

2. Тимербулатов В. М. и соавт. Дивертикулярная болезнь толстой кишки. – М.: Джангар, 2007.
3. Delvaux M. Diverticular disease of the colon in Europe: epidemiology, impact on citizen health and prevention // *Aliment Pharmacol. Ther.* – 2003; 18 (3): 71–74.
4. Blashut K., Paradowski L., Garcarek J. Prevalence and distribution of the colonic diverticulosis. Review of 417 cases from Lower Silesia in Poland // *Rom. J. Gastroenterol.* – 2004; 13 (4): 281–285.
5. Painter N., Burkitt D. Diverticular disease of the colon: A deficiency disease of western civilization // *Br. Med. J.* – 1971; 2: 450–454.
6. Manousos O., Day N., Tzonou A. et al. Diet and other factors in the aetiology of diverticulosis: an epidemiological study in Greece // *Gut.* – 1985; 26 (6): 544–549.
7. Aldoori W., Giovannucci E., Rockett H. et al. A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men // *J. Nutr.* – 1998; 128: 714–719.
8. Bassotti G., Battaglia E., De Roberto G. et al. Alterations in colonic motility and relationship to pain in colonic diverticulosis // *J. Clin. Pathol.* – 2010; 58: 973–977.
9. Лычкова А. Э. Моторная активность толстой кишки при дивертикулезе // *Материалы VII съезда НОГР.* – М., 2008. – С. 183–184.
10. Борисова А. М., Сепиашвили Р. И. Аутоиммунные заболевания в пожилом и старческом возрасте // *Аллергология и иммунология.* – 2009; 10 (3): 325–332.
11. Козлова И. В., Мясина Ю. Н. Критерии диагностики различных вариантов течения дивертикулярной болезни кишечника // *Клин. медицина.* – 2009; 87 (10): 47–50.
12. Осипенко М. Ф., Бикбулатова Е. А. Дивертикулы ободочной кишки: происхождение, распространенность, клинические проявления // *Тер. архив.* – 2007; 79 (2): 26–31.
13. Korzenik J. Diverticulitis: new frontiers for an old country: risk factors and pathogenesis NDSG // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2008; 42 (10): 1128–1129.
14. Losada M., West A. The pathology of diverticulosis coli // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2004; 38 (5): 1–16.
15. Tursi A., Brandimarte G., Elisei W. et al. The endoscopic spectrum of segmental colitis associated with diverticulosis // *Int. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2008; 57 (2): 25–29.
16. Левченко С. В., Гудкова Р. Б., Потапова В. Б. и др. Реакция иммунокомпетентных клеток и структурные изменения слизистой оболочки толстой кишки у больных дивертикулярной болезнью // *Эксперим. и клинич. гастроэнтерол.* – 2009; 5: 17–20.
17. Gledhill A., Dixon M. Crohn's-like reaction in diverticular disease // *Gut.* – 1998; 42: 392–395.
18. Makapugay L., Dean P. Diverticular disease-associated chronic colitis // *Am. J. Surg. Pathol.* – 1996; 20: 94–102.
19. Habboubi N., Khattab A., Edilbe M. Patterns of colonic mucosal inflammation in diverticular disease Diverticular disease: Emerging Evidence in a Common Condition 2005 Falk Foundation e. v. 2nd edition, 247 p.
20. Российские рекомендации (IV пересмотр) «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза» // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* – 2009; приложение 3; 8 (6): 58.
21. Heaney R., Weaver C. Effect of psyllium on absorption of co-ingested calcium // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 1995; 43 (3): 261–263.
22. Мартинчик А. Н., Маев И. В., Янушевич О. О. Общая нутрициология. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 392 с.
23. Новик А. А., Ионова Т. И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – М.: Олмапресс, 2007. – 313 с.
24. Левченко С. В., Гудкова Р. Б., Потапова В. Б. и др. Малосимптомная дивертикулярная болезнь толстой кишки: морфология ее слизистой оболочки // *Клин. геронтол.* – 2010; 16 (1–2): 9–13.

THERAPY FOR COLONIC DIVERTICULAR DISEASE AND HYPERCHOLESTEROLEMIA

I. Komisarenko^{1,2}, MD; S. Levchenko^{1,2}; S. Silverstova²; T. Kosacheva
Central Research Institute of Gastroenterology, Moscow State Medical Stomatological University

Twelve-week treatment with psyllium (*Mucofalk*) was studied for its impact on the clinical picture of the disease and quality of life (QL) in patients with uncomplicated diverticular disease, the time course of changes in fecal short-chain fatty acids. The drug was found to have hypolipidemic activity, to be well tolerated, to cause no side effects, to improve QL, to normalize intestinal motility, and to reduce pain syndrome and tympanism. The prebiotic effect of *Mucofalk* was evidenced by elevated fecal short-chain fatty acid concentrations and a lower anaerobic index. The drug significantly decreases hyperlipidemic parameters and may be recommended as a hypolipidemic agent as monotherapy if the baseline level of total cholesterol is <6.4 mmol/l.
Key words: diverticular disease, hypercholesterolemia, psyllium (*Mucofalk*), quality of life.

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

А. Пилипович, кандидат медицинских наук
Первый МГМУ им. И. М. Сеченова
E-mail: aapilipovich@mail.ru

Представлены данные изучения изменений ЭЭГ-показателей у пациентов с болезнью Паркинсона на фоне терапии агонистом дофаминовых рецепторов Пронораном. Изменения исследовали с учетом стадии заболевания и сопутствующего приема препаратов, содержащих леводопу.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, Проноран, ЭЭГ, биоэлектрическая активность мозга.

По данным литературы, изменения электроэнцефалографических (ЭЭГ) показателей у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) обнаруживаются в 30–40% случаев. Их характер во многом зависит от тяжести заболевания [8] и его формы. Выявлена их взаимосвязь с постуральными нарушениями, когнитивными расстройствами, терапией препаратами, содержащими леводопу [3, 7, 11]. Изменения биоэлектрической активности мозга (БАМ) носят преимущественно диффузный характер и, по-видимому, обусловлены нарушением множества нейротрансмиттерных систем: дофаминергической, холинергической (особенно при БП с деменцией), серотонинергической, норадренергической и др.

В целом ЭЭГ-картина у больных паркинсонизмом характеризуется снижением реактивности, межполушарной асимметрии амплитуд, быстрых составляющих спектра ЭЭГ, замедлением основного ритма и склонностью к медленным ритмам [9]; реже отмечается тенденция к десинхронизации фоновой ЭЭГ с очень частой биоэлектрической активностью [1, 2].

Мощность α -ритма в основном снижается [5], реже возрастает до 100 мкВ и более. Иногда α -ритм может отсутствовать, что особенно характерно для пациентов с большой длительностью болезни. Среди медленных ритмов особенно увеличивается представленность θ -ритма [1], наиболее характерного для akinетических форм заболевания. Δ -ритм обнаруживается в виде отдельных волн. Медленные ритмы больше регистрируются в переднецентральных отведениях.

С нарастанием тяжести клинических проявлений заболевания повышается влияние деактивирующих мозговых систем, нарастает представленность медленных ритмов и снижается – быстрых [1, 2, 9]. А. Morita и соавт. показали, что спектральный индекс (сумма абсолютных мощностей α - и β -ритмов, разделенная на сумму мощностей медленных ритмов) по всем отведениям ЭЭГ достоверно уменьшается по мере прогрессирования заболевания (увеличения стадии по Хену и Яру) [8]. Замедление фоновой активности особенно часто встречается у пациентов с постуральной неустойчивостью [7].

Замечено, что терапия противопаркинсоническими препаратами и ее отмена довольно существенно влияют на БАМ. Считается, что первичное назначение препаратов леводопы действует на мощность α -ритма, его среднюю частоту. Эти изменения отражают процессы нормализации подкорковых механизмов, связанные с усилением тормозного nigрокаудального влияния [3], и подтверждают селективное или фокальное воздействие леводопы на организацию моторной корковой деятельности в период планирования и выполнения движения, что коррелирует с улучшением брадикинезии [6].

Несмотря на то что назначение неврологами агонистов дофаминовых рецепторов (АДР) при БП уже давно стало традицией и накоплен огромный опыт их применения при экстрапирамидной патологии, влияние АДР на БАМ практически не изучено. Неоднократно оценивалось влияние АДР на двигательные и немоторные проявления БП и доказано их положительное терапевтическое воздействие как на основные моторные проявления заболевания, так и на аффективную и когнитивную сферы. Очевидно, что это должно найти отражение в динамике показателей БАМ. Нами оценено влияние наиболее широко применяемого в России АДР Пронорана

(пирибедил) на БАМ у пациентов с БП с учетом разной тяжести двигательных расстройств и терапии препаратами, содержащими леводопу.

Обследовано 60 человек с БП – 30 мужчин и 30 женщин в возрасте от 44 до 78 лет ($65 \pm 1,2$ года). Стадия заболевания по шкале Хена и Яра в среднем составила $2,3 \pm 0,08$. Препараты леводопы получали 32 человека (средняя доза – 252 ± 37 мг).

Для исследования эффективности Пронорана пациентов разделили на группы:

- 1-я – пациенты с начальными стадиями (1–2), не принимающие препараты, содержащие леводопу;
- 2-я – с развернутыми стадиями (2,5–4), не принимающие препараты, содержащие леводопу;
- 3-я – пациенты с начальными стадиями (1–2), принимающие препараты, содержащие леводопу;
- 4-я – пациенты с развернутыми стадиями (2,5–4), принимающие препараты, содержащие леводопу.

В контрольную группу вошли 10 испытуемых (6 женщин, 4 мужчины) в возрасте от 54 до 72 лет ($62,4 \pm 1,8$ года), не страдающие психическими заболеваниями, заболеваниями центральной нервной системы, артериальной гипертонией

Таблица 1

ЭЭГ показатели в общей группе пациентов с БП до терапии, через 1,5 и 6 мес терапии Пронораном

	Правые отведения	Ритм	Среднее			Левые отведения	Ритм	Среднее			
			фон	через 1,5 мес	через 6 мес			фон	через 1,5 мес	через 6 мес	
Лоб	F1	α	16,61	14,42*	12,99*	F2	α	17,38	15,38*	13,81*	
		β_1	8,68	7,82	6,88*		β_1	8,99	8,59	7,31*	
		β_2	10,46	9,46	8,78*		β_2	10,78	10,09	9,31	
		общий	61,40	57,44	52,08*		общий	64,44	61,49	55,35*	
	F3	α	18,98	15,88*	14,0*	F4	α	17,76	14,92*	13,74*	
		β_1	9,63	8,43*	7,34*		β_1	8,87	7,75*	7,23*	
		β_2	11,03	9,56*	9,03*		β_2	10,208	8,55*	8,7*	
		общий	66,97	59,80*	54,29*		общий	63,0474	55,92*	54,03*	
	F7	α	15,81	13,69*	12,54*	F8	α	15,31	14,4	13,01	
		β_1	8,32	7,50	6,84		β_1	8,18	7,79	7,01	
	Центр	C3	α	20,70	18,17*	15,79*	C4	α	20,85	19,0*	17,27*
			β_1	10,08	8,99*	7,97*		β_1	10,35	9,38*	8,99
β_2			10,50	9,35	8,42*	β_2		10,66	9,56	9,70	
общий			66,04	60,47*	52,45*	общий		67,49	63,13	57,31	
Темя	P3	α	22,92	20,74*	18,66*	P4	α	27,26	25,70*	22,75*	
		β_1	9,54	8,60*	7,94*		β_1	11,66	10,70*	9,69*	
		β_2	9,27	8,45	7,98*		β_2	11,31	10,4	9,81*	
		общий	64,72	61,79	54,52*		общий	78,13	76,54	67,28*	
Висок	T3	α	16,62	14,89*	12,56*	T4	α	16,08	15,34	12,98*	
		β_1	8,57	8,03	6,98*		β_1	8,31	7,96	6,81*	
		β_2	9,32	9,10	8,51		β_2	9,17	8,29	7,74	
		общий	55,03	52,71	45,27*		общий	52,95	52,85	44,94	

* Здесь и в табл. 2 – показатели, достоверно различающиеся при $p \leq 0,05$.

и не предъявляющие жалобы на снижение памяти или умственной работоспособности.

Количественную оценку двигательных нарушений осуществляли с помощью унифицированной шкалы БП Фана и Элтона (UPDRS), оценку стадии заболевания – по шкале Хена и Яра, повседневную активность – по шкале Шваба и Энгланда.

Выполняли ЭЭГ в 8 отведениях с компрессионным спектральным анализом (КСА). Абсолютную мощность от монополярных центральных и лобных отведений (в мкВ²) оценивали методом быстрого преобразования Фурье при помощи компьютерной программы «Музыка мозга» (Левин Я., Гаврилов Д.). КСА ЭЭГ проводили, когда пациент находился в состоянии расслабленного бодрствования. Для статистической обработки полученных данных использовали факторный и корреляционный анализ статистического пакета SPSS 10.

ЭЭГ-ПОКАЗАТЕЛИ ДО НАЧАЛА ТЕРАПИИ ПРОНОРАНОМ

До начала терапии Пронораном у пациентов с БП выявлялось диффузное повышение по сравнению с возрастной нормой мощностей медленных ритмов, достигающее степени достоверности для δ -ритма в лобных, левой центральной и теменных областях, для θ -ритма – в лобных (F1–F4), левой теменной и затылочных областях, для α -ритма – в лобных (F1, F2, F3, F7, F8), теменных и височных областях, а также диффузное повышение общей мощности.

Обнаружены достоверные различия ЭЭГ-показателей у пациентов с разными стадиями заболевания: на тяжелых стадиях выявлялась значимо большая, чем на легких, мощность δ -ритма в правой теменной (P3), височных (T3, T4) и затылочных (O1, O2) областях и θ -ритма – во всех центральных, височных, теменных и затылочных отведениях, большая мощность α -ритма в лобных (F3, F7, F8), во всех центральных, теменных, височных и затылочных отведениях, а также повы-

Таблица 2

Изменения средних показателей ЭЭГ при комплексной терапии Пронораном и мадопаром у пациентов с тяжелой (2,5–4) стадией БП

	Правые отведения	Ритм	Фон	Через 1,5 мес	Через 6 мес	Левые отведения	Ритм	Фон	Через 1,5 мес	Через 6 мес
Лоб	F1	α	16,92	14,40*	12,92*	F2	α	17,69	15,88*	13,61*
		β_1	9,46	8,48	7,2*		β_1	9,9	10,03	7,47*
		β_2	11,87	10,78	10,06		β_2	12,04	12,27	10,45
	F3	θ	16,54	14,94	14,18*	F4	θ	14,49	13,48	13,25*
		α	21,65	16,91*	15,95*		α	18,49	14,67*	13,80*
		β_1	11,66	9,51*	8,65*		β_1	10,04	8,33	7,57*
		β_2	13,41	10,73	10,93*		β_2	11,44	9,03	9,16*
		общий	76,06	64,49*	58,08*		общий	66,49	57,04	50,94*
	F7	α	17,03	14,29*	13,18	F8	α	16,88	15,19	13,40
	Висок	T3	α	18,63	15,77*	12,35*	T4	α	17,83	16,67
β_1			9,87	9,01	7,63*	β_1		9,63	8,88	7,43
общий			62,77	59,86	46,82*	общий		60,72	58,77	45,79
T5	α	19,30	17,23	14,26*	T6	α	10,45	9,11	8,81	
Центр	C3	θ	15,91	14,75	10,0*	C4	θ	16,43	15,15	11,53*
		α	22,59	18,1*	14,07*		α	23,02	18,93*	16,19*
		β_1	11,79	9,92*	7,99*		β_1	12,24	10,51	8,80*
		β_2	12,85	10,55*	8,76*		β_2	13,12	10,81	9,34*
		общий	75,36	64,50*	42,49*		общий	77,32	67,52*	53,43*
Темя	P3	θ	15,44	15,14	11,05*	P4	θ	18,61	18,92	13,55*
		α	25,31	20,82*	18,95*		α	30,36	26,33*	32,23*
		β_1	11,13	9,45	8,04*		β_1	13,68	11,86	10,32*
		β_2	11,08	9,36	8,11*		β_2	13,70	11,61	10,36*
		общий	74,60	66,91	53,50*		общий	90,22	83,06	69,10*
Затылок	O1	θ	15,81	15,34	12,8*	O2	θ	16,08	15,58	12,48*
		β_1	10,46	9,48*	8,01*		β_1	11,01	10,14*	8,28*
		β_2	11,70	10,37	8,78*		β_2	12,61	11,54	10,99
		общий	74,96	67,41	58,96*		общий	75,08	70,33*	59,86*

шенная мощность β -ритма во всех отведениях; общая мощность была выше в лобных (F3, F7, F8), во всех центральных, теменных, височных и затылочных отведениях.

Таким образом, первичный осмотр выявил у всех пациентов с БП изменения БАМ в виде повышения мощности медленных ритмов и α -ритма; изменения зависели от стадии заболевания: повышение мощностей медленных ритмов, α - и β -ритмов было более характерно для пациентов с тяжелой стадией БП.

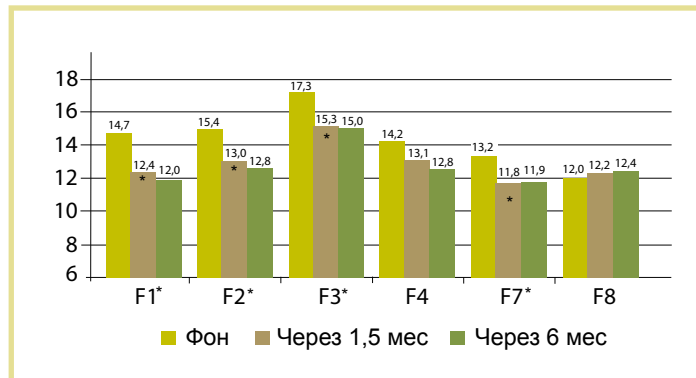


Рис. 1. Изменение мощности α -ритма при монотерапии Пронораном у пациентов с легкими стадиями БП; * достоверность различий при $p < 0,05$ (здесь и на рис. 2, 3)

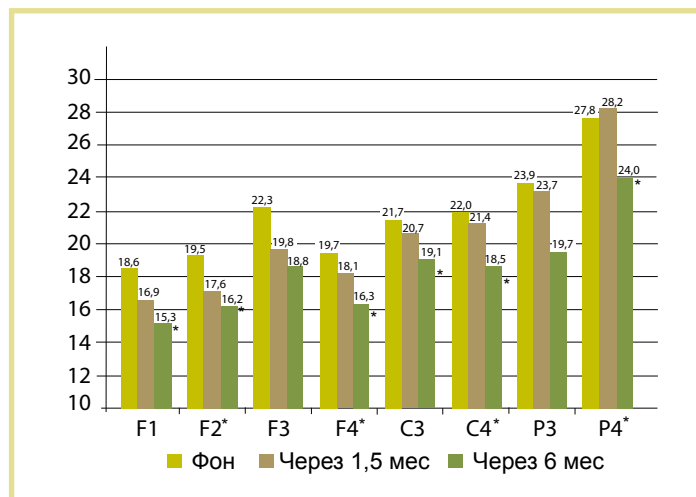


Рис. 2. Изменение мощности α -ритма при комплексной терапии Пронораном и мадопаром у пациентов с легкими стадиями БП

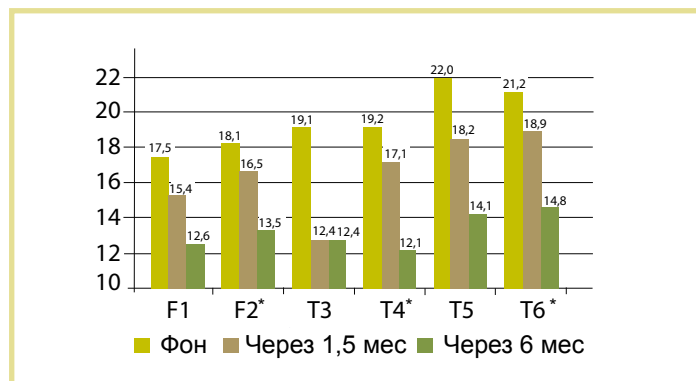


Рис. 3. Изменение мощности α -ритма при монотерапии Пронораном у пациентов с тяжелой (2,5-4) стадией БП

ВЛИЯНИЕ ПРОНОРАНА НА ЭЭГ-ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ БП

На фоне терапии Пронораном в общей группе пациентов с БП (табл. 1) выражено снизилась мощность α -ритма, менее активно – мощность β -ритма, а также уменьшилась общая мощность в лобных, центральных, теменных и височных областях; данный эффект появился через 1,5 мес терапии и сохранялся через 6 мес. При сравнительном анализе показателей пациентов с БП на фоне терапии выявлено их приближение к возрастной норме. Отмечена достоверная нормализация мощности δ -ритма в лобных и левой центральной областях, θ -ритма – в лобных и левой затылочной областях, β -ритмов – в лобных и правой затылочной областях. Исходно повышенные показатели мощности α -ритма снизились до возрастной нормы в правом височном отведении. В лобных, теменных и левой височной областях также произошло достоверное снижение мощностей, которые, однако, не достигли нормального уровня.

Таким образом, получены данные о выраженном диффузном (кроме затылочных отделов) снижении исходно повышенной мощности α -ритма на фоне приема Пронорана в общей группе пациентов с БП.

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЭГ-ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Меньше всего изменились ЭЭГ-показатели пациентов с легкой стадией заболевания, получавших монотерапию Пронораном. В этой группе отмечалось локальное снижение исходно повышенной мощности α -ритма в лобных областях (рис. 1). У пациентов с легкой стадией заболевания и терапией Пронораном на фоне мадопара определялось более диффузное снижение мощности α -ритма (рис. 2) и появлялось небольшое, но достоверное снижение β -активности в лобных и центральных областях. При тяжелой стадии БП и монотерапии Пронораном изменения выражались в диффузном снижении мощности β_1 - и β_2 -ритмов, мощности α -ритма в лобных и височных областях (рис. 3) и общей мощности в височных областях, что отмечалось уже через 1,5 мес терапии. У пациентов с тяжелой стадией БП на фоне комплексной терапии Пронораном и мадопаром электрофизиологические изменения были наиболее выраженными и проявлялись диффузным снижением мощностей α -, β -, θ -ритмов и общей мощности ЭЭГ (табл. 2), что в полной мере разворачивалось к 6-му месяцу терапии Пронораном.

Таким образом, скорость возникновения и спектр ЭЭГ-изменений различались в зависимости от наличия сопутствующей терапии препаратами, содержащими леводопу: у пациентов, получающих комплексную терапию, изменения развивались медленнее и включали в себя, кроме снижения изначально повышенной мощности α - и β -ритмов, снижение θ -активности, которая также была изначально повышенной у этих больных. На фоне терапии заметнее изменялись показатели ЭЭГ у пациентов с тяжелыми стадиями БП, поскольку только у них отмечалось уменьшение θ -активности, а также диффузное снижение мощностей (кроме затылочных областей) и β -мощностей.

Исследование показало, что у пациентов с БП имеются изменения БАМ, заключающиеся в повышении общей мощности преимущественно за счет α -ритма и медленных ритмов. Повышение мощности α -ритма в передних отделах головного мозга свидетельствует о сглаженности регионарных различий, что характерно для на-

чальной стадии дисфункции подкорково-диэнцефальных структур [10]. Эти изменения усиливаются по мере прогрессирования заболевания. Так, по нашим данным, у пациентов с тяжелыми стадиями БП изменения БАМ выражены больше и включают в себя, кроме увеличения мощности медленных ритмов, повышение мощности β -ритмов. Считается, что повышение мощности β -ритмов преимущественно в передних отделах головного мозга происходит при нарастании подкорково-диэнцефальной дисфункции. Дальнейшее ее нарастание приводит к повышению θ -активности в центральных и лобных областях, что также согласуется с результатами нашего исследования.

Терапия дофаминергическими препаратами оказывает очевидное влияние на БАМ, что продемонстрировано в ряде исследований на препаратах, содержащих леводопу [3, 6]. Что касается АДР, то их влияние изучено меньше; в частности, электрофизиологические эффекты Пронорана в литературе рассматриваются редко и оцениваются неоднозначно. По некоторым наблюдениям, применение Пронорана приводит к повышению уровня бодрствования по показателям ЭЭГ (активация по показателям α -ритма) [4]. У наших пациентов на фоне применения Пронорана произошла нормализация показателей ЭЭГ: выражено снизилась исходно повышенная мощность α -ритма во всех областях, кроме затылочных, т.е. нормализовались его распределение и представленность α -ритма.

На эффект терапии Пронораном в определенной мере влияет сопутствующая терапия препаратами, содержащими леводопу. Выраженность ЭЭГ-изменений увеличивается на фоне комплексной терапии. Так, у пациентов без сопутствующей терапии мадопаром снижалась исходно повышенная мощность α -ритма в лобных областях, т.е. происходила нормализация распределения основного ритма. Терапия Пронораном на фоне мадопара приводила к стойкому снижению как α -, так и θ -активности, однако изменения развивались медленнее, достигая достоверных величин к 6-му месяцу терапии. Снижение исходно повышенных мощностей θ - и α -ритмов свидетельствует о нормализации деятельности подкорковых структур. Такое выраженное изменение мощностей при добавлении Пронорана к мадопару, возможно, связано с более грубыми исходными изменениями ЭЭГ у этих пациентов, а также с суммированием действия Пронорана и мадопара.

Действие Пронорана очевидно зависело от стадии заболевания. При легкой стадии обнаруживалось только локальное снижение мощностей α - и β -ритмов в передних отделах мозга, тогда как у пациентов с тяжелыми стадиями БП выявлялось диффузное снижение α -мощностей везде, кроме затылочных областей, и диффузное, но менее выраженное, чем снижение мощностей α -ритма, снижение мощности β -ритма. Нормализацию β -ритма можно объяснить положительным влиянием Пронорана на диэнцефальные дофаминергические структуры. Снижение θ -активности отмечалось только у пациентов с тяжелыми стадиями заболевания, у которых оно было наиболее выраженным.

Анализ данных исследования позволяет заключить, что Проноран нормализует БАМ у пациентов с БП и выраженность этих изменений тем больше, чем грубее исходный дефект. Эти данные еще раз подтверждают пользу применения АДР как в режиме монотерапии на ранних стадиях БП, так и в сочетании с препаратами леводопы на более поздних стадиях.

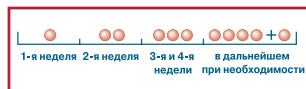
ПРОНОРАН®

Пирибедил

Селективный агонист D_2/D_3 -рецепторов с α_2 -норадренергической активностью

При болезни Паркинсона:

- **Монотерапия:**
Проноран
3-5 таблеток в сутки



- **В сочетании с леводопой:**
Проноран
1-3 таблетки в сутки

При возрастных расстройствах памяти и внимания

Проноран



Состав: Пирибедил 50 мг в каждой таблетке с контролируемым высвобождением активного вещества. **Форма выпуска:** В упаковке 30 таблеток. **Показания:** Болезнь Паркинсона, как в виде монотерапии, так и в комбинации с леводопой; как в начале заболевания, так и в дальнейшем. Когнитивные нарушения в пожилом и старческом возрасте (нарушения внимания, памяти и т. д.), Ишемическая ретинопатия. В качестве вспомогательного средства при перемежающейся хромоте вследствие артериальной недостаточности нижних конечностей (во второй стадии). **Противопоказания:** Кардиогенный шок, острая фаза инфаркта миокарда, индивидуальная непереносимость. **Особые указания:** Пирибедил не заменяет гипотензивные средства при артериальной гипертонии. **Побочные эффекты:** Возникают редко. У предрасположенных лиц или при приеме препарата вне связи с пищей возможны желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, метеоризм). Побочные эффекты можно уменьшить, подбирая индивидуальную дозу и/или добавив домперидон.

В случае предрасположенности (как в результате основного заболевания, так и при сопутствующих заболеваниях) возможна ортостатическая гипотония или сонливость. **Лекарственное взаимодействие:** Антагонист дофаминовых рецепторов — ослабление эффекта. **Режим дозирования:** При болезни Паркинсона: монотерапия: 3—5 таблеток в сутки в 3—5 приемов. В комбинации с леводопой: 1—3 таблетки в сутки (1 таблетка Пронорана на каждые 250 мг леводопы). При других состояниях: 1 таблетка в сутки после основного приема пищи. В тяжелых случаях: 2 таблетки в сутки в 2 приема. **Передозировка:** В высокой дозе пирибедил действует на хеморецепторы рвотного центра, вызывая рвоту. В результате препарат быстро выводится из организма, поэтому другие последствия передозировки неизвестны. Учитывая, что способы применения препарата могут меняться, обращайте внимание на рекомендации, вложенные в упаковку.

Литература

1. Артеменко А.Р. Фототерапия паркинсонизма: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М. 1997.
2. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. – М.: МЕДпресс, 1999.
3. Елкин М.Н. Количественные характеристики ЭЭГ при паркинсонизме: связь с клиническими, когнитивными, возрастными особенностями: дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1996.
4. Agnoli A., Baldassarini M., Del Roscio, et al. Piribedil and Parkinson's disease: Protection of Peripheral Side-Effects by Domperidone // Apomorphine and Other Dopaminagonistics. Clinical Pharmacology. N. Y. – 1981; 2: 117–122.
5. Babiloni C., De Pandis M., Vecchio F. et al. Cortical sources of resting state electroencephalographic rhythms in Parkinson's disease related dementia and Alzheimer's disease // Clin. Neurophysiol. – 2011; 122 (12): 2355–2364.
6. Wang H.-C., Lees A., Brown P. Impairment of EEG desynchronisation before and during movement and its relation to bradykinesia in Parkinson's disease // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1999; 66: 442–446.
7. Michalowska M., Krygowska-Wajs A., Jedynecka U. et al. Analysis of causes for falls in people with Parkinson's disease // Neurol. Neurochir. Pol. – 2002; 36: 57–68.
8. Morita A., Kamei S., Mizutani T. Relationship between slowing of the EEG and cognitive impairment in Parkinson disease // J. Clin. Neurophysiol. – 2011; 28 (4): 384–387.
9. Serizawa K., Kamei S., Morita A. et al. Comparison of quantitative EEGs between Parkinson disease and age-adjusted normal controls // J. Clin. Neurophysiol. – 2008; 25 (6): 361–366.
10. Steriade M., Gloor P., Llinas R. et al. Basic mechanisms of cerebral rhythmic activities // Electroenceph. Clinic. Neurophysiol. – 1990; 76: 481–508.
11. Tanaka H., Koenig T., Pascual-Marqui R. Event-related potential and EEG measures in Parkinson's disease without and with dementia // Dement Geriatr. Cogn. Disord. – 2000; 11: 39–45.

BIOELECTRICAL ACTIVITY OF BRAIN IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

A. Pilipovich, Candidate of Medical Sciences

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Changes in EEG indices of patients with Parkinson's disease were studied under dopamine receptor agonist Pronoran therapy. Variations depend on disease stages and concomitant use of levodopa-containing drugs were analyzed.

Key words: Parkinson's disease, Pronoran, EEG, brain bioelectrical activity.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МОДЕЛЕЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В МИРЕ

Т. Свиридова, Т. Орлова

2-й Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка МО РФ, Москва

E-mail: t-sviridova@mail.ru

Рассматривается система здравоохранения разных стран мира. Существующие в Российской Федерации бюджетно-сметная и страховая модели финансирования учреждений здравоохранения не в полной мере соответствуют целям и задачам инновационного развития отрасли, не формируют механизмы эффективного использования ресурсов.

Ключевые слова: формы организации мировых систем здравоохранения; частная система здравоохранения; государственная система здравоохранения; страховая система здравоохранения; платная медицина.

В середине XIX в. у большинства государств появилась необходимость поддерживать преобладающую часть населения в оплате медицинской помощи. В этот период и родилась идея общественной солидарности при получении медицинской помощи, когда каждый гражданин, внося небольшие платежи, может при наступлении страхового случая рассчитывать на полный объем медицинской помощи.

Так появились две системы медицинского страхования: **обязательное медицинское страхование** – ОМС (по оплате взноса) для всех с различными видами взносов (платит работник либо работодатель, или оплата совместная, в определенных пропорциях), когда страховой полис является гарантией получения любой помощи, кроме высокотехнологичных методов лечения, и **добровольное медицинское страхование** – ДМС, или **частное**, когда сам гражданин непосредственно страхует себя при наступлении страхового случая [1].

Советский Союз был одной из первых стран, обещавших своим гражданам полное бесплатное медицинское обслуживание (хотя другие страны, например Германия, ввели медицинское страхование раньше, эти схемы не следовали принципу общедоступности). Записанное в конституции право на бесплатную пожизненную медицинскую помощь носило не только социальный, но и политический характер. Большим достижением советского здравоохранения считаются развитие разветвленной системы медицинских учреждений, сохранение бесплатности услуг, эффективная работа профилактических служб. К отрицательным сторонам можно отнести изоляцию медицинской науки СССР от мировой, постепенное снижение финансирования, уменьшение роли медицинских сестер. Наряду с подготовкой большого количества врачей и строительством больниц вследствие постоянно снижаемого финансирования постепенно ухудшалось качество как медицинского образования, так и медицинской помощи. Во многом такое положение сохраняется в нашей стране и сегодня.

ВОЗ, изучив опыт советской модели, рекомендовала использовать отдельные положения нашей системы в других странах [2].