

**Н.А.Борисова, Р.Х.Нигматуллин, Р.М.Бадретдинов,
Ю.Н.Громов, А.Н.Щеглов**

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЦЕРЕБРОЛИЗАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Кафедра неврологии и нейрохирургии (зав. — проф. Р.В. МАГЖАНОВ) Башкирского медицинского института, Уфа

Р е ф е р а т. Приведены данные динамического изучения действия церебролизата у 106 больных с последствиями черепно-мозговой травмы, сирингомиелией и сосудистыми заболеваниями головного мозга. Показано, что использование церебролизата существенно улучшает и ускоряет лечение неврологических больных. Лечебная эффективность препарата выражалась в улучшении общего состояния, уменьшении выраженности неврологического дефицита, в корригирующем воздействии на физико-химические свойства крови, метаболические процессы, биоэлектрическую активность мозга и гемодинамические показатели.

*Н.А.Борисова, Р.Х.Нигматуллин, Р.М.Бадретдинов,
Ю.Н.Громов, А.Н.Щеглов*

НЕВРОЛОГИК АВЫРУААРНЫ ДЭВАЛАУДА
ЦЕРЕБРОЛИЗАТ КУЛАНУНУ ТӨЖРИБӨСЕ

Баш миңе кан тамырлары авырулары, сирингомиелия һәм травмалары булган 106 апыруда церебролизат кулланунын тәэсире турында мәғлүмәтләр китерелгән. Церебролизат кулланунын неврологик авыруларны дэвалауны тизләтүе һәм уңай йогынтысы күрсәтелгән. Препаратның дэвалау эффекты хәлнең уңайлануына, неврологик дефицитның азаюуына, канның физик-химик сыйфатларын төзөтүгә, матдәләр алмашу барышына, миңең биоэлектрик активлығына һәм гемодинамик күрсәткечләргә йогынтысы белән байла.

*N.A.Borisova, R.Kh.Nigmatullin, R.M.Badretdinov,
Yu.N.Gromov, A.N.Scheglov*

EXPERIENCE OF CEREBROLIZATE USE
FOR TREATMENT OF NEUROLOGIC PATIENTS

The data on dynamic examination of cerebrolizate effect in 106 patients with craniocerebral trauma impacts, syringomyelia and vascular brain diseases are given. It is apparent that the use of cerebrolizate improves and quickens the treatment of neurologic patients. Therapeutic efficiency of the drug was expressed in improvement of general state of the patient, diminution of evidence of neurologic deficiency, corrective influence on physico-chemical characteristics of blood, metabolic processes, bioelectrical activity of the brain and hemodynamic indices.

Новый отечественный препарат — церебролизат является аналогом широко известного препарата церебролизин австрийской фирмы "ЭБЕВЕ". В литературе имеется достаточно сообщений об эффективности применения церебролизина с целью коррекции неврологического дефицита в любой период заболевания, в том числе и при проведении реабилитации. Церебролизин обладает органоспецифическим эффектом, активизирует обмен веществ в тканях головного мозга [6,7,8].

Церебролизат разработан в лаборатории НИИ технологии кровозаменителей и гормональных препаратов, отличается от церебролизина несколько большей концентрацией ряда аминокислот. По заданию Фармакологического комитета было проведено его клиническое испытание в 4 институтах (в НИИ неврологии РАМН, клинике неврологии и нейрохирургии № 2 лечебного факультета РГМУ, отделении реабилитации института нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко РАМН, на кафедре неврологии и нейрохирургии Башкирского медицинского института). Установлен положительный терапевтический эффект. Разрешение на серийное производство препарата дано научно-производственному объединению "Иммунопрепарат" (Уфа).

Нами было проведено динамическое изучение действия церебролизата у 106 больных в условиях неврологического отделения Республиканской клинической больницы им. Г.Г.Куватова. Из числа пролеченных больных имели последствия черепно-мозговой травмы 22 человека, сирингомиелию — 31, сосудистые заболевания мозга — 53 (дисциркуляторную энцефалопатию — 25, острое нарушение мозгового кровообращения — 28). Возраст больных был в пределах от 18 до 65 лет.

Каждый больной до и после лечения прошел тщательное обследование, в ходе которого оценено состояние внутренних органов, неврологический статус с акцентом на определение дефицита со стороны двигательной, чувствительной, рефлекторной, вегетативно-трофической функций с балльной оценкой по методу А.Г.Столяровой [4], проведены электроэнцефалографические исследования по методу Е.А. Жирмунской [3], кардио- и реоэнцефалография по методу Х.Х. Яруллина [5]; общий анализ крови и мочи по стандартным методикам, общего белка сыворотки крови биуретовым методом, холестерина — методом Бурштейна, β-липопротеидов — методом Илька, свободных аминокислот сыворотки крови и мочи методом колоночной ионообменной хроматографии на автоматическом аминокислотном анализаторе фирмы "Хитачи" (Япония).

Препарат церебролизат вводился внутримышечно по 1—3 мл ежедневно, курс включал 10—30 инъекций. 51 пациенту был назначен только церебролизат, 55 больным — церебролизат на фоне общего лечения заболевания.

Как выяснилось в ходе лечения, переносимость препарата хорошая; побочных реакций местного и общего характера не оказалось. Выраженность положительного эффекта при применении церебролизата находилась в зависимости от клинических форм, возраста больных и степени выраженности неврологического дефицита.

У всех больных при приеме церебролизата отмечено улучшение общего состояния — увеличилась активность, улучшились настроение, сон, в психологическом статусе отмечена положительная динамика в виде снижения уровня невротизма, повышении эмоционального фона, уменьшилась акцентуация астеноневротических черт характера, произошло незначительное повышение кратковременной памяти, улучшение внимания, гностических возможностей.

Со стороны сердечной деятельности выявлена нормализация частоты сердечных сокращений, увеличение вольтажа зубцов на электрокардиограмме до нормальных величин.

Артериальное давление при последствиях черепно мозговой травмы было в пределах нормы до и после лечения; при сосудистых заболеваниях мозга в 50% случаев нормализовалось; при сиригомиелии отмечена нормализация у лиц с исходным пониженным или повышенным артериальным давлением.

Со стороны неврологического статуса при сосудистых заболеваниях мозга как ишемического, так и геморрагического типа, а также при дисциркуляторных энцефалопатиях отмечено уменьшение выраженности двигательных нарушений на 1 балл в 20% наблюдений, чувствительные расстройства оставались в прежней выраженности, у 30% больных выраженность рефлекторных нарушений уменьшилась на 1 балл.

Отчетливое уменьшение неврологического дефицита получено при сиригомиелии: у 25 больных из 31 увеличился объем активных движений, сила мышц от 2 до 17 кг, уменьшилась выраженность чувствительных расстройств у 11 пациентов, выраженность бульбарных нарушений — у 6, у 10 больных исчез болевой синдром. Во всех наблюдаемых случаях уменьшилась выраженность вегетативно трофических расстройств (периферический отек, акроцианоз, артропатии).

Изучение половых нарушений проведено методом структурного анализа сексуальных расстройств, разработанным в научно-методическом центре Российского института психиатрии. Данный метод характеризует стадии и составляющие копулятивного цикла [1]. Анализ результатов лечения церебролизатом по катamnестическим данным у 11 мужчин позволяет высказаться о положительном корригирующем действии препарата прежде всего на психическую составляющую копулятивного цикла.

Произошло улучшение реографических показателей в виде нормализации кровенаполнения и тонуса сосудов головного мозга (у 83% больных), легкое улучшение венозного оттока (у 73% больных).

При изучении биоэлектрической активности мозга у 92 пациентов (из числа получавших церебролизат) до лечения выявлены те или иные отклонения. Как видно из таблицы, характер изменений находился в зависимости от характера заболевания.

Показатели биоэлектрической активности мозга до и после лечения церебролизатом (в %)

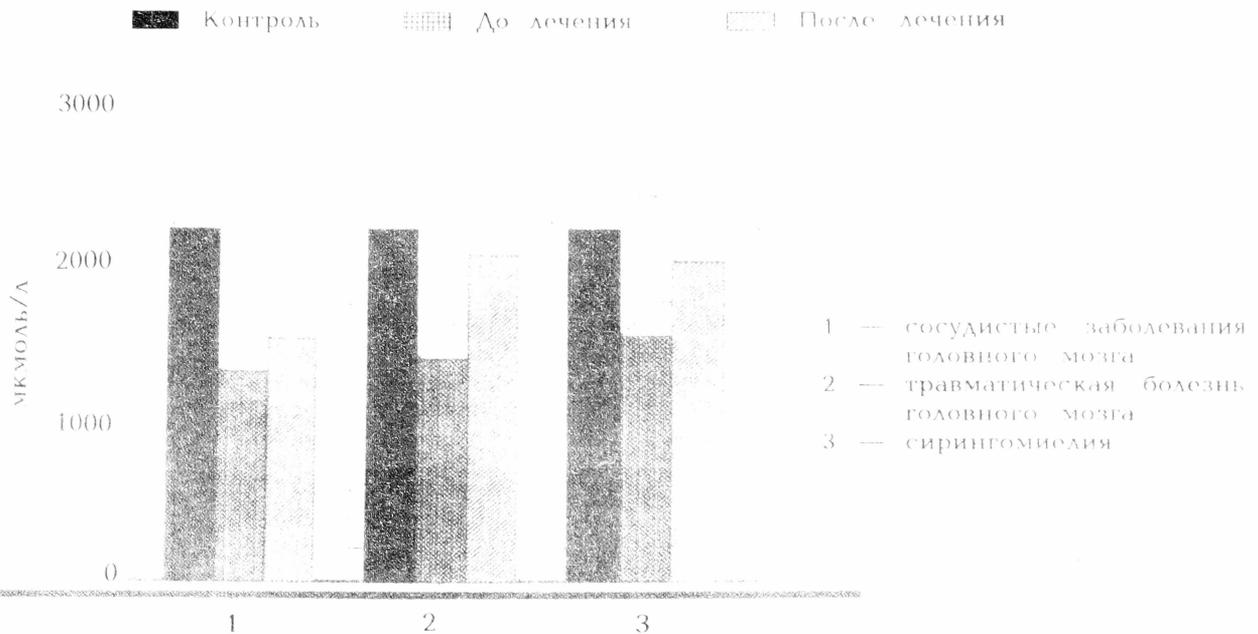
Изменения ЭЭГ	Сириго миелия		Последствия ЧМТ		Сосудистая патология	
	1	2	1	2	1	2
Нарушение распределения α ритма	10	4	58	13	46	18
Искажение α ритма	15	2	29	10	30	11
Нарушение усвоения навязываемых ритмов	32	8	15	12	12	5
Наличие патологических ритмов	72	28	93	30	70	25
Изменение ЭЭГ после функциональных проб	10	2	12	3	8	2

Примечание. 1 — до лечения; 2 — после лечения.

Церебролизат оказал благоприятное действие на биоэлектрическую активность мозга во всех анализируемых группах больных. Наибольшая нормализация по всем параметрам выявлена у пациентов молодого возраста (до 35 лет). Более существенная коррекция биоэлектрической активности мозга отмечена при сиригомиелии.

Церебролизат оказал положительное действие на красную кровь — повышалось количество эритроцитов, гемоглобина. В крови в 35% наблюдений произошло увеличение содержания общего белка, в 32% наблюдений — снижение β липопротеидов, количества тромбоцитов.

Результаты исследования до лечения показали существенные отклонения в концентрации отдельных аминокислот в сыворотке крови и мочи по сравнению с их величинами в контрольной группе (практически здоровые лица). Однако изменения были неоднородными, зависели от характера заболевания (рисунок). Так, суммарное содержание свободных аминокислот (САК) в сыворотке крови больных сосудистыми заболеваниями головного мозга ($1317,0 \pm 78$ мкмоль/л) было почти в 2 раза ниже, чем в контрольной группе ($2207,5 \pm 3,5$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Определялось достоверное понижение уровня серина, валина, достоверное повышение уровня гистидина, аланина, метионина, глутаминовой кислоты, аспарагина ($p < 0,05$).



Суммарное содержание свободных аминокислот в сыворотке крови больных (мкмоль/л) до и после лечения церебролизатом

После проведенного курса лечения церебролизатом суммарное содержание САК в сыворотке крови достоверно повысилось, но оставалось сниженным в сравнении с показателями контрольной группы ($1526,0 \pm 96,0$ мкмоль/л при $p < 0,001$).

Суммарное содержание САК в сыворотке крови больных травматической болезнью мозга было меньше, чем в контрольной группе (соответственно $1398,0 \pm 101,0$ мкмоль/л; $2207,0 \pm 3,5$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Определялось достоверное снижение концентрации аспарагиновой кислоты, фенилаланина, пролина, тирозина, метионина, повышение количества лизина, лейцина, треонина, глутаминовой кислоты, глицина, валина. После проведенного курса лечения церебролизатом наметилась тенденция к нормализации количественного содержания аминокислот, суммарное содержание САК в сыворотке крови повысилось до $2046,4 \pm 125,3$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

У больных сирингомиелией выявлялись гипоаминоацидемия и гипераминоацидурия. Суммарное содержание САК в сыворотке крови больных было меньше, чем в контрольной группе (соответственно $1541,5 \pm 40,6$ мкмоль/л; $2207,5 \pm 3,5$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Определялось достоверное понижение уровня

как заменимых, так и незаменимых аминокислот в сыворотке крови. После приема церебролизата отмечалось увеличение суммарного содержания аминокислот в сыворотке крови до $2009,6 \pm 27,4$ мкмоль/л ($p < 0,001$). Концентрация заменимых аминокислот — глутаминовой кислоты, пролина, тирозина и незаменимых — треонина, валина, лейцина, фенилаланина, лизина и гистидина достоверно возросла до уровня показателей здоровых лиц ($p < 0,05$). Суммарная экскреция свободных аминокислот с мочой достоверно уменьшилась в основном за счет незаменимых аминокислот (до лечения $4207,1$ мкмоль/л; после лечения $2826,7$ мкмоль/л; в контрольной группе $2538,6$ мкмоль/л; $p < 0,001$).

Изучение катамнеза через 1—3 года у больных, которые принимали церебролизат, показало, что терапевтический эффект у большинства стойкий, особенно у лиц молодого возраста с незначительным неврологическим дефицитом. Проведение повторных курсов лечения церебролизатом дает последующее уменьшение неврологического дефицита.

Данные об эффективности терапевтического воздействия церебролизата на биоэлектрическую активность мозга, аминокислот

кислотный обмен, клинические проявления согласуются с литературными данными результатов лечения церебролизином [2,6,7,8].

Таким образом, использование церебролизата существенно ускоряет и улучшает лечение неврологических больных. Лечебная эффективность препарата выражается в улучшении общего состояния, уменьшении выраженности неврологического дефицита, в корригирующем воздействии на физико-химические свойства крови, метаболические процессы, биоэлектрическую активность мозга и гемодинамические показатели. Переносимость препарата хорошая. Церебролизат можно рекомендовать для широкого использования при лечении неврологических больных в любой период заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильченко Г.С. К методике первичного обследования мужчин, страдающих половыми расстройствами // Актуальные вопросы сексологии. — М., 1967.
2. Верещанин Н.В., Лебедева Н.В. // Сов. медицина — 1991 — № 11. — С. 6—8.
3. Жирмунская Е.А. Системы описания и классификации электроэнцефалограмм человека — М., 1989.
4. Столярова А.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами — М., 1978. — 216 с.
5. Яруллин Х.Х. Клиническая реоэнцефалография — М., 1981.
6. Karasek F. // Z. Sowjet. Osterr. Symposium — 1975 — Bd 34. — 63 s.
7. Rokyta R., Chaloupka Z., Sobotka R. et al. // Acta nerv sup. — Praha, 1978. — Vol 20. — P. 83.
8. Sommer H., Quant J. // Schweiz. Arch. f. Neurolog., Neurosurg., Psychiatr. — 1973. — Vol 112. — P. 373—385.

Получено 19.03.93

УДК 616.8—009.29—053.37—08—036.8—037

У.Б.Давлетшин, Р.В.Магжанов

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ У ДЕТЕЙ

Кафедра неврологии и нейрохирургии (зав. — проф. Р.В. МАГЖАНОВ) Башкирского медицинского института, Уфа

Р е з ю м е. Представлены данные клинических и гормональных исследований детей с тикозными гиперкинезами. Полученные результаты позволяют судить об активации дофаминергической нейротрансмиссии и тиреоидной функции у детей с тиками и рекомендовать при лечении тикозных гиперкинезов антагонисты дофамина — эглонил (сульпирид), церукал (метоклопрамид).

У.Б.Давлетшин, Р.В.Магжанов

БАЛАЛАРДА ТИК ГИПЕРКИНЕЗААРЫ ПАТОГЕНЕЗЫ
ҺӘМ ДӘВАЛАУНЫҢ КАЙБЕР МӘСҮЛӘЛӘРЕ

Тик гиперкинезалы балаларны клиник һәм гормональ тикшеренү нәтижәләре китерелгән. Алынган мәгълүмәтләр тик авырулы балаларда дофаминэргик нейротрансмиссия һәм тиреоид функцияләрен активлашу турында фикер йөртүгә мөмкинлек бирә һәм тик гиперкинезаларны дәвалаганда дофамин антагонистларын — эглонил (сульпирид), церукал (метоклопрамид) кулланарга тәкъдим ителә.

U. B. Davletshin, R. V. Magzhanov

SOME QUESTIONS OF PATHOGENESIS AND CURE
OF TICCOUS HYPERKINESIA IN CHILDREN

Data on clinical and hormonal examination of children with ticous hyperkinesia are presented. The obtained results allow to judge activation of dopaminergic neurotransmission and thyroid function in children with tics and to recommend dopamin antagonists—eglonil (sulpirid), cerucal (metoclopramid) for curing ticous hyperkinesia

о настоящего времени не решена проблема заболеваний экстрапирамидной системы, в частности тикозных гиперкинезов. У детей манифестация тикозных гиперкинезов происходит в критические возрастные периоды, однако вопрос о состоянии нейроэндокринной и нейротрансмиттерной систем остается малоизученным. В задачу работы входило изучение функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы с использованием клинических и дополнительных методов исследования (компьютерная томография, исследование содержания гормонов тиреоидной системы и пролактина методом радиоиммунологического и иммунофлюоресцентного анализов).

Под наблюдением находилось 62 ребенка в возрасте от 6 до 16 лет, больных тикозными гиперкинезами. Среди больных наблюдалось значительное преобладание лиц мужского пола (46 человек). Выделено 3 группы больных: 1-я группа — с тикозными гиперкинезами, развившимися на резидуальном органическом фоне (31 человек), 2-я группа — с психогенными тиками (16 человек), 3-я группа — с идиопатическими тиками (15 человек). В 40,3% случаев выявлено отклонение в течении беременности их матерей, в 34 случаях имела место

патология родов — асфиксия, слабость родовой деятельности, стремительные роды. У 16,1% пациентов родители страдали ревматизмом, причем у двоих из них были тикозные гиперкинезы.

У большинства больных с тикозными гиперкинезами резидуально органического генеза чаще наблюдалось моргание, наклоны головы в стороны. Рецидивы были связаны с переутомлением и соматическими заболеваниями. У больных с психогенными тиками чаще отмечалось хмыканье, повороты головы в стороны. У всех детей с психогенными тиками фактором, предшествующим появлению гиперкинезов, являлась острая психотравма.

В неврологическом статусе больных наряду с тиками отмечались диффузная мышечная гипотония, оживление сухожильных рефлексов, асимметрия носогубных складок, слабость конвергенции, тремор век, симптом Хвостека. У 46% детей выявлена гипермоторность, нередко с явлениями эмоциональной лабильности. Заболевание имело хроническое рецидивирующее течение у 74,1% детей, у 6,4% — регрессирующее, у 19,3% — прогрессирующее. У детей с прогрессирующим течением болезни гиперкинезы мало поддавались лечению.

Производилось иммунофлуоресцентное исследование гормонов в сыворотке крови [10]. Образцы крови забирали палочкой из локтевой вены. Полученная центрифугированием сыворотка хранилась до начала проведения анализа при температуре 18... 20 °С. Исследовались гормоны гипофиза — пролактин, тиреотропный гормон, гормоны щитовидной железы — трийодтиронин и тироксин. Результаты представлены в таблице.

Контрольная группа состояла из 25 человек без признаков неврологической патологии. Все дети до взятия у них крови не получали никаких медикаментозных средств.

Иммунофлуоресцентный анализ гормонов в сыворотке крови показал, что

гипофизарные показатели различаются в изученных группах.

В 1-й группе больных величина пролактина в крови была ниже ($14,2 \pm 1,16$ нг/мл), чем у здоровых детей ($18,7 \pm 1,33$ нг/мл; $p < 0,01$). Значительно отличался показатель пролактина у детей с психогенными тиками ($11,81 \pm 1,78$ нг/мл) от такового у лиц контрольной группы ($p < 0,01$). Достоверно ниже, чем в контрольной группе, величина пролактина в сыворотке крови в 3-й группе обследованных ($15,00 \pm 0,87$ нг/мл; $p < 0,05$).

Концентрация ТТГ у детей 3-й группы была выше контрольного уровня ($1,99 \pm 0,25$ мМЕ/л; $p < 0,01$). Наибольший уровень этого гормона ($2,00 \pm 0,23$ мМЕ/л; $p < 0,01$) отмечен в группе детей с психогенными тиками. Достоверно выше, чем в контрольной группе, величина ТТГ в сыворотке крови в 1-й группе детей ($1,43 \pm 0,09$, $p < 0,01$).

Не было отмечено достоверной разницы в концентрации трийодтиронина в сыворотке крови во всех группах детей с тиками.

Показатель тироксина у детей с психогенными тиками ($20,9 \pm 1,6$ рмоль/л) был иным, чем у детей контрольной группы ($p < 0,01$). Отмечено увеличение концентрации этого гормона у обследованных 1-й группы ($18,39 \pm 1,16$ рмоль/л) и 3-й группы ($18,9 \pm 1,15$ рмоль/л) по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Таким образом, проведенные нами исследования выявили уменьшение базального уровня пролактина у больных с тиками на 20—37% по сравнению с контрольной группой, при этом самый низкий уровень отмечен в группе больных с психогенными тиками. Наряду с подавлением продукции пролактина у больных с тиками обнаружена активация тиреоидной системы с увеличением базальной концентрации ТТГ и T_4 (тироксина).

Известно, что секреция пролактина находится под ингибиторным влиянием гипоталамуса. Гипоталамическим фактором, ингибирующим синтез пролактина, является дофамин [1,2,4,5,6]. Понижение содержа-

Функциональная активность гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы у детей с тиками (М±м)

Группа	Статистический показатель	П, нг/мл	ТТГ, мМЕ/л	T_4 , рмоль/л	T_3 , рмоль/л
Тики на резидуальном фоне	М	14,20	1,43	18,39	7,15
	±м	1,16	0,09	1,16	0,35
	n	31	26	31	31
	p	<0,05	<0,01	<0,05	>0,05
Психогенные тики	М	11,81	2,00	20,90	7,68
	±м	1,78	0,23	1,60	0,36
	n	16	16	16	16
	p	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05
Идиопатические тики	М	15,00	1,99	18,90	6,87
	±м	0,87	0,25	1,15	0,26
	n	9	15	12	15
	p	<0,05	<0,01	<0,05	>0,05
Контрольная группа (n=25)	М	18,70	1,09	14,87	7,18
	±м	1,33	0,08	1,21	0,45

ния пролактина у детей с тиковыми гиперкинезами несомненно свидетельствует о повышенной дофаминергической нейротрансмиссии на гипоталамо-гипофизарном уровне.

В настоящее время общепризнано, что дофамин является основным нейротранмиттером экстрапирамидной системы [3,7]. Введение дофамина в полосатое тело вызывает у животных выраженную гиперактивность, сопровождаемую повторными моторными актами. Агонисты дофамина L-ДОФА и бромкриптин также способствуют появлению дискинезий [5]. Исходя из представленных данных литературы и результатов собственных исследований, можно предположить, что патологические движения у больных с тиками связаны с активацией дофаминергической системы мозга.

Выявлено, что дофамин является физиологическим ингибитором секреции ТТГ [2,4,6]. Обнаружено у больных с тиками усиление дофаминергического ингибиторного влияния на секрецию пролактина не согласуется с повышением продукции ТТГ. Возможно, разнонаправленный характер изменения секреции пролактина и ТТГ обусловлен существованием двух различных типов дофаминовых рецепторов — D_1 и D_2 . Кроме того, повышение ТТГ и тироксина может объясняться активацией норадренергической системы [9]. Регулятором высвобождения пролактина является серотонин [3]; этим же эффектом обладает и тиролиберин [1,6]. Введение в мезолимбическую область сульпирида, клозанина и метоклопрамида тормозит дофаминовые реакции [5].

Полученные данные о снижении базального уровня пролактина и увеличении концентрации ТТГ и T_4 у больных с тиковыми гиперкинезами свидетельствуют об активации дофаминергической и тиреоидной систем, что, по видимому, играет

основную роль в механизме возникновения патологических движений и гипермоторности. Наши исследования позволяют рекомендовать при тиках у детей применение эглонила (сульпирида), церукала (метоклопрамида), обладающих эффектом антагонистического воздействия на дофаминовую нейромедиацию и отчетливым психорегулирующим свойством.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Гормоны гипоталамуса и их значение для регуляции эндокринной системы //Клин. мед. — 1987 — Т. 65, № 3. — С. 17—24.
2. Балаболкин М.И. Роль ферментов обмена дофамина в регуляции секреции пролактина и тиреотропина при синдроме гиперпролактинемии //Проблемы эндокринологии. — 1991. — № 3. — С. 26.
3. Барханова В.П. //Нейротрансмиттеры и экстрапирамидная патология. — М., 1988. — С. 22—23.
4. Марова Е.И. и др. Изучение дофаминергической системы при различных нейроэндокринных заболеваниях с помощью теста с сульпиридом //Проблемы эндокринологии. — 1991 — № 5. — С. 10.
5. Нейротрансмиттерные системы //Под ред. П.Дж.Аска — М., 1982. — С. 102—164.
6. Теллермен Дж., Теллермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. — М., 1989 — С. 279.
7. Хухо Ф. Нейрохимия: основы и принципы. — М., 1990. — С. 281.
8. Frants A.G. Physiology in medicine. Prolactin //New England Journal of Medicine. — 1978. — Vol. 298. — P. 201—207.
9. Smith B.H., Sweet W.H. Monoaminergic regulation of central nervous system function. 1. Noradrenergic system //Neurosurgery — 1978. — Vol. 3. — P. 109—119.
10. Whitehead T.P., Thorpe G.H.G., Carter T.J.N., Groucott C., Kricka L.J. Enhanced luminescence procedure for sensitive determination of peroxidase-labelled conjugates in immunoassay //Nature. — 1983. — Vol. 305. — P. 158—159.

Поступила 08.06.95



УДК 616—073.756.8+616.832—07

А.Ю.Макаров, А.В.Холин, Д.В.Гуревич

МЕСТО МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ДИСКОГЕННОЙ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ МИЕЛОПАТИИ

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. А.Ю.МАКАРОВ)
Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов

Р е ф е р а т. Представлены данные комплексного, с использованием метода МРТ (T_1 и T_2 взвешенные томограммы сагиттального и поперечного сечения на аппарате с напряженностью поля 0,04 Т), обследования 45 больных с подозрением на цервикальную ишемическую миелопатию. У 27 больных с клинически подтвержденным диагнозом миелопатии обнаружена компрессия спинного мозга. МРТ является наиболее ин-

формативным методом, позволяющим объективно определить причины компрессионной ишемической миелопатии шейной локализации. Наиболее целесообразно применять выраженные T_2 -взвешенные сагиттальные томограммы, которые лучше выявляют остеохондроз и задние грыжи. T_1 взвешенные томограммы имеют значение при оценке направления выпячивания диска и степени компрессии спинного мозга.