ст. Выросла толерантность к физической нагрузке. Стабильны показатели кардиогемодинамики с адекватным приростом ЧСС при нагрузке.

Таким образом, в клинической симптоматике ТЭЛА неврологические расстройства могут нивелировать дыхательные и сердечные расстройства, что отдаляет необходимую терапию, и может ухудшить прогноз данных состояний что подчеркивает важность своевременной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Крукович А.А., Примак Н.В., Захарчук Н.В., Мокшина М.В.* Тромбоэмболия легочной артерии: вопросы диагностики и прогноза // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2017. № 4. – С. 31–36.
2. *Пархоменко А.Н., Иркин О.И., Лутай Я.М.* Тромбоэмболия легочной артерии: алгоритмы диагностики и лечения // Медицина неотложных состояний. – 2011. № 3 (34). – С. 10–24.
3. *Перепеч Н.Б.* Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика и лечение // Медицинский совет. – 2015. № 12. – С. 48–58.
4. *Яковлев В.Б.* Тромбоэмболия легочной артерии. Диагностика, лечение, профилактика // Русский медицинский журнал. – 2008. Т. 6. № 16. – С. 12–14.

5. *Siesjo B.K.* Oxygen deficiency and brain damage: localization, evolution in time, and mechanisms of damage // Journal of toxicology. Clinical toxicology. – 2005. Vol. 23. №4/6. – P.267–280.

**Д.И. Золотых, Д.С. Шевченко,
И.М. Кобзева, А.Ю. Анисимов**

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ COVID-19: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В настоящее время установлена четкая связь пандемии COVID-19 с неврологическими нарушениями и осложнениями, включающими в себя ишемический и геморрагический инсульты. Для демонстрации этого мы приводим клинический случай пациента с развитием субарахноидального кровоизлияния (САК) на фоне COVID-19.

Коронавирусная инфекция 2019 года (COVID-19) многолика и может проявляться как острый инсульт, причем в большинстве случаев ишемический. Наиболее вероятными механизмами, лежащими в основе развития инсульта, являются цереброваскулярные патологические состояния, вызванные вирусной инфекцией, эндотелиальной дисфункцией, обусловленной воспалением, и гиперкоагуляцией [1, с. 72; 2]. При геморрагическом инсульте (ГИ) первостепенное значение отводится нарушениям гемостаза, проницаемости гемовазального барьера при воспалительной васкулопатии и неконтролируемой артериальной гипертензии [1, с. 69; 1, с. 361]. Особенностью клинических проявлений

САК, геморрагического инфаркта при тромбозе внутримозговых синусов является преобладание общемозговых симптомов над очаговыми. Выполнение люмбальной пункции при негативных данных нейровизуализации обязательно. Наличие высокой температуры, симптомов раздражения мозговых оболочек вызывает необходимость проведения дифференциального диагноза с инфекционным менингитом [1, с. 69; 2].

Пациент Д, 43 лет поступил в стационар 12.10.21 с жалобами на интенсивную диффузную головную боль, светобоязнь, тошноту.

Анамнез заболевания: заболел 11.10.21, когда внезапно появилась интенсивная головная боль, тошнота, першение в гортани. Принимал гипотензивные препараты, считал, что головная боль связана с повышением АД. Состояние не улучшалось, присоединилась светобоязнь, вызвал бригаду СМП. По «скорой помощи» был доставлен в стационар, где был госпитализирован в неврологическое отделение.

Анамнез жизни: страдает гипертонической болезнью адаптирован к 120/80 мм.рт.ст. Аллергии не лекарства нет.

Объективно при поступлении: состояние средней тяжести. Температура тела 37,2°C. ЧДД – 17 в минуту. Дыхание ослабленное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс – 80 уд/мин, ритмичный. АД = 160/100 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме. SpO₂ 99% на атмосферном воздухе.

В неврологическом статусе: В сознании, вял, заторможен, речь сохранена. Ригидность затылочных мышц

на 2 см, симптом Кернига 160° с обеих сторон. ЧН: Зрачки D=S, глазные щели D=S, Движения глазных яблок в полном объёме, нистагма, диплопии нет. Носогубные складки симметричны. Точки выхода ветвей тройничного нерва безболезненные. Чувствительность на лице сохранена. Глоточные рефлексы D=S, без чёткой разницы сторон. Язык по средней линии. Объем движений полный во всех конечностях. Сухожильные рефлексы с рук D=S, живые, с ног D=S. Патологические стопные знаки отсутствуют. Мышечный тонус, умеренный во всех конечностях. Чувствительность сохранена. КП выполняет удовлетворительно. В позу Ромберга не ставился.

Мазок из зева и носа на определение РНК SARS-CoV -2 от 13.10.21 – РНК обнаружена. Больной был переведен в ковидное отделение. SpO₂-96% на атмосферном воздухе. Не нуждается в инсуффляции увлажненного кислорода.

КТ легких 13.10.21: Заключение: КТ признаки двухсторонней вирусной пневмонии (КТ1).

ОАК 13.10.21: Нб 148 г/л, Эр $5,81 \times 10^{12}/л$, Л $13,9 \times 10^9/л$, Тр $233 \times 10^9/л$, СОЭ 15 мм/ч.

Биохимические показатели от 13.10.2021г.: глюкоза - 4,75 ммоль/л, мочевины - 7,3 ммоль/л, креатинин - 63 ммоль/л, АЛТ - 70 ед/л, АСТ - 52 ед/л, билирубин общий - 8,0 мкмоль/л, ЛДГ -1430 Ед/л, лактат - 5,5 ммоль/л, тропонин - 0,02 нг/мл, ферритин - 535 нг/мл, калий - 4,1 ммоль/л, натрий - 142 ммоль/л, магний - 0,8ммоль/л, С-реактивный белок - 15,5 мг/л. В коагулограмме: ПТИ - 87%, АЧТВ - 35,2 сек, МНО - 1,17, Д-димер - 254 нг/л.

Коагулограмма от 20.10.21: ПТИ – 88%, АЧТВ – 35,2 сек, МНО – 1,16, фибриноген А – 3,6 г/л; гематокрит – 42%.

ЭКГ от 19.10.21: ЧСС – 63 уд/мин. Синусовый ритм. Горизонтальное положение ЭОС.

КТ головного мозга от 12.10.2021: КТ признаки базального и конвекситального САК правой и левой гемисферы большого мозга с прорывом в желудочки.

КТ головного мозга 21.10.21: КТ признаки полного регресса конвекситального САК и регрессивных изменений базального САК

Церебральная ангиография: Гемодинамически значимых поражений не выявлено.

Консультации нейрохирурга: ОНМК по геморрагическому типу.

УЗДС БЦА: Повышение периферического сопротивления по БЦА.

Пациенту был поставлен диагноз: Основное заболевание: Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19, вирус идентифицирован (МКБ 10: U07.1).

Осложнения: Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония вирусно-бактериальной этиологии, КТ 1.

Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние. Гипертоническая болезнь III ст., 3 ст., риск ССО IV.

Получал лечение: прон-позиция, коронавир, парацетамол, индапамид, омепразол, магнезия, дексаметазон, эналаприл, кортексин, мексидол, гордокс, нимотоп, трамадол.

На фоне проведённого лечения состояние пациента улучшилось. В неврологическом статусе без очаговой

неврологической симптоматики. На примере нашего больного мы наблюдали развитие САК у пациента на фоне новой коронавирусной инфекции с благоприятным исходом. К сожалению, в условиях ковидных госпиталей нет возможности провести полноценное обследование для выявления причины САК.

Мы пришли к выводу, что у подобных пациентов важно проводить дифференциальный диагноз с воспалительными заболеваниями ЦНС со сходной клинической картиной, что обуславливает их успешную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белопасов В.В., Яшу Я., Самойлова Е.М., Баклаушев В.П. Поражение нервной системы при COVID-19 // Клиническая практика. – 2020. Т. 11. № 2. – С. 60–80.
2. Куташов В.А., Ульянова О.В. Редкое неврологическое заболевание, приводящее к нарушению мозгового кровообращения // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2020. Т. 16. № 1. – С. 360–363.
3. Rodríguez Y., Novelli L., Rojas M. et al. Autoinflammatory and autoimmune conditions at the crossroad of COVID-19 // Journal of Autoimmunity. – 2020. № 114. – P. 1–18.

Ю.И. Коценко

**ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО
ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА
ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2
ТИПА, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ
ИНФЕКЦИЮ COVID-19**

По данным International Diabetes Federation (2019) сахарный диабет (СД) является важнейшей медико-социальной проблемой в мире, характеризуюсь высокой распространенностью, смертностью и тяжелой инвалидизацией [2, с. 201; 6]. У пациентов нередко развиваются диабетические цереброваскулярные осложнения, в том числе церебральные ишемические инсульты (ЦИИ) [2, с. 202]. В настоящее время активно изучается поражение нервной системы после внедрения вирусного агента Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 [3, с.386; 4, с.889]. Частота СД2, как сопутствующего заболевания при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) колеблется от 16,2% до 25% [1, с. 151, 5, с. 5].

Цель нашего исследования – изучить неврологическую симптоматику церебрального ишемического инсульта

(ЦИИ) при сопутствующем СД2 в раннем восстановительном периоде (РВП) и оценить ее особенности на фоне перенесенной COVID-19.

С 2019 года по октябрь 2021 года проанализированы данные 139 пациентов с ЦИИ в РВП (мужчин (М) – 47,1%, женщин (Ж) – 52,9%) в возрасте 45–77 лет (средний возраст (СВ) $59,6 \pm 4,1$ лет). У 66,3% обследуемых с ЦИИ выявлен СД2 (GrO1), при этом в 34,8% случаев диагностирована COVID-19 средней степени тяжести (GrO2). Контрольную группу сформировали оставшиеся 33,7% пациентов (М – 54,3%, Ж – 45,7%) с ЦИИ в возрасте 46–75 лет (СВ $61,3 \pm 4,9$ лет) без СД, среди которых 31,4% перенесли COVID-19. Для определения степени неврологического дефицита использовали шкалу инсульта Национальных институтов здоровья (NIHSS) и шкалу инвалидизации Рэнкина (mRS). Всем пациентам выполнены лабораторные и инструментальные методы обследования. Данные обработаны статистически.

Все группы были сопоставимы по выраженности выявленной гипертонической болезни и церебральному атеросклерозу. В GrO1 чаще ($p < 0,05$) диагностировали атеротромботический (АТИ) ($53,6 \pm 6\%$) и лакунарный ($33,3 \pm 5,7\%$) ЦИИ в бассейне левой средней мозговой артерии (ЛСМА) ($59,4 \pm 5,9\%$), в GrO2 – кардиоэмболический ($45,8 \pm 10,2\%$) и АТИ ($37,5 \pm 9,9\%$) в ЛСМА ($37,5 \pm 9,9\%$) и правой СМА ($50 \pm 10,2\%$), в GrC1 – гемодинамический (ГДИ) ($51,4 \pm 8,5\%$) в вертебробазиллярном бассейне ($54,3 \pm 8,4\%$), в GrC2 – ГДИ ($45,5 \pm 15\%$) и АТИ ($36,4 \pm 14,5\%$) в ПСМА ($63,6 \pm 14,5\%$).

В неврологическом статусе в GrO1 преимущественно определяли нарушения моторной ($56,5\pm 6\%$), координаторной ($44,9\pm 6\%$), глазодвигательной функции ($59,4\pm 5,9\%$) с псевдобульбарным синдромом ($37,7\pm 5,8\%$) и правосторонним прозопарезом ($49,3\pm 5,8\%$) ($p<0,05$, GrO2). В GrO2 чаще были сенситивные ($75\pm 8,8\%$) и моторные ($70,8\pm 9,3\%$) расстройства, афазии ($54,2\pm 10,2\%$) и бульбарный синдром ($37,5\pm 9,9\%$) ($p<0,05$, GrO1). В GrC1 преобладали моторные ($34,3\pm 8\%$), глазодвигательные ($48,6\pm 8,5\%$) и бульбарные ($42,9\pm 8,4\%$) нарушения, в GrC2 – моторные ($45,5\pm 15\%$) и сенситивные ($36,4\pm 14,5\%$) расстройства, дискоординация ($36,4\pm 14,5\%$) и левосторонний прозопарез ($72,7\pm 13,4\%$). В GrO1 чаще был тяжелый (Т) ($46,4\pm 6\%$) и средней тяжести (СТ) ($34,8\pm 5,7\%$) неврологический дефицит (Ме 25[8:39]), в GrO2 – Т ($75\pm 8,8\%$) (Ме 37 [10:41]), в GrC1 – легкий ($51,4\pm 8,5\%$) и СТ ($34,3\pm 8\%$) (Ме 11[4:21]), и в GrC2 – СТ ($63,6\pm 14,5\%$) (Ме 21[6:28]).

При сопутствующем СД2 у пациентов преобладала ($p<0,05$) тяжелая степень неврологического дефицита ЦИИ в РВП ($25,1\pm 2,2$ баллов), которая нарастала ($p<0,05$) у лиц, перенесших COVID-19 ($36,7\pm 3,4$ баллов).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гриневич В.Б., Губонина И.В., Доццицин В.Л. и др.* Особенности ведения коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Национальный Консенсус 2020 // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020. № 19 (4). – С. 135–172.

2. *Коценко Ю.И., Бубликова А.М.* Клинико-неврологические особенности церебрального ишемического инсульта при сахарном диабете 2 типа // Инновации в фундаментальной и клинической медицине: Материалы Международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых. – Нальчик, 2020. – С. 200–206.
3. *Aggarwal G., Lippi G., Henry B.M.* Cerebrovascular disease associated with an increased disease severity in patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A pooled analysis of published literature // *International Journal of Stroke*. – 2020. Vol. 15 (4). – P. 385–389.
4. *Beyrouiti R., Adams M.E., Benjamin L., et al.* Characteristics of ischemic stroke associated with COVID-19 // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. – 2020. Vol. 91 (8). – P. 889–891.
5. *Huang I., Lim M.A., Pranata R.* Diabetes mellitus is associated with increased mortality and severity of disease in COVID-19 pneumonia. A systematic review, meta-analysis, and meta-regression // *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. – 2020. Vol. 14 (4). – P. 395–403.
6. IDF Diabetes Atlas, 9th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. // International Diabetes Federation. [Электронный ресурс]: режим доступа: <https://diabetesatlas.org/en/resources/2019-atlas.html> (дата обращения: 26.11.2021).

К.Б. Манышева, Е.А. Аругюнова

СИСТЕМА ПИТАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН

Система питания в Дагестане исторически обусловлена жизнью в определенных географических и природных условиях, а также системой хозяйствования, включавшей интенсивное, но малоэффективное земледелие и скотоводство. Питались, в основном, мучными и молочными продуктами, а частое потребление мяса служило показателем высокого достатка. В летние месяцы эквивалентом свежих овощей служили дикие травы в сыром виде или в виде добавок [1].

Сегодня, несмотря на изменения социально-экономических и политических условий, рацион питания сельского жителя несильно отличается от традиционно сложившегося. В конце XIX в. он дополнился некоторыми огородными культурами.

В Дагестане ежегодно происходит до 3000 инсультов. Высокая частота случаев инсульта остается серьезной проблемой системы здравоохранения, требуя к себе повышенного внимания и разработки новых профилактических стратегий.

Как показывают результаты исследования INTERSTROKE, в различных этнических группах наблюдается значительное снижение риска инсульта, обусловленного изменением рациона питания.

В современном мире для профилактики инсульта применяют 2 диеты – средиземноморскую диету и DASH.

Обе диеты подразумевают рацион, богатый овощами, фруктами, обезжиренными молочными продуктами: средиземноморская диета – с частым употреблением рыбы, оливкового масла и орехов, DASH – с ограничением потребления насыщенных жиров, натрия и увеличением потребления калия.

Исследования показывают, что соблюдение диеты, богатой овощами, фруктами и злаками при ограниченном потреблении жиров, незначительно снижает риск ишемической болезни сердца, инсульта, или сердечно-сосудистой смертности. Сочетание диеты с физической активностью на протяжении 2 лет способствует снижению массы тела и уменьшению окружности талии, но этот эффект более выражен у мужчин.

Благоприятные эффекты, которые вызваны средиземноморской диетой, определяются ее действием на основные факторы риска инсульта, такие как воспаление, окислительный стресс, эндотелиальная дисфункция, агрегация тромбоцитов и гипергликемия.

Абсолютная приверженность средиземноморской диете в любой популяции снижает риск инсульта как ишемического, так и геморрагического.

Среди лиц без сердечно-сосудистой патологии, находящихся на диете, частота инфаркта миокарда, сердечно-сосудистой смертности и инсульта ниже по сравнению с людьми, которые придерживались обычного питания. Но и эта диета более эффективна для мужчин. Для обоих полов соблюдение средиземноморской диеты в течение двух лет приводит к двукратному сокращению частоты цереброваскулярных катастроф, а на протяжении четырех лет – на 70%. В остальных случаях при свершившемся ишемическом инсульте существует обратная взаимосвязь между приверженностью средиземноморской диете и выраженностью острого неврологического дефицита при поступлении и степенью инвалидизации при выписке [2].

У пациентов, которые употребляют большее количество оливкового масла первого отжима, риск инсульта на 41% ниже по сравнению с теми, кто никогда не употреблял его в пищу. А потребление исключительно растительных полиненасыщенных жиров оказывает влияние на снижение частоты сердечно-сосудистых заболеваний на 1/3, что эквивалентно результату, полученному при терапии статинами.

Для женщин, в рационе которых рыба встречается более одного раза в неделю, риск инсульта с поправкой на возраст ниже, чем у тех, кто никогда не ест рыбу, а у пожилых людей риск ишемического инсульта снижен на 27 % – 30 % при употреблении запеченной рыбы в зависимости от частоты потребления по сравнению с теми, кто ест рыбу реже одного раза в месяц. При чем потребление жареной рыбы связано с повышением риска инсульта. Результат 12 лет

наблюдения – значительное снижение частоты ишемического инсульта при потреблении рыбы, что особенно показательно для мужчин.

Например, хотя по современным диетическим рекомендациям желательно ограничить потребление красного мяса, уменьшение его в рационе на 3 порции в неделю связано с очень небольшим снижением риска смертности от инсульта [3].

Риск инсульта снижается при высокой приверженности диете DASH с низким содержанием натрия и калия в результате потребления фруктов, овощей, орехов и цельного зерна.

Потребление зерновых злаков положительно влияет на профилактику инсульта: частое потребление цельнозерновых холодных завтраков и отрубей снижает риск ишемического инсульта.

Гипергомоцистеинемия является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и инсульта. Гомоцистеин повышает риск тромбоза из-за возникновения эндотелиальной дисфункции, вызванной окислительным стрессом. В дагестанской популяции гипергомоцистеинемия встречается у 3 из 4 женщин, при этом генетическая основа в виде гомозиготной мутации гена MTHFR фолатного цикла обнаруживается лишь в 10% случаев, то есть 90% гипергомоцистеинемии потенциально алиментарного характера.

В Японии разработана стратегия снижения бремени сердечно-сосудистых заболеваний до 2060 года посредством увеличения потребления фруктов и овощей дополнительно

хотя бы на 1/2 порции фруктов или 1 порцию овощей, называемая сценарием умеренного увеличения, поскольку умеренное потребление (3–4 порции в день) фруктов, овощей и бобовых связано со снижением риска инсульта на 35%.

Стоит отметить, что главным условием эффективности диеты в профилактике инсульта остается её сбалансированность, так как для вегетарианцев характерен более высокий риск геморрагического инсульта и инсульта в целом по сравнению с лицами, употребляющими в пищу мясо и рыбу [3].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Маньшиев С.Б.* Военная медицина народов Северного Кавказа в первой половине XIX в. // Этнографическое обозрение. – 2016. № 2. – С. 114–127.
2. *Saulle R., Lia L., De Giusti M., La Torre G.* A systematic overview of the scientific literature on the association between Mediterranean Diet and the Stroke prevention // *Clinical Therapeutics.* – 2019. Vol. 170 (5). – P. 396–408.
3. *Tong T.Y.N., Appleby P.N., Bradbury K.E. et al.* Risks of ischaemic heart disease and stroke in meat eaters, fish eaters, and vegetarians over 18 years of follow-up: results from the prospective EPIC-Oxford study // *BMJ.* – 2019. – P. 1–10.

А.В. Рогов

ПРОБЛЕМЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЦП ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Развитие движений представляет большие сложности у детей с ДЦП, особенно в раннем и дошкольном возрасте, когда ребенок еще не осознает своего дефекта и не стремится к его активному преодолению. Это объясняет нецелесообразность раннего хирургического вмешательства на опорно-двигательном аппарате у больных ДЦП с целью устранения «ведущей деформации», формирующей патологическую установку в верхних и нижних конечностях. Оперативное вмешательство на фоне незрелых регуляторных механизмов надсегментарного уровня часто приводит к непоправимым ятрогенным последствиям, усугубляя и без того патологический двигательный стереотип.

Любые операции на развивающемся организме приводят впоследствии к выраженным деформациям и еще больше усугубляют проявления ДЦП. В большинстве случаев механизмы надсегментарной регуляции у детей с церебральными параличами формируются к 7–10 годам. Достижения фундаментальной науки всё больше сужают поле применения хирургических вмешательств в раннем периоде развития больного с ДЦП.

В связи с этим хирургическое лечение следует откладывать до этого возраста, применяя методы этапной миофасциальной и консервативной ортопедической коррекции, функционального ортезирования и регулярные курсы терапии.

Наиболее эффективным тренажёром для больных ДЦП раннего возраста является тренажёр Гросса [1]. Это устройство позволяет вертикализировать ребёнка и проводить занятия лечебной физкультурой. Его недостатком является трудоёмкость использования, быстрый износ крепежей конструкции, возрастные ограничения. Данный тренажёр применяют у больных ДЦП раннего и преддошкольного возраста. У больных ДЦП школьного возраста костюм не применим из-за малых размеров, требуются дополнительные крепежи, страховки от выпадения пациента. Для обеспечения вертикализации детей младшего и старшего школьного возраста применяют различные нагрузочные пневмокостюмы.

Хорошо зарекомендовал себя в клиническом применении Аэрокомбинезон (Новосибирск). Главным его преимуществом является изготовление по индивидуальному заказу с учетом анатомических особенностей пациента. Принцип его работы совершенно отличается от других костюмов. Он является одновременно мягким ортопедическим аппаратом и нагрузочным тренажёром, влияющим на многократное усиление и коррекцию проприоцептивной импульсации в кору и подкорковые структуры головного мозга, нормали-

зующим функции повреждённых зон, контролирующих моторику. Данный аэрокомбенизон возможно сочетать с другими тренажёрами.

Сложности в применении костюмов и тренажёров требуют разработки более простых и экономичных методов реабилитации, которые наряду с дорогостоящим оборудованием облегчат работу реабилитолога и позволят ребёнку заниматься на стандартных тренажёрах в зале.

Разработанные нами тренажёры [3; 4; 5; 6] представляют собой эластичные опоры, которые вертикализируют ребёнка с ДЦП. Они дают возможность использовать кардиотренажёры (беговая дорожка, велотренажёр) неходячему ребёнку, развивают его силовые качества. Занятия можно проводить из любого положения (лёжа на спине, сидя в инвалидной коляске, стоя с мягкой опорой). Отсутствие жестких частей в опорных элементах значительно расширяет диапазон возможных упражнений лечебной физкультуры у больных ДЦП.

Цель исследования – оценить непосредственные и отдалённые результаты оперативного лечения у 10 детей со спастическими формами ДЦП в возрасте с 2–14 лет.

Оценка состояния здоровья детей при поступлении в Реабилитационный центр (РЦ) и эффективности проводимых реабилитационных мероприятий осуществлялась по основным категориям жизнедеятельности согласно «Международной номенклатуре ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности» [2] по категориям: самообслуживание, передвижение, игровая деятельность, ориента-

ция, общение, контроль за своим поведением. Также оценивался эмоционально-волевой статус прооперированных детей.

После проведённых хирургических воздействий у всех детей ухудшилось восприятие лечебно-восстановительных мероприятий. Особенно болезненно пациенты воспринимали процедуры массажа. На занятиях ЛФК при увеличении амплитуды движений в голеностопном, коленном, тазобедренном суставах отмечался стойкий болевой синдром. Положительные изменения в категориях: «передвижение», «самообслуживание», «игровая деятельность», «общение» были отсроченными. Мотивация к занятиям снижалась у каждого второго ребёнка. Эмоционально-волевые нарушения у детей проявлялись страхами и снижением работоспособности. В группе сравнения, где не применялись хирургические вмешательства, эффективность проводимой терапии была выше.

В результате проведенных исследований отмечена отрицательная динамика у всех прооперированных больных со спастическими формами ДЦП. Применение высокотехнологической помощи детям с ДЦП оправданно при выраженном ограничении в движении. Оптимальным способом коррекции двигательных нарушений у больных ДЦП, в раннем возрасте, является массаж и лечебная физкультура с применением тренажёров А.Ю. Власова, Н.А. Гросса, А.В. Рогова.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гросс Н.А.* Оптимизация физических нагрузок с учетом функционального состояния при двигательной реабилитации детей с нарушением опорно-двигательного аппарата. Автореф. дис... канд. пед. наук. – М., 1999.
2. Международная номенклатура нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности. Раздел II: Номенклатура нарушений. – М., 1995.
3. Патент 2571528, РФ, МПК А61 Н 1 / 100 (2006.01), А61Н 7 / 00 (2006.01).Способ реабилитации больных детским церебральным параличом в виде спастической диплегии / Рогов А.В. (RU), Левицкий Е.Ф. (RU), Барабаш Р.З. (RU), Коршунов С..Д. (RU), Пашков В.К.(RU), Нечаева Е.И. (RU), Дорошева Т.Г. (RU), Власов А.Ю. (RU); Патентообладатели Рогов А.В. (RU), Левицкий Е.Ф. (RU), Барабаш Р.З. (RU), Коршунов С..Д. (RU), Пашков В.К.(RU), Нечаева Е.И. (RU),Дорошева Т.Г. (RU), Власов А.Ю. (RU). № 2141033580/14; заявл. 31.01.2014; опубл. 20.12.2015, Бюл. № 35.
4. Патент 89402 Российская Федерация, МПК А 63 В 23/035 Тренажёр Рогова / А.В. Рогов, А. Ю. Власов. № 22009130204/22; заявл. 05.08.2009; опубл. 10.12.2009.27. Бюл. № 34.
5. Патент 89967 Российская Федерация, МПК А 63 В 23/025 Тренажёр Власова / А.В. Рогов, А. Ю. Власов. № 2009130205/22; заявл. 05.08.2009; опубл. 27.12.2009.27. Бюл. № 36.
6. Патент 106546106546 Российская Федерация МПК: А 63 В Тренажёр Рогова–Власова / А.В. Рогов, А. Ю. Власов. № 2010130710/22, опубл. 20.07.11.

О.В. Ульянова, И.В. Шарова, С.Ф. Чевычалов

**ВЛИЯНИЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ
ИНФЕКЦИИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Симптомы поражения нервной системы (НС) проявляются как в острой фазе заболевания COVID-19, так и в более поздние сроки, и являются высокоспецифичными: нарушение обоняния и вкуса, головная боль, головокружение, спутанность сознания, когнитивные нарушения (КН), апатия, панические атаки, тревога различной степени выраженности [1, с. 57; 3, с. 387]. В 37 % случаев неврологические симптомы являются манифестными при COVID-19. Белое вещество головного мозга (ГМ) особенно уязвимо для ишемического повреждения при COVID-19, что обуславливает нарушение когнитивных функций (КФ) [1, с. 360; 3, с. 388].

Хронические сопутствующие заболевания, включая избыточный вес и ожирение, артериальную гипертонию, сахарный диабет, прочие сердечно-сосудистые, цереброваскулярные, респираторные заболевания, болезни почек и злокачественные новообразования являются серьезными факторами риска тяжелого или летального исхода, связанного с COVID-19, причем ожирение является наиболее распространенным фактором, а респираторные заболевания и

новообразования являются наиболее неблагоприятными [1, с. 60; 2, с. 388].

Клинический случай. Больная А., 63 лет, поступила с жалобами на кашель с трудно отделяемой мокротой, повышение температуры тела до 38,5 °С, одышку, головокружение, снижение памяти.

Анамнез заболевания: заболела 29.10.21 когда внезапно поднялась температура, появилась выраженная слабость. Лечилась амбулаторно, что принимала – назвать не может. Состояние стало ухудшаться, narosли вышперечисленные жалобы, вызвала бригаду скорой помощи, доставлена в БУЗ ВО ВГКБСМП №10, где была госпитализирована в ковидное отделение.

Анамнез жизни: ОНМК по ишемическому типу в 2016 и 2021 г. (находилась на лечение в ОКБ №1 с 16.10 по 25.10 с ОНМК по ишемическому типу в ВББ). Порок митрального клапана – протезирование в 2016 году. Персистирующая форма фибрилляции предсердий. Страдает гипертонической болезнью, принимает бисопролол 5 мг в день, Аторвастатин 40мг в сутки, варфарин 2,5мг 2 таблетки в сутки. Аллергии на лекарства нет.

Объективно при поступлении: состояние средней тяжести. Температура тела 37,3°С. ЧДД – 20 в минуту. Дыхание ослабленное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, аритмичные. Пульс – 90 уд/мин, дефицит пульса – 10. АД = 130/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме.

В неврологическом статусе: В сознании, дизартрия. Симптом Кернига 160° с обеих сторон. ЧН: Зрачки D=S,

глазные щели D=S, Движения глазных яблок в полном объёме, нистагма, диплопии нет. Носогубные складки симметричны. Точки выхода ветвей тройничного нерва безболезненные. Чувствительность лица сохранена. Глоточные рефлексы D=S, без чёткой разницы сторон. Язык по средней линии. Объем движений ограничен в левых конечностях из-за пареза. Сухожильные рефлексы D<S. Мышечный тонус повышен по спастическому типу. Левосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 3х баллов. Патологические стопные знаки отсутствуют. Гемигипестезия слева. Координаторные пробы слева не выполняет из-за пареза. Поза Ромберга не оценена.

Мазок из зева и носа на определение РНК SARS-CoV -2 от 02.11.21: РНК обнаружена. SpO₂-90% на атмосферном на воздухе, нуждается в инсуффляции увлажненного кислорода, SpO₂-98% на увлажненном O₂.

КТ легких 02.11.21: Заключение: КТ признаки двусторонней полисегментарной вирусной пневмонии (КТ 3).

ОАК 09.11.21: Нь 139 г/л, Эр $4,56 \times 10^{12}$ /л, L $3,3 \times 10^9$ /л (П-3, С-80, М-3, Л-14), Тр 404×10^9 /л, СОЭ 33 мм/ч.

Показатели биохимического анализа крови 03.11.2021г.: глюкоза – 3,74 ммоль/л, мочевины – 4,9 ммоль/л, креатинин – 84,1 ммоль/л, АЛТ – 73,8 ед/л, АСТ – 78,5 ед/л, билирубин общий – 12,6 мкмоль/л, ЛДГ – 1100,4 Е/л, лактат-2,5 ммоль/л, тропонин – 0,37 нг/мл, ферритин – 808 нг/мл, калий – 3,7 ммоль/л, натрий – 139 ммоль/л, магний – 0,5 ммоль/л, СРБ – 1000 мг/л. В коагулограмме: ПТИ – 45%, МНО – 2,6.

Коагулограмма 20.10.21 ПТИ – 88%, АЧТВ – 35,2 сек, МНО – 1,16: фибриноген А – 3,6 г/л; гематокрит – 42%.

ЭКГ 08.10.21: ЧСС – 110 уд/мин. Фибрилляция предсердий. Тахиформа. Нормальное положение ЭОС. Признаки изменений миокарда нижних областей.

КТ головного мозга от 16.10.2021: Рубцово-кистозные изменения в правой гемисфере головного мозга, смешанная гидроцефалия. Вентрикулоасимметрия.

УЗДС БЦА: признаки атеросклероза СА со стенозированием правой ВСА 20–25%, левой ОСА 55–60%, ВСА 35–40%, окклюзия левой ПА.

ЭХО-КГ: ФВ–44%. Нормально функционирующий протез МК, ФВ снижена за счет пароксизмального движения МЖП.

Большая консультирована кардиологом, даны рекомендации.

Больной проведено нейропсихологическое тестирование: при поступлении шкала MMSE 22, шкала депрессии Бека 14 баллов. При выписке MMSE 24, шкала депрессии Бека 14 баллов

Пациентке был поставлен диагноз: Основное заболевание: Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19 (вирус идентифицирован (МКБ 10: U07.1)).

Осложнения: Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония вирусно-бактериальной этиологии КТ 3.

Повторное НМК. Ишемический инсульт в вертебро-базиллярном бассейне от 16.10.21, кардиоэмболический подтип. Системная ТЛТ от 16.10.2021. Последствия перенесен-

ного ОНМК в правой СМА от 2016г., с рубцово-кистозными изменениями в правой гемисфере головного мозга, в виде левостороннего грубого спастического гемипареза, умеренными когнитивными нарушениями. РБС. Сочетанный порок МК (по анамнезу). Состояние после протезирования МК (2016г.). Персистирующая форма фибрилляции предсердий. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Гипертоническая болезнь III риск ССО IV.

Таким образом, в данном клиническом случае у пациентки изначально имел место быть высокий риск развития тяжелой формы течения COVID-19 в связи с уже имеющимися серьезными фоновыми сердечно-сосудистыми заболеваниями. В свою очередь заболевание COVID-19 приводит к ухудшению течения ЦВЗ, что подтверждается проведением нейропсихологического тестирования. При стабилизации состояния пациента и при его выздоровлении происходит значительное улучшение когнитивных функций.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ковальчук В.В.* Роль новой коронавирусной инфекции (COVID–19) в прогрессировании и развитии сосудистых заболеваний головного мозга. Грамотный выбор средств патогенетической терапии – залог успеха лечения и профилактики. Взгляд специалиста из «красной зоны» // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* – 2021. Т. 13. № 1. – С. 57–66.
2. *Куташов В.А., Ульянова О.В.* Редкое неврологическое заболевание, приводящее к нарушению мозгового кровообращения // *Саратовский научно-медицинский журнал.* – 2020. – Т. 16. № 1. – С. 360–363.

3. *Aggarwal G., Lippi G., Henry B.M.* Cerebrovascular disease associated with an increased disease severity in patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A pooled analysis of published literature // *International Journal of Stroke*. – 2020. Vol. 15 (4). – P. 385–389.

**С.Б. Ханмурзаева, Н.Б. Ханмурзаева,
Х.Р. Раджабова**

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ COVID-19

Пандемия COVID-19 существенно повлияла на работу системы оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения, в том числе ишемическим инсультом (ИИ) во всем мире. Как свидетельствуют результаты ретроспективного наблюдательного международного исследования, проведенного в 187 сосудистых центрах 40 стран, только за три первых месяца пандемии число госпитализированных по поводу всех типов инсульта снизилось на 19,2% (95%-ный доверительный интервал (ДИ) 19,7–18,7), внутричерепных кровоизлияний – на 11,5% (95% ДИ 12,6–10,6). Количество проведенных механических тромбэктомий уменьшилось на 12,7% (95% ДИ 13,6–1,8).

Тем не менее, исследования демонстрируют высокую частоту сердечно-сосудистых осложнений, в том числе тромботических, у пациентов, перенесших COVID-19 [2]. Уже в первых исследованиях связи COVID-19 с риском развития ИИ показано, что наличие коронавирусной инфекции

повышает вероятность возникновения острой церебральной ишемии, причем ИИ развивается у пациентов с тяжелой формой COVID-19. В одном из первых исследований, проведенных в г. Ухань (Китай), из 214 пациентов, госпитализированных по поводу COVID-19, инсульт развился у 5,7%.

Факт повышения риска развития атеротромботических событий, таких как ИИ и острый инфаркт миокарда (ИМ), на фоне разнообразных вирусных или бактериальных инфекций, в том числе COVID-19, задокументирован и не вызывает сомнений. Инфекционный процесс выступает как самостоятельный независимый и исключительно важный фактор риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы, прежде всего тромботической природы. У больных с инфекционными заболеваниями риск подобных осложнений возрастает на фоне сопутствующих факторов сердечно-сосудистого риска и более тяжелого течения заболевания. Повышение вероятности развития сердечно-сосудистых событий у пациентов с инфекционным заболеванием – процесс, ограниченный во времени. Риск развития таких событий снижается по мере купирования воспалительного процесса (на протяжении полугода). Особенностью инфекционного заболевания, обусловленного вирусом SARS-CoV-2, является несколько более высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний. Установлено, что риск развития ИИ, в первую очередь, связанного с тромбозом крупных вне- и внутричерепных артерий, у пациентов с COVID-19 в 7,6 раза выше, чем у больных гриппом.

Патогенез COVID-19 отличают более тяжелая воспалительная реакция организма, протекающая по типу цитокинового шторма, а также непосредственное воздействие вируса SARS-CoV-2 на эндотелиоциты. При COVID-19 наблюдается эндотелиальная дисфункция, которая сопровождается существенной структурной перестройкой эндотелия вследствие повреждения и гибели эндотелиоцитов, в том числе по механизму апоптоза. Эти процессы способны приводить к повреждению фибриновой шапочки атеросклеротической бляшки, вызывая атеротромботические осложнения. Эндотелиальная дисфункция в значительной степени определяет течение заболевания и его исходы, как ранние, так и поздние. Предполагается связь эндотелиальной дисфункции и стойких когнитивных нарушений у пациентов, перенесших COVID-19.

С целью изучения истинной роли цитокинового шторма и/или нейровоспаления в патогенезе поражения нервной системы при COVID-19 было проведено обследование 18 пациентов с различными неврологическими осложнениями (инсульт, энцефалопатический синдром). В цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) определяли концентрацию цитокинов (интерлейкин (ИЛ) 6, фактор некроза опухоли (ФНО) альфа, интерферон (ИФН) гамма, ИЛ-10, ИЛ-12p70, ИЛ-17A), маркеров воспаления и свертывания крови (высокочувствительный С-реактивный белок (вчСРБ), ферритин, фибриноген, D-димер, фактор свертывания VIII) и легких цепей нейрофиламентов (НФ).

В ЦСЖ отсутствовали плеоцитоз и признаки повышения концентрации провоспалительных маркеров (ИЛ-6, ферритин, D-димер). Увеличение концентрации провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО-альфа, ИЛ-12p70) и ИЛ-10 в ЦСЖ имело место только у пациентов с COVID-19, перенесших инсульт (подобные изменения авторы наблюдали и в группе сравнения (больные, перенесшие инсульт, без COVID-19)). Высококчувствительный СРБ был обнаружен у больных с тяжелыми формами COVID-19 и отсутствовал в группе сравнения, тогда как содержание НФ оказалось повышенным у пациентов с инсультом и тяжелым течением COVID-19 при сопоставлении с группой сравнения и пациентами с менее тяжелым течением COVID-19. РНК вируса SARS-CoV-2 не была обнаружена в ЦСЖ ни у одного из пациентов независимо от тяжести течения заболевания и характера осложнений.

По мнению авторов, отсутствие признаков выраженного воспалительного процесса в ЦСЖ, как и отсутствие РНК SARS-CoV-2, не подтвердили высказанного ранее предположения о специфичности воздействия вируса на нервную ткань и роль нейровоспаления в развитии осложнений COVID-19, в том числе ИИ. Определенную роль в инициации и прогрессировании указанных патологических процессов могут играть нарушения функционирования ангиотензинпревращающего фермента (АТФ) и гиперкоагуляция. Несмотря на установленную роль эндотелиальной дисфункции при COVID-19, убедительные данные о связи за-

болевания с риском развития микроангиопатий отсутствуют. В то же время именно они являются частым морфологическим следствием дисфункции эндотелия.

Еще одной отличительной особенностью процесса тромбообразования у пациентов с COVID-19 является отсутствие выраженной тромбоцитопении и высокий уровень фибриногена наряду со значительным повышением концентрации D-димера. Вероятно, данная особенность связана с выраженной воспалительной реакцией, инициирующей процессы тромбообразования.

В более ранних исследованиях было установлено, что не только COVID-19, но и другие коронавирусные инфекции (ближневосточный респираторный синдром, атипичная пневмония, вызываемая вирусом SARS-CoV) также ассоциированы с повышением риска развития острых сердечно-сосудистых заболеваний. Важная роль в этом процессе отводится непосредственно вирусной пневмонии и дисрегуляции активности рецепторов АТФ. В настоящее время активно изучается совокупность указанных изменений гемостаза и сосудистой реактивности, обусловленной эндотелиальной дисфункцией в острой и подострой стадиях COVID-19.

При этом, сведений об отдаленном влиянии перенесенного COVID-19 на риск развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний недостаточно. Одним из важных факторов развития ИИ у пациентов с COVID-19 считается фибрилляция предсердий. При этом убедительно показано, что частота тяжелых нарушений сердечного

ритма резко возрастает у пациентов с коронавирусной инфекцией, особенно при ее тяжелом течении. Соответственно у пациентов с фибрилляцией предсердий увеличивается риск развития кардиоэмболического ИИ, в частности при наличии гиперкоагуляции, гипергликемии и других нарушений гомеостаза. Вероятно, тяжелый COVID-19 может послужить ключевым фактором ухудшения течения не диагностированной ранее фибрилляции предсердий.

Одним из характерных признаков тяжелого течения COVID-19 является коагулопатия, получившая название коагулопатии, обусловленной сепсисом (SIC). Для данного состояния характерно значительное повышение концентрации в крови D-димера и фибриногена. Считается, что SIC – предшественник ДВС-синдрома, также характеризуется повышением показателей протромбинового времени (ПВ) и тромбоцитопенией, но без гипофибриногемии. Возникновение SIC связано с системной воспалительной реакцией, вызванной тяжелым течением инфекционного процесса, сопровождающегося эндотелиальной дисфункцией и распространенными микротромбозами, при этом геморрагический синдром не развивается.

Результаты ретроспективного анализа итогов наблюдения за 440 пациентами с тяжелой формой COVID-19 позволили констатировать, что достоверными предикторами 28-дневной летальности служат возраст, показатели ПВ, концентрация D-димера и тромбоцитопения. Летальность среди пациентов с повышенным содержанием D-димера или полными проявлениями SIC, получавших прямые анти-

коагулянты (простой или низкомолекулярный гепарин), достоверно ниже, чем среди пациентов, исходная тяжесть клинического состояния которых и выраженность нарушений системы гемостаза не отличались от таковых у больных основной группы, не принимавших антикоагулянтов. Кроме того, микрососудистые тромботические осложнения распространялись и на венозный сегмент сосудистого русла, что приводило к массивным нарушениям легочного кровообращения, нарушению процессов газообмена и дыхательной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камчатнов П.Р., Ханмурзаева С.Б., Ханмурзаева Н.Б., Раджабова Х.Р. Ведение пациентов с сахарным диабетом, перенесших ишемический инсульт в период пандемии // Эффективная фармакотерапия. – 2021. Т. 17. № 29. – С. 38–46.
2. Мартынов М.Ю., Боголепова А.Н., Ясаманова А.Н. Эндотелиальная дисфункция при COVID-19 и когнитивные нарушения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. Т. 121. № 6. – С. 93–99.
3. Mucha S., Dugar S., McCrae K. et al. Update to coagulopathy in COVID-19: manifestations and management // Cleveland Clinic Journal of Medicine. – 2021. [Epub ahead of print].
4. Thakkar S., Arora S., Kumar A. et al. A systematic review of the cardiovascular manifestations and outcomes in the setting of coronavirus-19 disease // Clinical Medicine Insights: Cardiology. – 2020. Vol. 14. – P. 1–12.
5. Varga Z., Flammer A., Steiger P. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19 // Lancet. – 2020. Vol. 395. № 10234. – P. 1417–1418.

РАЗДЕЛ III

НАУЧНОЕ НАСЛЕДИЕ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ ИМ. КРАСНОЙ АРМИИ

На правах рукописи

М.-А. МАГОМЕДОВ

ДИНАМИКА ТЕМПЕРАТУРНОЙ
ТОПОГРАФИИ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ
И ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ
ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

КРАСНОДАР – 1966

Работа выполнена в клинике нервных болезней Дагестанского Государственного медицинского института.

Научный руководитель – кандидат мед. наук,
доцент В.А. Лихтенштейн

Официальные оппоненты:

1. Доктор медицинских наук, профессор М. И. Холоденко
2. Доктор медицинских наук, С. С. Полушкина

Защита диссертации состоится в Совете Кубанского медицинского института (г. Краснодар, ул. Седина, 4)

1966 г.

Автореферат разослан

1966 г.

Изучение температурной топографии тела привлекает к себе большое внимание представителей различных медицинских дисциплин. Эти данные стремятся использовать в исследованиях физиологии и патологии терморегуляции, для неврологической диагностики, для решения ряда вопросов клиники и гигиены.

Однако на этом пути имеются определенные трудности. кожная термотопография отличается большой изменчивостью. Абсолютные показатели кожной температуры в норме, которые приводят различные авторы, резко различаются и поэтому в клинике учитываются, главным образом, температурные асимметрии. Весьма недостаточно изучена у человека топография глубокой температуры.

В громадном большинстве клинических исследований глубокая температура исследуется в одном пункте глубокой зоны тела – в подмышечной впадине или в прямой кишке без учета состояния ее в других областях тела.

Мы поставили себе целью изучить состояние топографии глубокой и поверхностной температуры тела в покое, при разных физиологических состояниях организма и при некоторых патологических церебральных процессах.

В первую очередь мы считали целесообразным расширить область регистрации постоянной – глубокой темпера-

туры тела, что дало возможность наряду с изучением топографии поверхностной температуры изучить топографию также глубокой температуры. Здесь наше внимание привлекли некоторые старые исследования (Мендель, 1874; Винтернитц, 1879; В. Флейтнер, 1882; В.К. Шолковский, 1882; Н. Васильев, 1884; И.С. Звоницкий, 1913), которые указывали на значение измерений температуры в глубине слуховых проходов. Большинство этих исследований относится к последней четверти прошлого века. В последнее время в связи с исследованиями Бенцингера (1960) вновь привлечено внимание к этому вопросу.

Исследование ушной, подмышечной и ректальной температуры позволяет изучать глубокую температуру на различных уровнях тела.

Мы сконструировали специальную термopарную установку, включающую в себя чувствительный зеркальный гальванометр и 20 термopар из меди и константана. Различная конструкция датчиков и наличие переключателя термopар позволяли в короткий срок последовательно регистрировать поверхностную и глубокую температуру во многих пунктах.

В первой серии наших исследований мы регистрировали у 80 здоровых людей одновременно ректальную температуру и с двух сторон подмышечную и ушную. Ушная температура была либо одинаковой с обеих сторон, либо показывала незначительную асимметрию. Наиболее высокая – ректальная температура, ниже – подмышечная температура. Наиболее низкая температура ушная.

Интервал между максимальной и минимальной температурой составлял в каждой из этих областей 1,3–1,4 °С. Однако несмотря на то, что амплитуда колебаний температуры в разных пунктах измерения почти одинакова, стойкого соответствия между температурными показателями в этих областях не имеется. В одном пункте измерения температура может оказаться ближе к максимуму, а в другом – к минимуму и температурные интервалы могут соответственно возрастать или, наоборот, уменьшаться. Таким образом, исследование только ушной температуры (как и подмышечной или ректальной) не может с достаточной полнотой характеризовать тепловое состояние организма. Однако как элемент исследования температурной 'топографии' глубокой зоны тела и тенденций её изменений оно имеет определенное значение.

В дальнейшем мы стремились выяснить как изменяется топография глубокой температуры тела при различных физиологических состояниях организма. С этой целью были проведены две серии исследований.

Первая из них связана с применением тепловых холодových раздражителей. Соответствующие обследования проводились на 15 добровольцах – жителях горного селения Кахиб, Советского района ДАССР. Применялись горячие и холодные ножные ванны с регистрацией при этом температуры в области подмышечных впадин и наружных слуховых проходов с обеих сторон. Нас интересовал вопрос о том, как изменяется температура при этих процедурах в разных отделах глубокой зоны, а также имеются ли различия в

характере и интенсивности температурных сдвигов зимой и летом.

Всего проведено 103 наблюдения. Первые серии обследований проводились летом – в июле-августе при дневной температуре наружного воздуха 20–23 °С, повторные обследования проводились во второй половине ноября и декабре при дневной температуре наружного воздуха чаще 0–1 °С. со значительным понижением ночью. Температура в помещении при обследованиях и зимой и летом была в пределах 18–20 °С.

У обследуемых после адаптации к условиям помещения устанавливались датчики термоэлектрической установки в обеих подмышечных впадинах и наружных слуховых проходах. После замера исходной температуры у обследуемого обнажались стопы и голени, по нижнюю треть голени погружались в ванночку с водой +13 °С или, в другой серии – с водой +45 °С.

После 20-минутной ванночки ноги извлекались из воды, осушались (без растирания) и закутывались в шерстяной платок. Температура регистрировалась сразу после окончания ванночки и затем каждые 5 минут на протяжении часа.

Учитывая, что проводимые обследования связаны длительной иммобилизацией, мы в первой серии наблюдений стремились выяснить её влияние на температуру тела. С этой целью мы регистрировали у обследуемых в течение часа каждые 5 минут температуру в обычных условиях наблюдения, но без применения температурных воздействий. При этом обнаруживалась иногда незначительная тенденция к снижению температуры на 0,1 °С.

Применение горячих и холодных ванночек только на одну ногу показывало двухсторонние сдвиги ушной и подмышечной температур без какой-либо заметной асимметрии. Однако общий эффект при этом был ниже, чем при двусторонних ванночках, и достигал примерно 1,0 % результата последних. В связи с этим в последующих исследованиях применялись ванночки только на обе ноги и анализ данных проведен по отношению к этим процедурам.

Было обнаружено, что ушные и подмышечные температуры как при горячих, так и при холодных ванночках изменяются всегда согласованно, причем сдвиги температуры в этих областях либо очень близки, либо полностью совпадают.

Холодные ванночки летом вызывали к концу водной процедуры небольшое снижение температуры тела, которое в дальнейшем при последующих замерах в указанных выше условиях, продолжало неуклонно прогрессировать. Средние величины сдвига ушной температуры у 15 лиц сразу после ванночки и к концу часового наблюдения равны соответственно – 0,12 и – 0,49 °С.

Подобное развитие температурной реакции отмечалось у 13 человек. При этом у 10 из них снижение температуры к концу процедуры было в пределах от 0,5 до 1,0 °С. В случаях особенно значительного снижения температуры последняя иногда достигала необычного субнормального уровня (35,6 °С). У двух человек снижение температуры было незначительным (0,1 °С) и у двух человек после холодной ванночки отмечалось некоторое повышение температуры.

В зимнее время применение аналогичных холодных ванночек на ноги в тех же условиях и при той же температуре помещения показывало иные результаты. Непосредственно после водной процедуры у 11 человек обнаружилось повышение глубокой температуры на $0,1-0,3$ °С, у 3 человек температура не изменилась и лишь у одного она снизилась на $0,1$ °С (средняя величина сдвига глубокой температуры в этот период – $0,16$ °С). Указанное повышение температуры сглаживается в среднем через 30 минут.

Усиление теплообразования и повышение температуры тела под влиянием холодových воздействий является целесообразным теплорегуляционным приспособлением. В наших наблюдениях выступила отчетливая сезонность этой реакции. Она проявляется зимой, когда возбудимость аппарата химической теплорегуляции повышена и, как правило, не определяется летом, когда холодová процедура влечет за собой прогрессирующее и подчас значительное снижение температуры тела.

Горячие ванночки на обе стопы также вызывали температурные изменения – различные зимой и летом. При этом направленность изменений в оба указанных сезона оказалась противоположной той, которая отмечалась при холодových процедурах.

Летом под влиянием горячих ванночек сразу после процедуры отмечалось повышение глубокой температуры в среднем на $0,4$ °С (максимально – на $0,75$ °С). В последующем температура постепенно снижается. Такая направленность реакции отмечена у 14 человек. Только у одного об-

следуемого начальное повышение температуры отсутствовало и наблюдалось снижение температуры на протяжении всего периода обследования. У этого лица и в других сериях определений получались данные, отличающиеся от таковых у остальных обследуемых.

Горячие ножные ванночки в зимнее время вызывали отчетливую склонность к снижению глубокой температуры. Сразу после ванночки она в среднем оказывалась пониженной на 0,1, через 30 минут – на 0,2 и через 60 минут – на 0,24 °С.

Статистическая обработка полученных данных свидетельствует о достоверности различий в характере и направленности температурных сдвигов на тепло и холод по сезонам.

Сезонные изменения процессов теплопродукции и теплоотдачи изучали и описывали многие авторы (А.Д. Слоним, 1952 и его сотрудники; Озорио де Альмеида, 1924; Гесслер, 1928; Селлерс и Ю, 1950; Ирвинг, 1951; Болрад, Эдуардс и Блейкли, 1950; Броун, 1950 и др.). Однако в клинической медицине все эти данные не находят достаточного отражения. С целью исследования функции теплорегуляции в клинической медицине применяются различные варианты температурных воздействий с регистрацией при этом температурных сдвигов, возникающих в той или иной области тела. На этом основан, в частности, один из наиболее известных теплорегуляционных тестов – теплорегуляционный рефлекс А.Е. Щербака. при этих исследованиях обычно не учитывается время года. Между тем полученные нами

факты, как и анализ некоторых литературных данных, показывают, что все тесты на теплорегуляцию, показания которых рассматриваются как пригодные в одинаковой мере для всех времен года, т.е. когда не учитываются сезонные изменения реактивности аппарата теплорегуляции, принципиально не верны.

Вторая серия исследований физиологических сдвигов температурной топографии тела связана с регистрацией температурных показателей в процессе развития медикаментозного сна. В ряде работ В.А. Лихтенштейна (1960, 1963 а, 1963 б, 1964, 1965 а, 1965 б) было показано, что при изменениях возбудимости высших отделов нервной системы возникают закономерные сдвиги температурной топографии тела. В частности, при медикаментозном сне основной вариант изменений сводится к повышению кожной температуры и небольшому снижению подмышечной температуры. Нас в данной серии исследований интересовал вопрос как проявляется сдвиг глубокой температуры в различных отделах глубокой зоны тела в соответствии с изменениями поверхностной температуры.

Обследовались больные клиники нервных болезней, у которых система теплорегуляции в ее афферентных (терморцепция) и эфферентных (вегетативная иннервация) связях не была нарушена. На 39 лицах было проведено 45 наблюдений.

Методика обследований сводилась к следующему. Больной в палате укладывался на каталку, на которую предварительно переносилась его постель. Одежда больного при этом включала помимо нижнего белья, носки и пижамный

костюм. Датчики термодатной установки помещались на тыльной поверхности одной стопы (под носком), на тыльной поверхности одной кисти, на груди парастернально и на лбу. Кроме того, датчики вводились в один из слуховых проходов, в подмышечную впадину и в прямую кишку. Затем обследуемый перевозился в лабораторию с регулируемым температурным режимом, где предварительно устанавливалась температура 19 °С. В течение 30 минут обследуемый адаптировался к условиям лаборатории, а затем ему вводился подкожно 10 % раствор стерильного мексидина в дозе 1,5–2,5 мл. Обычно через 15–25 минут после введения снотворного развивался спокойный сон. О времени наступления сна и его глубине можно было судить как по данным внешнего наблюдения, так и по эффекту прикосновения специальной касалки ко лбу над переносицей: в начальном периоде сна резко ослабевает вздрагивание век, которое вне сна обычно отчетливо выступает. С углублением сна оно исчезает.

У 30 лиц наблюдалось в связи с сонным торможением согласованное снижение глубокой температуры во всех пунктах измерения. Чаще оно было небольшим – в пределах 0,2–0,4 °С. Кожная температура при этом, как правило, повышалась, преимущественно в области дистальных отделов конечностей. Однако при обследовании в прохладной обстановке и особенно в зимнее время, когда возбудимость кожных вазоконстрикторных аппаратов повышена, во время сна кожная гипертермия в области нижних конечностей не развивалась; температура этих конечностей снижалась.

Из указанных 30 лицу четырех теплорегуляционный сдвиг был выражен особенно интенсивно. При обычных изменениях поверхностной температуры глубокая температура снижалась в пределах 1,0–1,3 °С. Подмышечная температура достигала при этом иногда субнормального уровня – 35,5 °С. И здесь отмечается согласованность в изменениях глубокой температуры в разных пунктах измерения.

Интересно отметить, что у больных этой группы, несмотря на значительное снижение глубокой температуры, чувство холода не возникало, отмечалось чувство комфорта или даже прибавки тепла. Это соответствует литературным данным о зависимости субъективного ощущения тепла или холода в первую очередь от температуры покровов, а не от глубокой температуры.

У 10 лиц температура снижалась в различных пунктах глубокой зоны неравномерно, в одной области, например, на 0,1, в другой – на 0,5 °С. Какой-либо связи этого явления с характером заболевания не отмечалось. В этой группе имелись и практически здоровые люди, и лица с умеренными невротическими явлениями, миопатией, невритом лицевого нерва, аденомой гипофиза и др.

В случаях с неравномерным снижением глубокой температуры, относительно более устойчивой являлась ректальная температура. Если в среднем ушная и подмышечная температуры снижались на 0,4 °С, то ректальная – только на 0,28 °С. В 8 случаях из 10 ректальная температура показывала наименьшую степень снижения.

У трех больных мы обнаружили своеобразное явление, когда в связи с развитием сонного торможения изменения ректальной, подмышечной и ушной температур происходили в разных направлениях. В одном из подобных наблюдений у больного, который страдал диэнцефалитом с миоплегическими и миастеническими проявлениями, уже исходная топография глубокой температуры отличалась известным своеобразием. Ушная и подмышечная температуры находились в нормальных границах и интервал между ними был обычный, однако, ректальная температура оказалась явно повышенной (38 °С) и интервал между нею и подмышечной температурой достигал 1,25 °С. Здесь можно говорить об известной ректальной гипертермии. Такое положение устойчиво удерживалось на протяжении периода адаптации. Однако в связи с развитием сонного торможения ректальная и ушная температуры равномерно понижались, а подмышечная – повышалась.

И в этих случаях не удается отметить какой-либо связи обнаруженной несогласованности температурных сдвигов с характером заболевания или локализацией процесса. Больные эти страдали различными заболеваниями – диэнцефалитом, симптоматической невралгией тройничного нерва в связи с опухолью верхней челюсти, эпилепсией с редкими припадками.

Много противоречий имеется по вопросу о термоасиметриях при церебральных гемиплегиях. Некоторые авторы, вслед за Клаусом и Бингелем (1909) и Периссоном (1926), считают температурные асимметрии при гемиплегиях устойчивыми. Однако многие другие авторы (Л.Я.

Шаргородский и Л.М. Упитер, 1935; Б.Н. Бирман и С.И. Резников, 1928; Лейбович, 1939 и др.) приводят данные, которые не укладываются в эту схему.

При церебральных гемиплегиях зачастую наблюдаются помимо температурных тесно связанные с ними разнообразные сосудистые, пиломоторные и потоотделительные асимметрии (Ш.А. Россин и Л.С. Шафрай, 1937; Л.А. Корейша, 1951; Э.И. Кандель, 1955; В.М. Бехтерев, 1906; Ю.Г. Сувид. 1940; А. Тома, 1921).

Мы полагали, что существенные факты по вопросу о характере и природе термоасимметрий при церебральных гемиплегиях могут быть получены при не одномоментной, а длительной регистрации температурной топографии тела и при повторных обследованиях такого рода в разные дни, что может показать степень устойчивости и постоянства термоасимметрий.

Представляло интерес также исследование температурной топографии тела при разных температурных условиях среды. Известные данные для решения вопроса о роли коркового или ниже расположенных уровней для возникновения термоасимметрий могли бы дать исследования температурной топографии тела не только в состоянии бодрствования, но и в состоянии сна с сопоставлением полученных при этом результатов.

Мы обследовали 35 больных с церебральными гемиплегиями преимущественно сосудистого происхождения. Производилась длительная – на протяжении часа регистрация температурной топографии. Подобные сеансы повторялись

от трех до пяти раз. В одних наблюдениях регистрация производилась при неизменных температурных условиях среды, в других – при снижении (обычно на 5 °С) и последующем повышении температуры воздуха. Кроме того, исследовались изменения температурной топографии тела, возникающие при развитии медикаментозного сна.

Полученные данные показывают, что температурные асимметрии при церебральных гемиплегиях не являются фиксированными и строго постоянными. От исследования к исследованию, а иногда и в процессе одного исследования они могут нарастать или уменьшаться, кожная термоасимметрия может при этом изменять свой знак, в разных областях тела асимметрии могут проявлять себя по-разному, создавая картины то односторонних гипо-или гипертермий, то очень пестрых изменений температуры.

Зачастую не отмечается никакого соответствия между асимметриями поверхностной и глубокой температуры. Непостоянство асимметрий значительно больше выражено в отношении поверхностной и меньше – глубокой температуры.

Снижение и последующее повышение температуры среды вызывает соответствующее изменение кожной температуры, что, однако, не отражается на указанной неустойчивости температурной топографии тела.

Возникающая обычно при развитии сонного торможения или при фазовых явлениях кожная гипертермия, развивалась в части случаев гемиплегии только односторонне – на непораженной стороне с блокадой этой реакции на стороне паралича. В связи с этим, имевшаяся до того температурная

асимметрия в зависимости от своего характера либо сглаживалась, либо нарастала.

У больных, у которых при повторных обследованиях отмечается постоянство знака асимметрии, обнаруживаются, как правило, значительные колебания в её интенсивности. Этот вариант температурной топографии может рассматриваться как частный случай той же изменчивости.

В литературе имеются данные о большой изменчивости и неустойчивости термоасимметрий при неврозах (И.С. Вайнберг, 1935, 1936, 1943, и др. авторы), при некоторых формах психозов (В.М. Бехтерев, 1881). Об асимметрии и изменчивости сосудистых реакций при неврозах (по данным плетизмографии) говорят А.Г. Пшоник, 1952, Е.Ф. Дриго и Е.И. Минакова, 1958 и др. авторы.

Приведенные факты говорят о том, что нейродинамические нарушения в центрах терморегуляции, вызывающие неустойчивость температурных показателей и температурные асимметрии, могут возникать под влиянием различных факторов функционального и органического характера. Весьма отчетливо они проявляются при церебральных гемиплегиях. При этом в одних случаях они характеризуются высокой лабильностью и приводят к большой неустойчивости температурных показателей в различных областях тела, а в других – характеризуются, инертностью и приводят к устойчивым температурным асимметриям.

У 12 больных с крайне тяжелыми внутрочерепными заболеваниями, протекавшими с высокой температурой тела (кровоизлияния в желудочки мозга, разлитые гнойные ме-

нингиты) были обнаружены нарушения нормальных температурных соотношений по длинной оси тела. Предварительно в 16 обследованиях на 10 больных было установлено, что при лихорадочных состояниях, обусловленных различными экстрацеребральными процессами, температурные соотношения между различными областями глубокой зоны тела почти такие же, как и у здоровых людей. Наиболее низкой при этом была ушная температура. Разница между ушной и подмышечной температурой в среднем составляла (с учётом имеющихся подчас температурных асимметрий) 0,43–0,49 °С; между подмышечной и ректальной температурой (с учётом асимметрий подмышечной температуры) составляла в среднем 0,37–0,43 °С. Разница между ушной и ректальной температурой составляла в среднем 0,86 °С. У тех же больных в период нормализации температуры различия между ушной и подмышечной температурой составляли в среднем 0,5 °С, между подмышечной и ректальной – 0,4 °С и между ушной и ректальной – 0,9 °С.

В отличие от этого, у указанных тяжелых церебральных больных на фоне высокой температуры тела – 39–40 °С отмечалось отчётливое относительное повышение ушной температуры, которая оказывалась на 0,2–0,3 °С выше, чем подмышечная и приближалась, сравнивалась или даже преобладала над ректальной температурой.

Регистрация температурной константы или частных температурных показателей в различных областях тела играет

очень большую роль в медицине и поэтому уточнение имеющих в этой области закономерностей может представить научный интерес и ценность для практики.

Анализ полученных нами данных приводит к следующим выводам:

1. Изменения температуры в глубине слуховых проходов полностью подчиняются закономерностям изменений глубокой температуры тела. Диапазон колебаний ушной температуры у здорового человека не превышает диапазона колебаний аксиллярной и ректальной температур. Одновременное измерение ушной, аксиллярной и ректальной температур позволяет судить о топографии глубокой температуры тела.

2. Регистрация топографии глубокой температуры дает более полное представление о состоянии температурной константы, так как возможно неравномерное распределение тепла с относительными местными гипо- и гипертермиями. При длительном наблюдении может отмечаться неравномерность изменений температуры в разных пунктах или даже разная направленность этих изменений.

3. При холодовых и тепловых воздействиях на стопы у здоровых и закаленных людей сдвиги ушной и аксиллярной температур обычно совпадают по направленности и интенсивности.

4. Отмечается четкая зависимость всех указанных изменений глубокой температуры от сезона. Как на тепло, так и на холод направленность изменений зимой иная, чем летом. Этот факт должен учитываться в физиотерапии и курортологии, а также при всех тестах, при которых температурные

сдвиги в связи с температурными воздействиями учитываются как показатель состояния теплорегуляции.

5. Длительная регистрация температурной топографии тела в процесс развивающегося сонного торможения показывает обычно противоположного характера сдвиги поверхностной и глубокой температуры. В большинстве случаев изменения глубокой температуры при этом синхронны и почти совпадают во всех пунктах измерения. Однако иногда они неравномерны, а в единичных наблюдениях имели различную направленность, что приводило к существенным сдвигам топографии глубокой температуры.

6. Длительные повторные сеансы регистрации кожной термотопографии у больных с церебральными гемиплегиями при разных температурных условиях, а также в состоянии бодрствования и медикаментозного сна показали, что температурные асимметрии при этом не являются фиксированными и строго постоянными. Они меняются от исследования к исследованию, в процессе одной длительной регистрации могут нарастать, уменьшаться, менять свой знак в разных областях тела по-разному, создавая картины очень пестрых изменений кожной температуры.

7. Асимметрия глубокой температуры при гемиплегиях также характеризуется непостоянством в отношении знака асимметрии, её степени и области тела, где она проявляется. Нередко в разных областях тела асимметрия глубокой температуры носит разный знак, однако, степень изменчивости топографии глубокой температуры меньшая, чем поверхностной.

8. Какого-либо устойчивого соответствия между асимметриями поверхностной и глубокой температуры при гемиплегиях не отмечено.

9. Относительно устойчивая асимметрия поверхностной или глубокой температуры при гемиплегиях представляет собой частный случай описанной изменчивости, ибо и в этих случаях обычно отмечаются большие колебания интенсивности асимметрии.

10. При некоторых особенно тяжелых острых мозговых процессах (разлитые гнойные менингиты, кровоизлияния в желудочки мозга) могут наблюдаться термоинверсии, при которых ушная температура преобладает над подмышечной, а иногда и над ректальной. Подобного рода сдвиги температурной топографии тела в прогностическом отношении являются крайне неблагоприятными.

11. Повторные сеансы одновременной длительной: регистрации поверхностной и глубокой температуры при указанных выше условиях способны более полно раскрыть состояние терморегуляции, характер её реактивности, сезонную установку и особенности, связанные: с мозговым поражением.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Абусуева Бурлият Абусуевна – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой нервных болезней, медицинской генетики и нейрохирургии Дагестанского государственного медицинского университета, г. Махачкала.

Анисимов Алексей Юрьевич – анестезиолог-реаниматолог Воронежской областной клинической больницы № 1, г. Воронеж.

Арутюнова Елена Александровна – студентка лечебного факультета Дагестанского государственного медицинского университета, г. Махачкала.

Ахмадудинов Ахмадудин Магомедович – ассистент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Дагестанского государственного медицинского университета, г. Махачкала.

Ахмадудинов Магомед Гасанович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Дагестанского государственного медицинского университета, г. Махачкала.

Борисенко Виктория Владимировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Луганского государственного медицинского университета им. Святителя Луки, г. Луганск.

Василенко Ольга Николаевна – главный врач Луганской городской многопрофильной больницы № 7, г. Луганск.

Золотых Дана Ивановна – невролог Больницы скорой медицинской помощи № 10, г. Воронеж.

Кобзева Ирина Михайловна – невролог Больницы скорой медицинской помощи № 10, г. Воронеж.

Коценко Юлия Игоревна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и медицинской генетики Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, г. Донецк.

Манышев Сергей Борисович – кандидат исторических наук, старший научный сотрудник Института востоковедения РАН, г. Москва.

Манышева Ксения Борисовна – ассистент кафедры нервных болезней, медицинской генетики и нейрохирургии Дагестанского государственного медицинского университета, г. Махачкала.

Патахов Гаджимурад Магомедович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Дагестанского государственного медицинского университета, г. Махачкала.

Раджабова Хадижат Раджабовна – студентка Дагестанского государственного медицинского университета, г. Махачкала.

Рогов Артем Валерьевич – кандидат медицинских наук, Реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями, г. Северск.

Ульянова Ольга Владимировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж.

Фелиди Наталья Эдуардовна – заведующая неврологическим отделением Луганской городской многопрофильной больницы № 7, г. Луганск.

Ханмурзаева Наида Багавдиновна – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры фармакологии Дагестанского государственного медицинского университета, г. Махачкала.

Ханмурзаева Саида Багавдиновна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нервных болезней, медицинской генетики и нейрохирургии Дагестанского государственного медицинского университета, г. Махачкала.

Чевычалов Сергей Федорович – невролог Больницы скорой медицинской помощи № 10, г. Воронеж.

Шарова Ирина Викторовна – невролог Больницы скорой медицинской помощи № 10, г. Воронеж.

Шевченко Дарья Сергеевна – невролог Больницы скорой медицинской помощи № 10, г. Воронеж.

Научное издание

**ДАГЕСТАНСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ:
ТРАДИЦИИ И СОВРЕМЕННОСТЬ**

Материалы круглого стола, посвященного 85-летию со дня
рождения Магомед-Арипа Магомедовича Магомедова

Редакторы Б.А. Абусуева, К.Б. Манышева

ISBN 978-5-00128-848-0



Издательско-полиграфический центр ДГМУ.
г. Махачкала, ул. А. Алиева, 1.