

Еще хуже обстояла картина с изучением заболеваемости на 2-м году жизни: ОРВИ соответственно 82% и 32% (чаще 3-х раз -22%). гипохромная анемия: 10% и 4%. В этой группе выявлены: астения нервной системы, аллергический дерматит, острый бронхит и острая пневмония, острые кишечные инфекции, чего не было в предыдущей группе. Здесь же выявлено отставание в когнитивном развитии детей. Все это настораживает в плане дальнейшего развития таких детей и относит их, по-видимому, к группе риска. Следует также отметить, что на этом этапе заболеваемость между детьми различных групп при патологии ЩЖ у матери несколько уравнивается, что делает неблагоприятным прогноз о дальнейшем развитии всех групп детей.

#### Литература:

1. Дедов И. И. Аутоимунные заболевания щитовидной железы: состояние проблемы / Е. А. Трошина, С. С Антонова, Г. Ф. Александрова, А. В. Зилон // Проблемы эндокринологии. – 2002. - № 2. - С. 6 – 13.
2. Дедов И.И. Низкая экспрессия метгепатоцитарного рецептора фактора роста как

показатель плохого прогноза при опухолях щитовидной железы / Е. А. Трошина, Н. В. Мазурин // Проблемы эндокринологии. – 2001. - № 3. - С. 6 – 10.

3. Павлова Т. В., Барков Л.А., Бухвалов И.Б. // Архив патологии.1985.-Т. XLVII - №12.- С. 21-26

4. Павлова Т. В. //Архив патологии.1986.- Т. VIII - № 6.-С. 21-26

5. Павлова Т.В., Петрухин В.А., Терехова Н.Л., Завалишина Л.Э., Павлова Л.А.// Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1998.-№1.- С.25-28.

6. Павлова Т.В., Надеждин С.В. Башук В.В., Шорников О.Г. // Российские морф. ведомости. 2000.-№3-4, с.109-112.

7. Федорова А.В., Павлова Т.В., Милованов А.П. Фетоплацентарный комплекс при сахарном диабете.// «Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия. М.- «М».- 2001.- С.59-137

8. Glinoe, D; Delange, F. The potential repercussions of maternal, fetal, and neonatal hypothyroxinemia on the progeny.// Thyroid. 2000 Oct; 10(10): 871-87.

9. Glinoe, D Pregnancy and iodine. // Thyroid. 2001 May; 11(5): 471-81.

## РОЛЬ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ В РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНОГО ПРОФИЛЯ

*Л.А. Павлова, Четверикова В.И., Казаков В.А.*

Кафедра патологии БелГУ, Поликлиника №4 г. Белгорода,  
Поликлиника ФСБ

Анализ современных данных сложившихся медико-социальных и экономических условий существования населения как Белгородской области, так и Российской Федерации в целом приобретают особую актуальность альтернативные и развернутые формы восстановительного ведения больных. С целью сокращения экономических затрат на реабилитацию при соблюдении принципа доступности реабилитационной помощи для всех в ней нуждающихся в нашей стране было предложено О.Н. Шепетовой (1997) амбулаторное ведение, как один из уровней оказания реабилитационной помощи. Координирующим органом, осуществляющим объединение поликлинических мощностей для создания индивидуальных реабилитационных программ, мо-

жет служить реабилитационный кабинет, работающий в тесной взаимосвязи со структурами – членами реабилитационной бригады: физиотерапевтических кабинетов, в том числе кабинеты ЛФК, массажа, игло-рефлексотерапии, нейропсихологии, дневной стационар. Общие показания к медицинской реабилитации представлены в докладе Комитета экспертов ВОЗ по предупреждению инвалидности и реабилитации (1983). Показана возможность достаточного проведения необходимых диагностических процедур и терапевтических мероприятий в предлагаемых условиях.

При поражениях высших психических функций: речь, произвольные движения и действия, праксис, гнозис, восприятие, память, мышление, внимание, необходимо

проведение нейропсихологического тестирования.

Результаты такого исследования используются для уточнения наличия церебрального поражения и постановки топического диагноза, при определении прогноза в отношении возможности восстановления или компенсации выявленных нарушений, и, наконец, для выбора определенной программы реабилитации и оптимизации остальных звеньев реабилитационного процесса. К ним определены: значительное снижение функциональных способностей, снижение способности к обучению, особая подверженность воздействиям внешней среды, нарушения социальных отношений, нарушения трудовых отношений.

К числу основополагающих организационных принципов медицинской реабилитации относятся следующие: осуществление комплексной исходной оценки состояния больного или инвалида с формулировкой реабилитационного диагноза перед началом медицинской реабилитации, проведение реабилитации по определенному плану, составленному на основании первичной оценки состояния больного, осуществление оценки эффективности реабилитационных мероприятий в динамике и при завершении реабилитационного курса, составление при выписке рекомендаций по лечебным, психокоррекционным, социальным мероприятиям, необходимым для проведения на последующих этапах реабилитации.

Исходя из вышеизложенного, задачами реабилитационного кабинета в структуре поликлинической службы являются:

1. Создание индивидуального плана реабилитационных мероприятий с учетом основных задач: реконвалесценции, реадaptации, ресоциализации пациента.
2. Проведение нейропсихологического тестирования.
3. Подбор и коррекция восстановительной медикаментозной терапии.
4. Проведение восстановительных мероприятий по устранению двигательного дефицита (парезы, параличи).
5. Проведение восстановительных мероприятий по устранению речевого дефицита (афазии, дизартрии).

6. Дифференциальная диагностика и коррекция органических нарушений высших психических функций.

Определены категории больных большинства хронических и ряда острых заболеваний, ведение которых не требует постельного и, в ряде случаев, даже палатного режима, круглосуточного мониторинга объективного состояния и коррекции терапии, сопряженной с многократными манипуляциями, частыми дополнительными диагностическими процедурами. Наиболее частые нозологические формы, встречающиеся среди контингента пациентов дневного стационара: дегенеративно-дистрофические изменения опорно-двигательного аппарата, ряд цереброваскулярных заболеваний, среди которых энцефалопатии различного этиопатогенеза, последствия нарушений мозгового кровообращения, черепно-мозговых и спинальных травм, заболевания периферической нервной системы: хронические и острые нейропатии, невриты, демиелинизирующие заболевания, неоперабельные формы новообразований головного и спинного мозга.

Согласно данным литературы, ряд патологических состояний, терапия которых без полного отрыва от привычного жизненного уклада а, зачастую и социальной среды, так как в ряде случаев возможно амбулаторное восстановительное лечение параллельно с трудовой деятельностью, несомненно предпочтительнее и комфортнее для пациента и экономически выгодно в целом для общества.

В дневном стационаре объем лечебно-оздоровительных мероприятий аналогичен больничному, проводится согласно имеющимся схемам лечения по нозологическим формам.

Введение дневных стационаров в структуру поликлинической службы является не только своеобразным «облегчением» работы стационара, но и в целом ряде случаев является более прогрессивным подразделением, позволяющим максимально интенсивное использование клинической койки в дневное время при полном отсутствии «ночных» затрат, что является экономически выгодным, а также предполагает более комфортное лечение пациентов без отрыва от социальной среды.

Пример ведения пациента в структуре реабилитационной бригады с акцентом на, пока не получившем широкого распространения, тестировании когнитивных или ВПФ с последующим созданием программы коррекции.

Пациент В.Т. поступил на реабилитационное лечение с диагнозом: закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени с формированием очага ушиба в левой лобной доле. Субарахноидальное кровоизлияние.

Из анамнеза болезни известно, что пострадавший был избит неизвестными, имела место длительная (до 3 суток) потеря сознания, затем находился на стационарном лечении в клиниках г. Москвы.

Клиническая картина заболевания: соматически при поступлении – нормостенического телосложения. Кожа и видимые слизистые на теле обычной окраски. Кости и суставы без видимых деформаций. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 15 в 1 мин. Тоны сердца ясные, шумов нет. Пульс 70 в 1 мин, АД=120/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. С-м Пастернацкого отрицательный с 2-х сторон. Стул, диурез в норме.

В неврологическом статусе: Сознание спутанное. Частично ориентирован в месте, времени, ситуации. Контактен. Зрачки одинаковой величины. Движения глазных яблок в полном объеме. Горизонтальный мелкокоразмашистый нистагм. Язык расположен по средней линии. Активные и пассивные движения в конечностях сохранены. Мышечная сила умеренно снижена по гемитипу слева. Чувствительных нарушений не выявлено. Патологических стопных знаков не выявлено. Координаторные пробы в положении лежа выполняет с интенцией. Менингеальный симптомокомплекс.

При КТ головного мозга – Желудочковая система без деформации. В левой лобной доле определяется очаг контузии 3/3 см. Срединные структуры не смещены. В костном режиме – без костно-травматической патологии. Ход лечения. За время нахождения в стационаре больной получил курс консервативной медикаментозной терапии (противосудорожное, инфу-

зионное, обезболивающее, дегидратационное, седативное, гипотензивное, антигистаминное лечение), реабилитационное лечение. Клиника корсаковского синдрома купирована, менингеальной симптоматики нет.

При обследовании. ЭЭГ: выявляются умеренные общемозговые изменения со снижением уровня биопотенциалов, недостаточной регулярности основного ритма и наличием диффузных признаков раздражения. Характер их свидетельствует о диффузной ирритации коры в сочетании с дисфункцией базальных структур мозга. На этом фоне отмечается негрубая межполушарная асимметрия. Гипервентиляция усиливает выраженность диффузных признаков раздражения – без типичных эпилептиформных знаков.

Исследование крови – ВИЧ,НВСАГ, НСВ, Ф\_50 – отр, ОАК – Эр 4,4, Нв 129, ЦП 0,96, Т363, Л9,13, Э 2, лимф 28, м. 8, СОЭ 8 мм.ч. Биохимия крови – натрий 147 ммоль/л, калий 4, 3 ммоль/л, хлорид 106 ммоль/л, сахар 5,2 ммоль/л, креатинин 70 мкмоль/л, общ белок 69 г/л, альбумин 41 г/л, билирубин 11.3 мкмоль/л, АЛТ 16 Ед/л, АСТ 23 Ед/л, ОАМ – отн.плотн. 1018, эр., лейкоц – ед в поле зрения, слизь – умеренно.

Переведен в г.Белгород по месту жительства для дальнейшего реабилитационного ведения.

При осмотре в неврологическом статусе. Менингеальных знаков нет. Формально ориентирован, элементы анозогнозии. Четкая анизокория  $S>D$ , реакция зрачков на свет живая, ослаблен акт конвергенции слева. Нистагма не отмечается. Точки выхода тройничного нерва безболезненны. Асимметрия лица за счет сглаженности носогубной складки  $S<D$ , язык по средней линии. Активные движения в конечностях в полном объеме. Положительная проба Барре слева. Мышечный тонус в левых конечностях повышен по пирамидному типу. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, четко выше слева, брюшные рефлексы угнетены,  $S<D$ , клонус левой стопы. С-м Бабинского слева. Чувствительных нарушений не выявлено. Неустойчив в позе Ромберга, положительна пальце-носовая и пяточно-коленная проба слева. Походка

атактическая. Сфинктерных нарушений не выявлено.<sup>5</sup> Помимо стандартного клинико-лабораторного исследования проведено нейропсихологическое тестирование ВПФ.

В исследовании участвует охотно, однако мотивация низкая, пассивен, результатами обследования не интересуется. В обследовании входит удовлетворительно, начинает работать после небольшого латентного периода, медленно, при постоянных побуждающих командах, истощаемость в средних пределах, несколько снижено удержание программы. Общий фон настроения снижен, критика к собственным ошибкам снижена, но при постороннем акценте исправляет. Праворук. Семейное левшество – брат левша. Образование высшее техническое. Объективно. Выполнение простых практических проб несколько замедленно. Кинестетическая основа движения снижена справа, единичные perseverаторные движения, пространственные ошибки, упрощение общей программы движения. Игнорирование левой стороны в позе Тойбера. Снижено локализационное чувство до 2 см. без четкой разницы сторон. Ошибки при «переносе» позы справа налево (1-2б). Выраженное нарушение слухового гнозиса в сторону уменьшения количества ударов, упрощения ритма. Грубое нарушение реципрной координации, «шаговость». Зрительная память удовлетворительна, единичные изменения сложных оптических конструкций, стереотипных фигур. Слухо-речевая память значительно снижена после интерференционной, особенно гомонимной, паузы. Речь, письмо, счет, чтение удовлетворительны, несколько нарушена оптико-конструктивная деятельность: ошибки при копировании домика, грубые ошибки при пробах с часами по право- и левополушарному типу. Мышление в целом удовлетворительно, снижено при выполнении сложных логических конструкций, преимущественно с несколькими контекстными центрами. Заключение: на фоне выраженных нейродинамических явлений, инертности выявлена дисфункция стволовых, глубинных отделов лобной и височной области, премоторной зоны, преимущественно слева. Разработана индивидуальная программа коррекции: 1. Восстановление наглядно-действенного мышления, оптико-конструктивной деятельности. 2. Работа над

практическими функциями. 3. Расширение объема памяти. 4. Обеспечение растормаживания нейродинамических явлений

Создана индивидуальная программа реабилитационных мероприятий, включающая: подбор и коррекцию лекарственной терапии. лечебно-физкультурный комплекс, занятия с психотерапевтом, массаж, создана программа коррекции ВПФ. На последующих этапах восстановления прослежено выраженное улучшение ВПФ: стал несколько активнее. уменьшился период «вработывания», вырос объем слухо-речевой памяти, также после интерференционной паузы, улучшилось конструирование практических поз, скорость динамического праксиса, походка стала менее атактичной, улучшилось выполнение координаторных проб. Улучшилась оптико-конструктивная деятельность. Реабилитационные мероприятия были продолжены, в результате которых несколько вырос эмоциональный фон, мотивация к занятиям, возросла критика к собственным ошибкам, параллельно чему значительно возросла социальная активность, желание трудовой деятельности по прежней специальности. Значительно увеличился объем и след слухоречевой, зрительной памяти, опосредованное запоминание пиктограмм, оптических конструкций. Выраженное улучшение слухового гнозиса с оценкой ритмических структур. Оптимизация локомоторных функций.

Таким образом, длительное реабилитационное ведение больного, включающее разносторонний подход и индивидуальные методики нейропсихологических диагностик и ведения, привели к оптимальным результатам. Мы предполагаем, что накопленный опыт поможет более широкому и рациональному использованию поликлинических мощностей с наилучшим результатом для здоровья нации.

#### Литература:

1. Айрапетян А.А., Малоян В.А., Билян Р.Н., Манасян К.А., Малоян Н.А., Манучарян Г.Г. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2001. – Том 101, № 5. – С. 9-11.
2. Миняев В.А., Поляков И.В., Шестакова Н.А. Формы и методы работы крупной городской поликлиники. – М.: Медицина, 1980. 240 с.
3. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями // Под ред. А.Н.

Беловой, О.Н. Щепетовой – М.: АОЗТ «АНТИ-ДОР». 1998.

*Настоящая работа выполнена при финансовой поддержке гранта РГНФ, 2003,*

*№ 1419 и гранта 2003 года министерства образования РФ, и администрации Белгородской области на проведение молодыми учеными научных исследований. № ГМ 12-03.*

## ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИН ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У РУССКИХ И УКРАИНЦЕВ БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

*Песик В.Ю., Рудых Н.А., Чурносов М.И., Балановская Е.В., Костоглодова И.Н.*

Белгородский государственный университет  
Медико-генетический научный центр РАМН

Проблемы сравнительного анализа популяций и реконструирование на этой основе их истории и взаимоотношений, представляющих глян историю человечества, являются вечными и самоценными. Изучение генофонда населения Центрального Черноземья, процессов его исторического формирования и влияния на здоровье населения является особенно актуальными и перспективными, т.к. аутосомный ДНК-полиморфизм южных популяций России мало изучен, а эти данные имеют важное значение при рассмотрении структуры генофонда населения Российской Федерации.

Одним из видов монолокусного полиморфизма ДНК является диаллельный инсерционно-делеционный полиморфизм. В качестве такого маркера можно использовать ген ангиотензин-превращающего фермента. Известно, что ангиотензин превращающий фермент (АСЕ) занимает центральное место в регуляции гемодинамики и поддержании сосудистого тонуса и тем самым участвует в регуляции уровня артериального давления. Этот фермент превращает прогормон ангиотензин I в ангиотензин II (белок, обладающий сосудосуживающим действием и регулирующий рост гладкомышечных клеток сосудов и кардиомиоцитов). АСЕ также способен инактивировать брадикинин [1].

Ген АСЕ расположен на хромосоме 17q23, состоит из 26 экзонов общей длиной 4,3 тпн и кодирует белок из 1306 аминокислотных остатков, включая сигнальный пептид из 29 аминокислот. В интроне 16 гена находится участок, полиморфизм ко-

торого обусловлен наличием или отсутствием (соответственно, инсерцией (от "insertion"-I) или делецией (от "deletion"-D)) участка длиной 287 пар нуклеотидов в так называемом Alu-повторе [1].

Целью настоящей работы было изучение инсерционно-делеционного полиморфизма гена АСЕ у 380 коренных жителей Белгородской области. Из них 285 индивидуумов русской национальности, проживающих в Прохоровском и Красненском районах (138 и 147 соответственно), и 95 коренных украинцев, жителей Красногвардейского и Грайворонского районов (46 и 49 соответственно). Материалом для исследования послужили образцы венозной крови, собранные в экспедиционном обследовании в 2000-2001 годах. Образцы крови для выборки были взяты у неродственных лиц, рожденных на данной территории, родители которых относятся к русскому или украинскому этносу. Кроме того, учитывались места рождения всех бабушек и дедушек индивидуума. Такой подход к формированию выборки, позволяет избежать случайных влияний миграционного потока и учесть в выборке только наиболее устойчивые миграции, генетический след которых сохранился в популяции по прошествии двух поколений. Именно такая выборка даст наиболее полное представление о распределении аллелей локуса АСЕ среди жителей нашего региона.

ДНК выделяли из лейкоцитов периферической крови методом фенол-хлороформной экстракции, описанному Mathew (1985 г). Анализ локуса АСЕ проводили методом полимеразной цепной реакции синтеза ДНК с