

“Дом-дерево-человек”, детский апперцептивный тест, тематический апперцептивный тест, сказочный проективный тест, восьмицветный тест Люшера;

Для исследования эмоционально-личностных особенностей детей применялись следующие методики: “Рисунок доброго и злого человека”, “Незаконченные предложения”, “Понимание мимического выражения эмоций”;

Для обработки результатов использовали метод статистической обработки данных [1,3,5]

**Результаты.** В ходе исследований было выявлено, что у детей с эпилепсией нарушено понимание отдельных элементов мимики лица и изображения мимического выражения лица в целом, также они затрудняются дифференцировать мимику “злого” и “доброго” лица. У детей и подростков с эпилепсией рисунки «злого» человека содержат дополнительные атрибуты, различающие, по мнению детей, доброго и злого человека. Однако, детям с эпилепсией легче и точнее узнать эмоции на изображении, если они представлены схематически, то есть нет большого количества лишних деталей, которые затрудняют данный процесс. [6,5]

**Выводы.** Эпилепсия является серьезным неврологическим заболеванием, которая вызывает у детей, своеобразную в отношении психологии, клиническую картину.

В частности, эмоционально-личностное развитие детей с эпилепсией значительно отличается от эмоционально-личностного развития здоровых детей и имеет характеристики, свойственные данному заболеванию. Также, на формирование эмоционально-личностных особенностей неблагоприятное влияние оказывает страх возникновения эпилептического приступа. Исходя из этого, не обходимо информировать родителей и педагогов о данных особенностях этих детей, что может помочь в психологическом сопровождении этих детей и в положительной динамике лечения. [2,3,7]

**Список литературы**

1. Аскарова А.Т., Вардак З., Шевченко П.П., Карпов С.М. Современные методы купирования эпилептического статуса. Международный студенческий научный вестник. 2015. № 2. С. 86-87.
2. Соколова И.В., Карпов С.М. Травматическая эпилепсия при ЧМТ. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 44-45.
3. Ульякина Надежда Александровна- “Эмоционально-личностные особенности у детей и подростков, больных эпилепсией”, Москва, 2009 г.;
4. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.
5. Karpov S.M., Vishlova I., Shevchenko P., Dolgova I., Minaeva O., Cherednichenco T., Chigrina N., Hatuaeva A., Fisher G. Epilepsy: modern methods of treatment. European science review. 2015. № 3-4. С. 21-22.
6. Karpov S.M., Gandylyan K., Eliseeva E., Vishlova I., Dolgova I., Shevchenko P., Golovkova O., Ivensky V. Combined craniofacial trauma and neuropsychiatric symptoms. European science review. 2015. № 3-4. С. 25-28.
7. Dmitrieva O.A., Leonenko E.A., Vozhzhova V.N., Pisanko G.G., Karpov S.M., Shevchenko P.P. The degree of disorder of the patients' psycho-emotional sphere with epilepsy. European Journal of Biomedical and Life Sciences. 2015. № 2. С. 14-16.

**ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В СЛУЧАЯХ ОБОСТРЕНИЯ**

Арутюнян К.А., Шевченко П.П.

*Ставропольский государственный медицинский университет, kristiar777@yandex.ru*

**Актуальность темы.** Рассеянный склероз (РС), на сегодняшний день, является болезнью, не поддающейся полному излечению и значительно сокращающей продолжительность жизни больных, и ее качество.[2,3]. Частота встречаемости случаев РС по Ставропольскому краю составляет 20-32,8 на 100000 населения, кроме того, РС – болезнь молодого возраста (17-40 лет) [3,6]. Клинически самыми опасными

и угрожающими жизни проявлениями РС являются его обострения (экзацербации), вызванные появлением очага воспаления (демиелинизации) в головном или спинном мозге. В период обострения либо ухудшаются существующие симптомы, либо появляются новые[1, 2, 6]. Вследствие этого, целями лечения обострений РС являются: уменьшение активности иммунопатологического процесса; регрессирование возникшей новой симптоматики и уменьшение выраженности имевшегося неврологического дефицита [2, 6].

**Цель исследования.** Проанализировать, существующие на сегодняшний день, старые и современные варианты лечения обострений РС.

**Результаты.** 1. При легких обострениях с изолированными чувствительными или эмоциональными расстройствами используют: общеукрепляющие средства, средства, улучшающие кровоснабжение тканей, витамины, антиоксиданты, успокоительные, антидепрессанты при необходимости. [2]

2. При беременности и лактации - только плазмаферез. [2]

3. Основным стандартным методом терапии тяжелых обострений РС признано использование схем внутривенного введения кортикостероидов в пульс-дозах, причем длительность обострений и выраженность остаточного неврологического дефицита зависят от своевременного проведенного курса именно такой терапии. Их использование целесообразно тогда, когда обострение проявляется тяжелыми симптомами и быстрое купирование отека и воспаления может способствовать более полному регрессу симптомов. Признанным считается назначение пульс-терапии метилпреднизолоном (метипредом, урбазоном, солу-медролом), который, имея метильную группу, лучше проникает через клеточную мембрану и связывается с внутриклеточными глюкокортикоидными рецепторами, что обеспечивает его большую, чем у обычного преднизолона, активность. МП вводится по 500-1000 мг в 200-400 мл физраствора в/в капельно по 25-30 кап. в минуту 1 раз в день в первой половине суток, 3-7 дней в зависимости от тяжести обострения; 1000 мг - при выраженных поражениях ствола мозга, атаксией, потерей зрения. При преобладании нарушений пирамидной и чувствительной сферы препарат показан в суточной дозе 500 мг.[4]

4. В случае нерезко выраженных признаков обострения РС, но с выявлением «активных» очагов на МРТ, накапливающих контраст (гадолиний), либо появление дополнительных очагов - пульс-терапия МП с переходом на препараты с нейтропротекторным действием, либо на препараты пролонгированной модифицирующей терапии. [4,8]

5. Инфекции, вероятнее всего, провоцируют или модулируют аутоиммунный процесс при РС, поэтому найденные в крови и ликворе IgM и IgG к вирусам герпеса, особенно 6-го типа, Эпштейн — Барр вирус, опоясывающего герпеса. наиболее целесообразным в качестве купирования обострения является назначение специфической противовирусной терапии с применением зовиракса внутривенно капельно по 250 мг 2 раза в день в течение 5 дней либо вальтрекса перорально 1000 мг в сутки. В случае признаков реактивации ЭБВ-инфекции после курса противовирусной терапии рекомендуем введение специфического против ЭБВ иммуноглобулина (вирабина).

6. При тяжелых рецидивах РС, не поддающихся воздействию КС терапии, значительное улучшение состояния может вызвать проведение плазмафереза [5]. Его можно также комбинировать с гормональной и другой иммуносупрессорной терапией. В течение 2

недель от 3 до 5 раз обменивается 1,5 объема плазмы за каждый сеанс; после процедуры плазмафереза внутривенно капельно вводится 500-1000 мг метилпреднизолона на 400 мл 0,9% физиологического раствора хлорида натрия.

7. При частых обострениях со стремительным развитием сильно проявляющихся функциональных нарушений неврологического характера эффективно действует сочетание циклофосфамида (Эндоксан) и кортизона. Цитостатики в дозах меньших, чем при онкозаболеваниях, поэтому крайне редко наблюдаются характерные побочные действия. Обычно назначается 500 мг на 3 дня, следующих один за другим или 100 мг на один день.[4]

8. Длительное лечение препаратами 1 ряда – как терапия, направленная на снижение вероятности возникновения обострений[2]

Способы: Иммуносупрессивный: Азатиоприн (Имуран, Imurek), Циклоспорин А (Сандимун), Циклофосфамид (Эндоксан), Cladribin (Leustatin), Desoxyspergualin, Лимфоцитаферез, Тимэктомия, Антилимфоцитная сыворотка, Спленэктомия, Митоксантрон (Новантрон), Метотрексат, Лимфорентгенотерапия

Иммуномодулирующий: Бета-интерферон (Бетоперон, Ребиф, Avonex), Иммуноглобулины, Linomid, Copolymer-1 (Кополимер-1, Копаксон-Тева).

Данный вид лечения при обострениях противопоказан и используется при ремиссиях в целях: - снижения частоты возникновения обострений;

- замедления прогрессирования болезни;
- отдаления сроков наступления инвалидности
- сокращения приема кортикостероидных препаратов

- содействия восстановительным процессам

9. Длительная терапия обострений РС подразумевает инъекционные способы введения препаратов 1 линии, что способствует возникновению целого ряда проблем, связанных с переносимостью и кооплаентностью больных, к тому же названные выше препараты иммуномодуляторов не дают эффекта у 100% испытуемых. В связи с этим, наибольшее внимание в наши дни уделяется изучению ПИТРС 2 линии с пероральным приемом. Таким препаратом является финголимод.

10. Финголимод – препарат, изменяющий течение РС 2 линии, из группы иммуномодуляторов; сфинголизин-1-фосфат-(SIP)рецепторов; структурный аналог эндогенного сфинголизина, который играет ключевую роль в развитии нейровоспалительных процессов. Механизм действия: блокировка S1P1-рецепторов и соответствующего градиента, лимфоциты не выходят из лимфоузлов и не устремляются в ткань головного и спинного мозга, вызывая так очаги воспаления и демиелинизации. Причем функциональная активность лимфоцитов не снижается, что говорит об отсутствии пагубного влияния лекарственного средства на клеточный и гуморальный иммунитет больного. Препарат выпускается в форме капсул по 0,5 мг. Назначается перорально один раз сутки, имеются противопоказания для назначения: энцефалопатии, гипотонические состояния, прием цитостатиков, сердечно-легочная недостаточность, ИДС, беременность и лактация. Перед прохождением курса необходимо полное обследование больного. Исследования показали, что прием препарата на протяжении не менее 1-1,5 года даёт весьма положительную динамику, которая включает в себя отсутствие появления новых очагов демиелинизации на МРТ, снижение случаев обострения в год и улучшение общего состояния больных. Также были проведены исследования среди пациентов, при-

нимавших финголимод в течение 2-3- месяцев, а затем прекратившие его приём по каким-либо показаниям или просто по своему желанию. У большинства испытуемых был выявлен Ребаунд-феномен, или феномен «рикошета», что означает не только восстановление активности РС после прекращения терапии финголимодом, но и её увеличение по сравнению с уровнем до начала терапии (тяжелое нарушение функции тазовых органов, множественные очаги демиелинизации на МРТ, грубые когнитивные нарушения и т.д.). Следует добавить, что в этих случаях достаточно успешно проводилось лечение метилпреднизолоном (5000 мкг в течение 2х недель), чего нельзя сказать о повторном прекращении терапии финголимодом, когда превентивное назначение МП не даёт существенного результата. В дальнейшем было выяснено, что частые экзacerbации и развитие ребаунд-феномена вызваны выходом накопленных в д/у активных лимфоцитов на 14-72 сутки в кровь. Данный опыт исследований позволяет подчеркнуть необходимость проведения длительной и непрерывной терапии этим препаратом 2 линии.[7,8,9]

11. Симптоматическое лечение рассеянного склероза. 1. Повышенный мышечный тонус (спастичность) - миорелаксанты (баклосан); 2. Дрожание, неловкость в конечностях - клоназепам, финлепсин; 3. Повышенная утомляемость – нейромидин; 4. При нарушениях мочеиспускания – детрузитол, amitриптилин, прозерин; 5. При хронических болях – противоэпилептические препараты (финлепсин, габапентин, лирика), антидепрессанты (амитриптилин, иксел); 6. Депрессия, тревожность, синдром вегетативной дистонии -успокоительными средствами, транквилизаторами (феназепам), антидепрессантами (амитриптилин, ципрамил, паксил, флуоксетин)[1]

12. Технологии экстракорпоральной гемокоррекции:

Криомодификация аутоплазмы. Позволяет достаточно эффективно вывести из организма пациента аутоагрессивные антитела и медиаторы воспаления. Для этой же цели – выведение аутоагрессивных антител, медиаторов воспаления, циркулирующих иммунных комплексов и других факторов патогенности. Инкубация клеточной массы с иммуномодуляторами. При обнаружении у больного рассеянным склерозом хронических вирусных или бактериальных инфекций – комплекс лечения дополняем технологиями экстракорпоральной антибактериальной и иммунофармакотерапии. Позволяющие провести санацию очагов инфекций и таким образом устранить пусковые механизмы, приводящие к нарушению регуляции иммунной системы и развитию процессов аутоиммунного воспаления. [5]

Выводы: Но несмотря на всё вышесказанное, ни один из методов терапии РС не даёт его полного излечения и не обещает адекватной восприимчивости у 100% больных, принимающих данный препарат, а значит настоящая проблема остается открытой и требует дополнительного изучения. Но самыми эффективными являются ПИТРС 2 ряда, достаточно хорошо снижающие риск случаев обострений и нарастание дефицита неврологической симптоматики.

#### Список литературы

1. Беркович Р.Р., Тотолян Н.А., Соколов А.Ю., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Лечение обострений рассеянного склероза. Институт фармакологии им. А.В. Валдымана Санкт-Петербургского государственного медицинского университета, Санкт-Петербург, Журнал неврологии и психиатрии 2013; С. 73-75.
2. Справочник по рассеянному склерозу для больных и их близких / Майда Е. / 1999. Перевод Врублевской Н.А. С. 91-115.
3. Шевченко П.П., Карпов С.М., Рзаева О.А., Янушкевич В.Е., Ковнева А.В. Рассеянный склероз: этиопатогенез с позиции современной науки. Успехи современного естествознания № 6, 2014. С. 123-124.

4. Евтушенко С.К., Деревянко И.Н. Современные подходы к лечению рассеянного склероза: достижения, разочарования, надежды. *Международный неврологический журнал* 2006. 2(6), с. 1-5.

5. Акимов С.Б. Клинико-иммунологическая диагностика и иммунокоррекция при рассеянном склерозе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2003. с.19-22

6. Шевченко П.П. Распространенность и клиническая характеристика рассеянного склероза в Ставропольском крае: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 1992. С. 21-23

7. Котов С.В., Якушина Т.И., Лиждвой В.Ю.. Ребаунд-феномен и восстановление активности РС при прекращении терапии финголимодом. *Русский медицинский журнал* 2014. №22, С. 3-6.

8. Бойко А.Н. Рекомендации по использованию препарата финголимод (Гилениа) для патогенетического лечения РС. (от имени рабочей группы Всероссийского общества неврологов по миелинизирующим заболеваниям исполкома совета РОКИРС) *Научно-практический журнал для врачей «Медицинский совет»* №4, 2012. с.3-10.

9. Попова Е.В., Бойко А.Н. Результаты рандомизированного открытого сравнительного исследования многоцентрового сравнительного исследования переносимости и безопасности препарата гилениа (финголимод) у пациентов с ремиттирующим РС. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С.Корсакова*. 2015. №2. с. 45-50.

10. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. *Ставрополь*, 2015.

11. Hamdard A.A., Mamedova A.E., Shevchenko P.P., Karpov S.M. Hyperthermia-syndrome as the debut of the development of multiple sclerosis. *European Journal of Biomedical and Life Sciences*. 2015. № 1. С. 10-11.

12. Karpov S.M., Padgigova Z.B., Karpov A.S., Vishlova I.A. Invoked visual potentials in the study of the visual analyzer in patients with diffuse sclerosis. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2015. № 2 (38). С. 155-159.

**HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY IN CHILDREN**

Augustine john joseline sofia Sharon, Dolgova I.N, Karpov S.M. *Stavropol state medical university, Stavropol, Russia, e-mail: joseline\_sofia@yahoo.com*

Hypertensive encephalopathy is an uncommon but recognized complication of malignant hypertension in children but has characteristic clinical and pathological features which are clearly different from those of chronic hypertension. Hypertensive encephalopathy is the second most common cause of death after diabetes in the developed countries. Hypertensive Encephalopathy is called silent killer, although it is not.

According to World Health Organization (WHO), more than 60% of adults over 65 years of age, 15% of young adults and adolescence and less than 10% of children have hypertension. The prevalence of hypertension in childhood is less than in adulthood, but the evidence of adulthood hypertension has root in the childhood. Increase in the prevalence of pediatric hypertension is paralleled with the increase in obesity among children in the recent years. Obesity is a major cause contributor for hypertensive disease in children. It is 30% evident in children having body mass index (BMI) above 95 percentile.

The symptoms are head ache, seizures, dizziness, nausea, vomiting, blurred vision, altered consciousness and mental status, cortical blindness, facial palsy and hemiplegia. Increased depression of mental state can lead to stupor, coma, stroke and even death.

According to JNC7 of hypertension, Hypertensive crisis have been classified into hypertensive urgency and hypertensive emergency based on the target organ abnormalities.

1) In hypertensive emergency, along with the major symptoms, target organ abnormalities like seizures, intracranial hemorrhage, Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES), focal neurological deficit, congestive cardiac failure, papilledema, retinal hemorrhages, and acute vision loss are also present and the blood pressure is from 140-230 mm/Hg of systolic and 120 to 170 mm/Hg of diastolic. The target organ abnormalities have adverse effect in older children and in adolescence. However it is also present in neonates and young children which could result in a long term consequences.

2) In hypertensive urgency the target organ abnormalities are not present but it can develop into hypertensive emergency.

The underlying pathogenesis is the loss of cerebral auto regulation leads to disruption of blood brain barrier and endothelial dysfunction which leads to imbalance in oxygen supply, formation of edema and micro hemorrhages.

The diagnosis is based on present and past medical history of the patient which usually shows low birth weight, intrauterine growth retardation, prematurity and familial history of hypertension, obesity, diabetes, early stroke, hereditary abnormalities of heart, kidney and brain. In young adults and adolescence medical history which includes use of steroids, and life style history regarding sleep apnea and dietary should be assessed. BMI curve must be made. Instrumental and laboratory diagnosis includes measurement of blood pressure with sphygmomanometer, complete blood analysis, Doppler sonography of kidney, ophthalmoscopy, electrocardiography, echocardiography, MRI, and CT scan imaging.

Prompt recognition and treatment is the utmost importance to prevent further organ damage. Pediatric Hypertensive Encephalopathy is always an indication for Immediate Intensive care admission and administration of IV antihypertensive drugs and the goal is to reduce the blood pressure by maximum of 20 percent. Early diagnosis, aggressive but careful management and long term follow up will reduce the complications.

Pediatric hypertensive encephalopathy can be reasonably prevented and the prevention is much easier than treating and restoring the lost functions of the patient in a complete recovery. Simple easy measures like Dietary changes, life style modifications like leading a stress free life, weight loss reduction to reduce the body mass index and regular monitoring of BMI and blood pressure, increasing physical activity can be seen as an effective implement in preventing the disease.

**Literature**

1. Mostafa Sharifian MD Iranian journal of child neurology: hypertensive encephalopathy, 2012. p. 1-7.

2. Dinesh Singh, Ougbenna, Ihor Yosypiv, Samir El Dahr International journal of Nephrology: Emergency management of hypertension in children, 2012, p. 15.

3. Olajide Williams John C.M. Burst Current treatment in the cardiovascular medicine: hypertensive encephalopathy, 2004. p. 1, 2.

4. George L. Bakris MD Merck manuals: hypertensive emergencies, 2014, p. 15.

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Байрамукова М.А. Шевченко П.П. *Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, Arishka.3067@mail.ru*

**Актуальность.** Вегетативные расстройства (их происхождение, клинические проявления и лечение) являются одной из актуальных проблем современной медицины. Функцией вегетативной нервной системы является удержание функциональных параметров деятельности различных систем в границах гомеостаза, т. е. поддержание постоянства внутренней среды; вегетативное обеспечение психической и физической деятельности, адаптация к меняющимся внешним средовым условиям. Практически не существует таких заболеваний, в развитии и течении которых, не играла бы важную роль вегетативная система. Знание основных вегетативных синдромов помогает диагностике и повышению качества лечения болезней, с расстройствами вегетативной нервной системы. Таким образом, немаловажное место в медицине принадлежит современным методам лечения вегетативной нервной системы, т.к. пусковым фактором возникно-