

При тотальном поражении нервного ствола опухолевой тканью объем оперативного вмешательства может варьировать от иссечения опухоли вместе с нервным стволом с последующим выполнением эпинеурального шва нерва до декомпрессии нервного сплетения или нервного ствола путем частичного удаления опухоли и до ампутации и экзартикуляции конечности при ранее установленном гистологическом диагнозе ЗООПН. В связи с этим нами предложен алгоритм выбора вида оперативного лечения в зависимости от предполагаемого типа опухолевого процесса (рис. 3).

Выполняя удаление объемных образований нервов, при которых имеется прорастание сосудов или других органов, целесообразно выполнять оперативное вмешательство с привлечением смежных специалистов – сосудистого хирурга и общего хирурга для предупреждения возможных операционных осложнений.

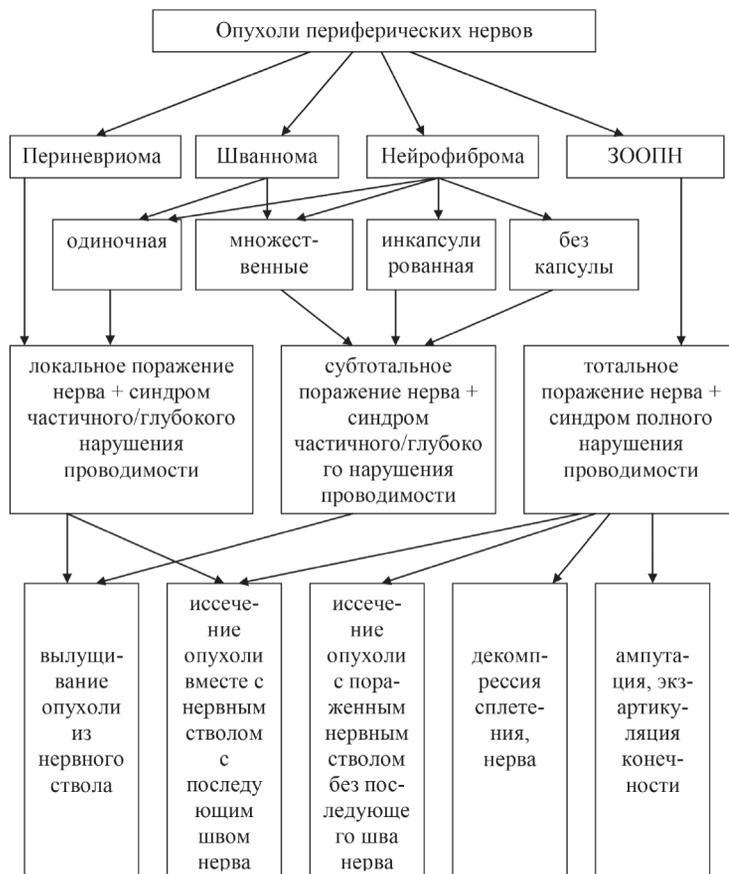
**Заключение.**

На основании проведенного исследования, очевидно, что основным фактором, ухудшающим качество жизни больных с ООПН, является нарушение функции конечности, в связи с тем, что конечность обеспечивает такой процесс жизнедеятельности как самостоятельное обслуживание и передвижение. При этом у больных молодого возраста степень социальной адаптации выше, чем у пожилых пациентов за счет больших возможностей компенсации неврологического дефицита. Применение выше указанных доступов и методов хирургического лечения обеспечивает положительную динамику после операции в отношении основного неврологического симптомокомплекса.

Таким образом, морфологический характер опухоли, радикальность хирургического вмешательства, динамика купирования ведущего клинического синдрома, а так же динамика значений модулей качества жизни отчетливо свидетельствуют о сопряженной зависимости показателей качества жизни от методики проводимого хирургического лечения.

**Литература:**

1. Берснев, В. П. *Практическое руководство по хирургии нервов* / В. П. Берснев, Г. С. Кокин, Т. О. Извекова. – СПб., 2009. – Т.1-2. – 561 с.
2. Григорович, К. А. *Хирургическое лечение поврежденных нервов* / К. А. Григорович. – Л.: Медицина, 1981. – 302 с.
3. Кокин, Г. С. *Доброкачественные опухоли периферических нервных стволов* / Г. С. Кокин, Т. Г. Тышкевич // *Вопр. онкол.* – 1987. –Т. 33, № 1. – 24-28.
4. Мацко, Д. Е. *Новая классификация опухолей ЦНС всемирной организации здравоохранения* / Д. Е. Мацко // *Нейрохир. и неврол. дет. возраста.* – 2007. – № 3. – С. 67-74.
5. Орлов А.Ю. *Хирургическое лечение опухолей нервных сплетений и их ветвей: Автореф. дис. ... док. мед. наук / А.Ю.Орлов.* – СПб., 2013. –42с.
6. Созон –Ярошевич А.Ю. *В кН.: Лечение огнестрельных ранений периферических нервов.* Л., 1947, стр.97.
7. Шевелев, И. Н. *Микрохирургия периферических нервов* / И. Н. Шевелев. – М., 2011. – 303 с.
8. Erlandson, R. *A Peripheral nerve sheath tumors* / R. A. Erlandson // *Am j surg pathol.* – 2008. – Vol. 32, № 1. – P. 167-171.
9. *WHO classification of tumor. Pathology and genetics of tumors of the central nervous system* / Ed. by D.N. Louis, H. Ohgaki, O.D. Wiestler et al. – Lyon: IARS Press, 2007. – 309 p.
10. *WHO classification of tumor of soft tissue and bone* / Ed. by Christopher D.M. et al. 2013et al. – Lyon, 2013. – P.170-189.



**Рис. 2.** Алгоритм выбора объема операции в зависимости от гистологического типа опухоли

**ОПЫТ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ШЕЙНО-ГРУДНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ**

**Пашковский В.М., Васильева Н.В., Хоменко О.Д.<sup>1</sup>**

Буковинский ГМУ,

<sup>1</sup>Черновицкая психиатрическая больница,

г. Черновцы, Украина

**EXPERIENCE OF COMPLEX TREATMENT OF MYOFASCIAL SERVICO-THORACIC DYSFUNCTION**

**Pashkovskii V.M., Vasylieva N.V., Homenko A.D.**

Bukovinian State Medical University,

Chernivtsy Regional Psychiatric Hospital,

Chernivtsy, Ukraine

*Резюме. С помощью клинико-неврологического и инструментального методов обследования 29 пациентов продемонстрировано значение миофасциальной дисфункции шейно-грудной локализации в развитии цефалгического, миотонического синдромом и нарушений сна. На основе полученных результатов была предложена схема лечения миофасциальной дисфункции, что привело к улучшению эффективности лечения.*

*Ключевые слова. Миофасциальная дисфункция, лечение.*

*Abstract. Based on the clinical-neurological and instrumental methods of examination in 29 patients, the meaning of myofascial dysfunction of cervico-thoracic localisation in development of cephalgic, myotonic syndromes and dyssomnias was revealed. On the base of obtained results the programme of therapy of myofascial cervico-thoracic dysfunction is created. Using of obtained results leads to improvement of therapy effectiveness. The successful management of patients with Myofascial dysfunction is dependent on establishing an accurate diagnosis and using proper therapy based on an understanding of the pathogenesis of the disorder.*

*Key words. Myofascial dysfunction, treatment.*

Значительная распространенность остеохондроза и связанных с ним неврологических и вегетативных нарушений, обусловили обострение интереса к рефлекторным мышечно-тоническим болевым синдромам. Болевые синдромы туловища являются одной из приоритетных проблем неврологии, среди них приблизительно 2/3 составляет миофасциальная дисфункция. По данным авторов [1], около 84% взрослого населения испытывает в течение жизни как минимум один раз боль в пояснице, а от 40 до 70% — боль в шее. Удельный вес скелетно-мышечных болей среди хронических болевых синдромов составляет около 30%.

Миофасциальная дисфункция – сложный психофизиологический процесс, проявляющийся болями, обусловленными неспецифическим поражением скелетных мышц с формированием триггерных точек, которые становятся генераторами патологической рефлекторной системы [2, 3]. Миофасциальные болевые синдромы могут наблюдаться как вне зависимости от вертеброгенной патологии (первичная миофасциальная дисфункция), так и осложнять практически любые вертеброгенные боли (вторичная миофасциальная дисфункция).

Боли мышечно-фасциального генеза описаны достаточно полно и подробно в трудах Дж.Г. Тревелла и Д.Г. Симонса [3]. Авторы классифицировали миофасциальные триггерные образования на активные, латентные, ассоциативные, сателлитные, первичные и вторичные. Важно учитывать, что боль, приобретающая хронический характер, вызывает психофизиологическую активацию с усилением мышечного напряжения и формированием «порочного круга» [4].

Доказано, что наиболее целесообразно в случаях скелетно-мышечных болевых синдромов применять нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), механизм действия которых заключается в ингибировании циклооксигеназы (ЦОГ) – ключевого фермента, регулирующего биотрансформацию арахидоновой кислоты в простагландины, простаглицлин и тромбоксан. В многочисленных публикациях показана высокая эффективность применения НПВП класса оксикамов – лорноксикама (Ксефокама) в купировании острых болевых синдромов [5]. При миофасциальной дисфункции оправдано назначение миорелаксирующих препаратов с учетом патогенеза мышечно-скелетной боли. Миорелаксанты снижают патологически повышенный мышечный тонус, благодаря этому уменьшается боль, при этом разрывается «порочный круг». На фоне приема миорелаксантов облегчается проведение постизометрической релаксации мышц, массажа, лечебной физкультуры.

**Цель.** Уточнить неврологические аспекты миофасциальной дисфункции шейно-грудной локализации и разработать подходы к их лечению.

**Материал и методы.** Нами было обследовано 29 пациентов с вторичной миофасциальной дисфункцией шейно-грудной локализации, которые проходили стационарное лечение на базе неврологического отделения Черновицкой психиатрической больницы. Средний возраст пациентов составил 39,5 лет.

Программа обследования всех пациентов включала клинико-неврологический и рентгенологический методы, КТ и МРТ. Биоэлектрическую активность мышц шеи изучали с помощью электромиографии (ЭМГ). Результаты исследования были статистически обработаны с применением параметрического критерия Стьюдента (t) с помощью пакета прикладных статистических программ “Statgraf”.

При клинико-неврологическом обследовании выявляли активные и латентные триггерные точки, исследовали степень подвижности мышц головы, шеи и плечевого пояса. Болевые зоны регистрировались на соответствующих бланках. С целью объективной оценки болевого синдрома использовали болевой опросник Мак-Гилла, который дает качественную характеристику боли. Опросник содержит набор вербальных дескрипторов, объединенных в 20 субшкал, которые в свою очередь образуют три основные шкалы (класса): 1) сенсорную, 2) аффективную, 3) эвалюативную. Сенсорная шкала отражает качественную структуру болевых ощущений и интенсивность, аффективная дает характеристику эмоциональных реакций, обусловленных болью, эвалюативная – обобщенную субъективную оценку боли.

Пациенты 1-й группы (n=14) получали Лорноксикам в дозе 16 мг/сут, разведенной в 200 мл 0,9% раствора NaCl 1 раз в день в/в капельно в течение 5 дней с дальнейшим переходом на таблетированный прием в дозе 8 мг 2 раза в день – 5 дней и Толперизон в дозе 150 мг 1 раз в день per os в течение 10 дней. Пациенты 2-й группы (n=15) вместо Лорноксикама получали диклофенак натрия 2,5% по 3 мл в/м 1 раз в день в течение 5 дней с переходом на таблетированную форму по 50 мг 2 раза в день в течение 5 дней. Пациенты обеих групп получали также сосудистую и противоотечную терапию, массаж, ЛФК. Из групп обследования были исключены пациенты с язвенными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, бронхиальной астмой, эпилепсией, выраженными нарушениями функции печени и почек.

**Результаты и их обсуждение.** При неврологическом обследовании у всех пациентов был выявлен алгический и мышечно-тонический синдромы. Кроме того, у 86,2% пациентов был диагностирован цефалгический, у 62% – диссомнический синдромы. Оценка интенсивности болевого синдрома с помощью опросника Мак-Гилла продемонстрировала, что ранговый индекс боли до лечения составлял 22,6±2,7. Показатель числа выбранных дескрипторов (слов), отражающий не только интенсивность болевого раздражения, но и его аффективный и эвалюативный компоненты, колебался от 8 до 12 баллов. При этом минимальные значения общей интенсивности болевых ощущений регистрировались у пациентов в подострой фазе миофасциальной дисфункции. Кроме того, в острой фазе миофасциальной дисфункции возникали только периодические цефалгии, а в подострой – и острые и хронические. Нами было установлено, что основной причиной цефалгии напряжения стала дисфункция трапециевидной мышцы и, на втором месте, – грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Анализ ЭМГ продемонстрировал снижение амплитуды покоя в сочетании с колебаниями миотонического характера.

Сравнительный анализ результатов терапии выявил положительную динамику у 85,7% (p<0,05) пациентов 1-й группы и 67,7% (p>0,05) пациентов 2-й группы. Динамика данных опросника Мак-Гилла свидетельствует о значительном снижении рангового индекса боли у пациентов 1-й группы. Указанные изменения сопровождались снижением миотонических феноменов шейно-грудной локализации, что нашло отображение в повышении амплитуды биопотенциалов мышц и частоты колебаний.

В то же время у 4-х пациентов 1-й группы и 7-ми пациентов 2-й группы не удалось полностью ликвидировать цефалгию и диссомнические нарушения, что, возможно, связано с вовлечением в процесс надсегментарных вегетативных отделов. Таким образом, терапевтическое влияние при миофасциальной дисфункции шейно-грудной локализации должно быть направлено, в первую очередь, на нарушенный двигательный паттерн. Использование современных НПВП из группы оксикамов является перспективным направлением вертебрологии.

#### **Выводы.**

1. Основными неврологическими проявлениями шейно-грудной миофасциальной дисфункции являются алгические и миотонические нарушения.
2. Цефалгии при указанной патологии формируются в большинстве случаев как головная боль напряжения.
3. Патогенетическая коррекция миофасциальной болевой дисфункции приводит к уменьшению проявлений цефалгического, диссомнического и мышечно-тонического синдромов. Сравнительный анализ НПВП продемонстрировал большую эффективность Лорноксикама.

#### **Литература:**

1. Морозова О.Г. Патогенетический подход к терапии миофасциальной болевой дисфункции /О.Г. Морозова, А.А. Ярошевский // *Международный неврологический журнал*. - 2009. - №3 (25). – С. 45-47.
2. Иваничев Г.А. Миофасциальный болевой синдром и атаксии /Г.А. Иваничев, В.Г. Иваничев // *Международный неврологический журнал*. - 2008. - № 1(17). - С. 11-15.

3. Тревелл Дж.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1989. - Т. I, II.
4. Фергюсон Л.У. Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство: Пер. с англ. / Под общ. ред. М.Б. Цыкунова, М.А. Еремушкина. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 544 с.
5. Віничук С.М. Ефективність використання ксефокаму у лікуванні вертеброгенних больових синдромів / С.М. Віничук, Т.І. Ілляш, С.В. Рогоза // *Международный неврологический журнал.* – 2006. - №5 (9). – С. 46-51.

## ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ У БОЛЬНЫХ В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ

Пилипенко Г.С.<sup>2</sup>, Сирко А.Г.<sup>1,2</sup>, Ионов Т.А.<sup>2</sup>, Кирпа И.Ю.<sup>2</sup>, Марченко А.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Днепропетровская медицинская академия,  
<sup>2</sup>Днепропетровская ОКБ им. И.И. Мечникова,  
г. Днепропетровск, Украина

### APPROACHES FOR OPTIMIZATION OF TREATMENT OF ACUTE TRAUMATIC SUBDURAL HEMATOMAS IN COMATOSE PATIENTS

Pilipenko G.<sup>2</sup>, Sirko A.<sup>1,2</sup>, Ionov T.<sup>2</sup>, Kirpa I.<sup>2</sup>, Marchenko A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dnepropetrovsk State Medical Academy,  
<sup>2</sup>Mechnikov Dnepropetrovsk Regional Clinical Hospital,  
Dnepropetrovsk, Ukraine

*Резюме. Проанализированы результаты лечения 183 больных с острыми травматическими внутричерепными гематомами. В исследование включены пострадавшие с объемом внутричерепной гематомы свыше 25 см<sup>3</sup>, которые поступили в стационар в коматозном состоянии в первые 72 часа с момента травмы. По периодам исследования больные распределены на две группы: первый период исследования – с 2000 по 2005 гг., и второй – с 2006 по 2010 гг. Применение дифференцированного подхода к выбору метода удаления ВЧГ у больных в коматозном состоянии с учетом данных мониторинга внутричерепного давления во втором периоде исследования привело к увеличению частоты благоприятных результатов лечения с 9,4 до 37,7% (p<0,05).*

*Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, внутричерепные гематомы, шкала комы Глазго, шкала исходов Глазго, хирургическое лечение.*

*We have analyzed the results of treatment of 183 patients with acute traumatic intracranial hematomas. Our study included patients with intracranial hematoma volume of over 25 cm<sup>3</sup> who were admitted in comatose state within 72 hours post-injury. In terms of study period, the patients have been divided into two groups: first study period, 2000 – 2005; second study period, 2006 – 2010. Application of differentiated approach to the selection of type of ICH removal in comatose patients based on ICP monitoring data led to increase of percentage of positive treatment results from 9.4 to 37.7% (p<0.05) in the second study period.*

*Key words: severe traumatic brain injury, intracranial hematomas, Glasgow Coma Scale, Glasgow Outcome Scale, surgical treatment.*

#### Введение.

Развитие внутричерепных гематом (ВЧГ) - наиболее важное осложнение черепно-мозговой травмы (ЧМТ), которое встречается у 25 - 45% больных с тяжелой ЧМТ.

Несмотря на длительную историю и фундаментальность исследований посвященных лечению травматических внутричерепных гематом результаты лечения больных находящихся в коматозном состоянии остаются неутешительными. Так, летальность среди больных с острыми субдуральными гематомами, которые поступают в стационар в коматозном состоянии составляет от 57 до 68 %.

Одной из причин неблагоприятного исхода лечения больных в коматозном состоянии является возникновение выраженного отека головного мозга несмотря на тотальное удаление травматической ВЧГ. Предпосылками для более частого развития внутричерепной гипертензии у данной категории являются: наличие сопутствующего ушиба мозга и тяжелых диффузных повреждений головного мозга выраженная и длительная компрессия головного мозга гематомой что приводит к вторичной ишемии. Улучшение результатов лечения больных с ВЧГ в коматозном состоянии большинство исследователей видят в своевременной диагностике и коррекции внутричерепной гипертензии.

**Цель исследования** - улучшение результатов лечения острых травматических внутричерепных гематом (ОТВЧГ) у больных в коматозном состоянии путем определения оптимальной лечебной тактики.

#### Материалы и методы .

Проведен анализ результатов лечения 183 больных с острыми ВЧГ. Больные находились на лечении в отделениях интенсивной терапии КЗ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова». В исследование включены пострадавшие с тяжелой черепно- мозговой травмой (4 - 8 баллов по ШКГ) с ВЧГ объемом более 25 см<sup>3</sup> которые поступили в стационар в первые 72 часа с момента травмы. По периодам исследования больные были разделены на две группы: первый период исследования - с 2000 по 2005 гг и второй - с 2006 по 2010 гг. Согласно классификации Маршалла различали следующие виды ВЧГ: эпидуральные гематомы (ЭДГ), субдуральные гематомы (СДГ), травматические внутримозговые очаговые повреждения (ТВОП), множественные внутричерепные гематомы (МВЧГ).

За период с 2000 по 2005 годы было 106 больных с ВЧГ, а за период с 2006 по 2010 годы - 77 больных. В первом и втором периодах исследования преобладали больные с острыми СДГ (632 и 61% соответственно).

В проведенном нами исследовании для оценки непосредственных результатов лечения использована шкала исходов Глазго (ШИГ). Применялась следующая балльная оценка: 1 - смерть, 2 - вегетативное состояние, 3 - глубокая инвалидизация, 4 - умеренная инвалидизация, 5 - хорошее восстановление.

Для статистической обработки последствий травмы использовали дихотомическое распределение шкалы оценки: благоприятный исход (умеренная инвалидизация и хорошее восстановление), неблагоприятный исход (смерть вегетативное состояние - тяжелая инвалидизация) .

#### Результаты исследования и их обсуждение.

Периоды исследований отличались по характеру проводимой терапии и объемами хирургических вмешательств по поводу ВЧГ (см. табл.). В первом периоде исследования у 75 (70,8 %) больных для удаления ВЧГ выполнена костоно - пластическая трепанация (КПТ) «корончатой» фрезой. У 13 больных в связи с нарастанием отека мозга после удаления СДГ операция завершена дополнительной резекцией костей черепа. Удаление ВЧГ путем выполнения резекционной трепанации черепа (РТЧ) в первом периоде исследования проведено 27 (25,5 %) больным. Удаление ВЧГ путем выполнения декомпрессивных краниэктомий (ДК) в первом периоде исследования не проводилось. Консервативное лечение ВЧГ в первом периоде исследования проведено 4 больным (2 из ТВОП и 2 из МВЧГ).

После детального анализа результатов лечения больных с острыми ВЧГ в период с 2000 по 2005 году начиная с 2006 года произошла смена показаний к выбору объема хирургических вмешательств. С целью оптимизации лечения во втором периоде исследования всем больным проводился мониторинг внутричерепного давления. У 63 (81,8 %) больных установка датчика измерения ВЧД проведена как первый этап операции

Таблица

Характер проводимой терапии в различные периоды исследования

Объем хирургических вмешательств	Первый период исследования		Второй период исследования	
	n	%	n	%
Не оперированные	4	38	-	-
КПТ, удаление гематомы	62	585	3	39
ВЧД, КПТ, удаление гематомы	-	-	9	117
РТЧ, удаление гематомы	27	255	8	104
ВЧД, РТЧ, удаление гематомы	-	-	2	26
ДК, удаление гематомы	-	-	3	39
ВЧД, ДК удаление гематомы	-	-	52	675
КПТ с последующим расширением трепанации	13	123	-	-
Всего:	106	100	77	100

Примечания: п - общее количество больных, ВЧД - установки датчика измерения внутричерепного давления, КПТ - костно-пластическая трепанация, РТЧ - резекционная трепанация черепа ДК - декомпрессивная краниэктомия.

что позволяло уточнить объем оперативного вмешательства и контролировать ВЧД во время операции и в послеоперационном периоде. Измерение ВЧД проводили паренхиматозными датчиками на мониторе Brain Pressure Monitor REF HDM 26.1/FV500 производства Spiegelberg (Гамбург, Германия).

Во втором периоде исследования удаление ВЧГ проводили преимущественно путем выполнения ДК по разработанной нами методике. ДК проведена 55 (71,4 %) больным. Чаще ДК применяли при удалении ВМГ (81,8%) и СДГ (78,8 %). При удалении МВЧГ ДК применили у 66,7% больных, а при удалении ЭДГ только в 30% случаев. Показания к ДК у больных с ВЧГ были основаны на дооперационных и интраоперационных данных. ДК показана при наличии выраженной латеральной (более 10 мм) и аксиальной дислокации (сдавление и отсутствие мезенцефалической цистерны), множественных очагов ушиба головного мозга по результатам предоперационной компьютерной томографии. ДК также выполняли при наличии пролабирования мозга в трепанационный дефект после удаления гематомы, высоких показателях ВЧД до 25 мм.рт.ст. и более) и после удаления гематомы (15 мм.рт.ст. и более).

Внедрение мониторинга ВЧД наряду с дифференцированным применением различных видов трепанации черепа при удалении ВЧГ во втором периоде исследования привело к улучшению результатов лечения этой тяжелой категории больных. Благоприятный исход лечения в первом периоде исследования зафиксирован у 10 (9,4%) больных. Во втором периоде исследования благоприятный исход лечения имели 29 (37,7 %) больных ( $p < 0,05$ ). Было отмечено уменьшение послеоперационной летальности с 71,7 % в первом периоде исследования до 48,1 % во втором периоде исследования ( $p < 0,05$ ). Периоды исследования достоверно не отличались по частоте возникновения вегетативного состояния (6,6 и 3,9 %) и глубокой инвалидизации (12,3 и 10,4 % соответственно) ( $p > 0,05$ ).

#### Выводы:

1. Удаление ВЧГ у больных в коматозном состоянии следует проводить путем выполнения широкой костно-пластической трепанации черепа. При неблагоприятных прогностических факторах - развитии отека головного мозга и внутричерепной гипертензии, операцию следует завершить внешней декомпрессией.

2. Установка датчика измерения ВЧД на первом этапе операции позволяет определить оптимальный объем оперативного вмешательства и провести коррекцию внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде.

3. Применение дифференцированного подхода к выбору методов удаления ВЧГ у больных в коматозном состоянии с учетом данных мониторинга внутричерепного давления наряду с целенаправленной интенсивной терапией в послеоперационном периоде привело к достоверному увеличению процента больных с благоприятным результатом лечения на 28,3%.

#### Литература:

1. Загрийчук И.В. Эффективность одновременного мониторинга внутричерепного давления и перфузионного давления у пострадавших при тяжелой черепно-мозговой травме / И.В. Загрийчук // Укр. нейрохирург. журн. – 2011. – №2. – С. 23-30.
2. Внутричерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы / Ю.В. Зотов, Е.Н. Кондаков, В.В. Щедренко, А.Н. Кондратьев. – Спб.: Изд-во РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1999. – 142 с.
3. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury/ C.S. Robertson, A.B. Valadka, H.J. Hannay [et al] // Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 27. – P.2086-2095.
4. Пат. 56155 Украина, МПК А61В17/00. Способ хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы, сопровождающейся признаками височно-тензорного вклинения мозга/ Е.Г. Педаченко, Л.А. Дзяк, А.Г. Сирко, Г.С. Пилипенко; заявитель и патентовладелец ГУ "Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМНУ". - №201004319; заявл. 13.04.2010; опубл. 10.01.2011. Бюл. № 1.

## РОЛЬ НЕЙРОМОДУЛЯТОРОВ – ГЛИЦИНА, D-СЕРИНА И ТАУРИНА В ФОРМИРОВАНИИ ЭПИЛЕПТИФОРМНОГО СИНДРОМА

Поздеев В.К.  
НИИ гриппа,  
Санкт-Петербург

## THE ROLE OF NEUROMODULATORS – GLYCINE, D-SERINE AND TAURINE IN THE EPILEPTIFORM SYNDROME FORMATION

Pozdeev V.K.  
Influenza Research Institute,  
Saint Petersburg

Резюме. Глицин, D-серин, таурин, помимо широкого спектра метаболических и регуляторных механизмов, функционируют как нейромодуляторы: глицин и D-серин - ко-агонисты в NMDA-глутаматных рецепторах, таурин - стабилизатор нейрональных и глиальных мембран. Эпилептиформные