

Т.К. Давыдова, В.А. Владимирцев, Т.М. Сивцева,
Т.Я. Николаева, Ф.А. Платонов

СИНДРОМ БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА ПРИ ВИЛЮЙСКОМ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЕ

УДК 616.832.522

Представлен клинический полиморфизм вилюйского энцефаломиелита, вариабельность и особенности течения заболевания, когда оно сопровождается синдромом бокового амиотрофического склероза. Приведены диагностические критерии установки диагноза и клинико-диагностические подходы при проведении дифференциальной диагностики между вилюйским энцефаломиелитом и классическим боковым амиотрофическим склерозом.

Ключевые слова: вилюйский энцефаломиелит (ВЭМ), боковой амиотрофический склероз (БАС), клинический полиморфизм, бульбарный паралич, псевдобульбарный паралич.

The review presents clinical polymorphism of Vilyui encephalomyelitis, variability and characteristics of the disease, when it is accompanied by the syndrome of amyotrophic lateral sclerosis. Diagnostic criteria and work-up in the differential diagnosis of Vilyui encephalomyelitis and classic amyotrophic lateral sclerosis are described.

Keywords: Vilyui encephalomyelitis (VEM), amyotrophic lateral sclerosis (ALS), a clinical polymorphism, bulbar palsy, pseudobulbar palsy.

Вилюйский энцефаломиелит (ВЭМ) – это тяжелое прогрессирующее воспалительное заболевание центральной нервной системы, с диффузным распространением патологического процесса во все её отделы, ведущее к летальному исходу или глубокой инвалидизации больного и поражающее преимущественно коренное население Якутии. В основе болезни лежит некротический и воспалительный процесс, преимущественно в сером веществе головного мозга. При патоморфологическом исследовании воспалительные изменения в мягких мозговых оболочках или их последствия выявлены у всех больных с острым, подострым и хроническим ВЭМ. Микронекротические очаги и воспалительный ответ на эти повреждения широко распространены в коре больших полушарий, базальных ганглиях, мозжечке и стволе мозга. Характерно острое микронекротическое поражение мозговой ткани с остро возникающей воспалительной реакцией, но не кратковременное, как при острых вирусных энцефалитах, а продолжающееся на протяжении всей подострой фазы [1, 2, 22].

Проблема ВЭМ остается актуальной и в наши дни на фоне угасания эпидемии ВЭМ, начавшейся в 50-х гг. прошлого столетия в вилюйской груп-

пе районов [3, 13, 19]. Но существенное снижение заболеваемости в последние годы не дает гарантии, что эпидемия вилюйского энцефаломиелита не вспыхнет с новой силой, в то время как еще остаются нерешенными до конца вопросы этиологии и патогенеза заболевания и вследствие этого отсутствуют как специфические тесты для его выявления, так и этиотропное лечение. Вилюйский энцефаломиелит остается заболеванием, вызывающим неослабевающий всеобщий научный интерес к нему, как в России, так и в мире, о чем свидетельствуют многочисленные публикации в российской и зарубежной литературе. Свидетельством этому служат слова, сказанные профессором, лауреатом Нобелевской премии по физиологии и медицине 1976 г., членом Национальной академии Carleton D. Gajdusek: «Каждый невролог в Европе и Соединённых Штатах знает о вилюйском энцефаломиелите из наших публикаций в журналах «Brain» и «Science», из наших лекций и из главы о вилюйском энцефаломиелите в учебнике Richard Johnson по инфекционным болезням нервной системы».

В 2014 г. группа авторов во главе с Л.Г. Гольдфарбом (Национальный институт неврологических расстройств и инсульта, г. Бетезда, США), Н.М. Ренвик (Рокфеллеровский Университет, г. Нью-Йорк), В.А. Владимирцевым и Ф.А. Платоновым (НИИ здоровья СВФУ) готовит к выпуску совместную монографию «Вилюйский энцефаломиелит», которая посвящена памяти П.А. Петрова, первооткрывателя вилюйского энцефаломиелита. Carleton D. Gajdusek называл Прокопия Андреевича «самым преданным и последо-

вательным рыцарем науки». В этой монографии суммированы все известные данные об исследовании этого заболевания за более чем 60 лет, освещены вопросы патогенеза заболевания. Выпуск монографии является итогом многолетнего и всестороннего изучения этого смертельного заболевания. Кроме этого, она поможет практикующим врачам-неврологам в проведении дифференциальной диагностики среди большого многообразия воспалительных и нейродегенеративных заболеваний нервной системы, а также в диспансеризации свежих случаев и больных с хроническим течением заболевания.

В результате развития панэнцефалита при ВЭМ у большинства больных появляется сочетание пирамидных, экстрапирамидных и мозжечковых нарушений, которое при патоморфологическом исследовании соответствует поражениям в образованиях подкоркового серого вещества: чёрном веществе, собственных ядрах моста, нижних оливах, ретикулярной формации моста, продолговатом мозге и мозжечке. Вследствие диффузного поражения указанных структур заболевание сопровождается широким клиническим полиморфизмом и при этом довольно часто – развитием синдрома бокового амиотрофического склероза в острой [16] и терминальных стадиях заболевания [11, 15, 16, 18]. Синдром бокового амиотрофического склероза развивается в результате поражения серого вещества спинного мозга в области передних рогов и его интермедиальной части.

Боковой амиотрофический склероз (БАС) – это тяжелое нейродегенеративное заболевание, которое сопрово-

НИИ здоровья СВФУ им. М.К. Аммосова: **ДАВЫДОВА Татьяна Кимовна** – к.м.н., с.н.с., davtk@rambler.ru, **ВЛАДИМИРЦЕВ Всеволод Афанасьевич** – к.м.н., зав. отделом, sevelot@mail.ru, **СИВЦЕВА Татьяна Михайловна** – к.б.н., с.н.с., Sivtceva@liscn.ru, **НИКОЛАЕВА Татьяна Яковлевна** – д.м.н., зав. кафедрой, tyanic@mail.ru, **ПЛАТОНОВ Федор Алексеевич** – д.м.н., директор, platonovfa@rambler.ru.

ждается избирательным поражением центральных и периферических мотонейронов, быстро прогрессивным течением с неизбежным летальным исходом. Несмотря на изучение этого фатального заболевания с конца XIX века, этиопатогенез БАС так же, как и ВЭМ, на сегодняшний день остается до конца не выясненным [6].

Последние наблюдения за возникновением случаев ВЭМ и эпидемиологические исследования БАС, проведенные в Якутии, показывают значительный спад эпидемии ВЭМ за последний 20-летний период, с одной стороны, и тенденцию к увеличению заболеваемости БАС в республике – с другой [5]. При этом, учитывая значительное число больных с хроническими формами ВЭМ, живущих в разных регионах республики, увеличивающуюся миграцию коренного населения, как внутри республики, так и за ее пределы и пределы Российской Федерации, не исключается вероятность распространения этого заболевания по всему миру. А клинический полиморфизм и гетерогенность ВЭМ в подострой и хронической фазах заболевания, редко встречающиеся свежие случаи заболевания в настоящее время, его клинически «стертые», латентно текущие формы и отсутствие специфических лабораторных диагностических тестов, как при ВЭМ, так и при БАС, могут представлять определенные трудности в практике врача-невролога, в частности, когда заболевание сопровождается синдромом БАС. Клинический полиморфизм ВЭМ описан в работах П.А. Петрова [16], А.Н. Шаповал [20], А.И. Владимирцева [7] и др. исследователей.

А.И. Владимирцев рассматривает синдром БАС как одну из 8 хронических форм ВЭМ, которые были внедрены в практику неврологической службы с 1964 г. [7]:

1. дементно-паретическая;
2. спастико-паретическая;
3. синдром затяжного инфекционно-психоза;
4. синдром бокового амиотрофического склероза;
5. мозжечковая;
6. паркинсоноидная;
7. дизэнцефальная;
8. псевдоневрастеническая.

В 1987 г. П.А. Петров [16] разделил хронические формы ВЭМ с медленным продолжительным течением после острой и подострой форм на:

1. хронический панэнцефаломиелит;
2. протрагированный психоз;

3. боковой амиотрофический склероз.

В своей диссертации П.А. Петров отмечает, что присоединение синдрома БАС к клинике развития ВЭМ усугубляет тяжесть течения заболевания, ведет к быстрому прогрессированию и необратимому фатальному исходу [17].

При постановке диагноза ВЭМ в первую очередь следует придерживаться диагностических критериев, которые были переработаны в соответствии с рекомендацией Всемирной организации здравоохранения [9] и окончательно сформулированы в 2006 г. [10].

В соответствии с принятыми диагностическими критериями может быть установлен достоверный, вероятный и возможный (сомнительный) ВЭМ.

Достоверный ВЭМ устанавливается при наличии у пациентов типичных проявлений при следующих 3 формах:

А. Острая форма (быстро прогрессирующая), с течением заболевания менее 12 месяцев:

1. Продолжительная лихорадка (7 и более дней);
2. Признаки вирусного менингоэнцефалита с устойчивым лимфоцитарным плеоцитозом и повышением концентрации белка в спинномозговой жидкости;
3. Признаки поражения пирамидной системы;

4. Патоморфологическое исследование: лимфоцитарная инфильтрация мягких мозговых оболочек с многочисленными очажками микронокроза и периваскулярными инфильтратами в сером веществе головного и спинного мозга;

Б. Подострая форма (медленно прогрессирующая), с течением заболевания от 1 до 6 лет:

1. В клинической картине – медленное прогрессирование, прогрессирующая деменция, дизартрия, признаки поражения пирамидной и экстрапирамидной систем;
2. В клинко-лабораторных исследованиях: лимфоцитарный плеоцитоз и повышение концентрации белка в спинномозговой жидкости; обнаружение олигоклональных иммуноглобулинов в спинномозговой жидкости;

3. МРТ/КТ головного мозга: диффузная атрофия мозга;

4. Патоморфологическое исследование: микронокротические очажки, воспалительные изменения в паренхиме мозга, периваскулярные инфильтраты и диффузное выпадение нейронов (для подтверждения достоверного

ВЭМ морфологическое исследование желательно, хотя присутствие вышеуказанных клинических признаков является достаточным);

5. Документированный менингоэнцефалит в анамнезе;

В. Хроническая форма, с продолжительностью заболевания более 6 лет с длительными периодами стабилизации симптомов:

1. В клинической картине – когнитивные нарушения разной степени выраженности, дизартрия, признаки поражения пирамидной и экстрапирамидной систем;

2. В клинко-лабораторных исследованиях: олигоклональные иммуноглобулины в спинномозговой жидкости (интраклеточная продукция олигоклональных IgG может наблюдаться в течение 3-х десятилетий после начала болезни. Продукция олигоклональных IgG прекращается, когда воспалительный процесс «перегорает» на поздней фазе болезни со стабилизацией клинической картины, развитием фиброза/атрофии мозговых структур и минимальным остаточным воспалением);

3. МРТ/КТ головного мозга: диффузная атрофия мозга.

4. Патоморфологическое исследование: склерозирование и иногда резидуальные воспалительные инфильтраты в мозговых оболочках, наличие в паренхиме мозга микроцист, замещающих микронокротические очажки, диффузная атрофия мозга, глиоз, выпадение нейронов (для подтверждения достоверного ВЭМ морфологическое исследование желательно, хотя присутствие вышеуказанных клинических признаков является достаточным).

5. Документированный менингоэнцефалит в анамнезе.

Диагноз «вероятный ВЭМ» может быть выставлен, если заболевание ещё не развилось до типичной картины заболевания либо больной не полностью обследован.

Диагноз «возможный (сомнительный или предположительный) ВЭМ» устанавливается, если есть серьезные основания подозревать наличие другого заболевания.

Однако вышеизложенные диагностические критерии ВЭМ не в состоянии предусмотреть все возможные вариации и сочетания симптомов. Поэтому при установлении диагноза необходимо учитывать имеющуюся медицинскую документацию, различные проявления заболевания и данные параклинического исследования. К примеру: при всех формах для уста-

новки достоверного диагноза ВЭМ желательнее иметь документированное подтверждение менингоэнцефалита, которое в силу ряда причин, характерных на территории Якутии, не может быть выполнено во всех случаях, как из-за отдаленности районных центров от врачебных участков и ФАПов, так и из-за возникающих метеорологических условий. Но информацию о перенесенной нейроинфекции (кроме самого больного) можно собрать у родственников больного, медицинского персонала и других очевидцев перенесенного заболевания и внести эти данные в медицинскую документацию.

Согласно вышеперечисленным критериям в базу данных на 01.01.2014 г. были включены 356 случаев с достоверным ВЭМ, из которых в живых сейчас находится 110 пациентов со спастико-паретической, дементно-паретической и психотической формами заболевания и 41 пациент с различными формами ВЭМ, включая синдром бокового амиотрофического склероза.

Значительные диагностические трудности, обусловленные клиническим полиморфизмом ВЭМ, могут возникнуть в хронической фазе заболевания. Как известно, при виллюском энцефаломиелите так же, как при боковом амиотрофическом склерозе, развиваются псевдобульбарный и бульбарный синдромы и мышечные атрофии. Нарушения речи и глотания развиваются у больных с ВЭМ и БАС вследствие комбинированного спастического псевдобульбарного и бульбарного синдромов при поражении надъядерной и ядерной каудальной групп черепно-мозговых нервов. У больных наблюдаются также дисфония, слюнотечение, нарушение жевания и глотания, повышенные лицевые рефлексы, слабость и атрофия мышц языка и мягкого неба, насильственный смех, неконтролируемый громкий плач и т.п. А мышечные атрофии обусловлены переднероговым поражением спинного мозга. В.А. Владимирцев также описал повреждения периферического мотонейрона на глобальных ЭМГ в терминальной стадии каждой из клинических форм ВЭМ. На электромиограммах (ЭМГ), снятых по традиционным методикам стимуляционной и глобальной ЭМГ, у 164 больных найдены признаки дисфункции спинального периферического нейрона [4]. Катанестические исследования Т.Я. Николаевой [11] показали, что синдром бокового амиотрофического склероза наблюдается на поздних этапах ВЭМ и чаще всего в терминальной стадии,

на фоне уже имеющихся симптомов поражения пирамидной и экстрапирамидной систем.

В случаях развития хронического ВЭМ без типичного острого начала может проявиться его клиническое сходство с классическим БАС, хотя П.А.Петров наблюдал развитие синдрома БАС как в подострой, так и в хронической стадии заболевания [17]. В своей диссертации он приводит описание 2 клинических случаев: в первом случае у больного признаки поражения бульбарных ядер появились спустя 9 месяцев после перенесенной длительной лихорадки в течение 10 дней и сонливости. В дальнейшем присоединились симптомы поражения как центрального, так и периферического мотонейрона с летальным исходом через 25 месяцев от начала заболевания. Подобное течение и начало заболевания наблюдались еще у 4 больных. Во втором описании приведен случай заболевания, когда бульбарный синдром с дисфонией и дизартрией развился в остром периоде у женщины во время такого же длительного лихорадочного 10-дневного периода, как в 1 случае. После стабилизации состояния она вышла на работу, но через год состояние стало прогрессивно ухудшаться: выросла бульбарная симптоматика, присоединились симптомы псевдобульбарного паралича, пирамидная и экстрапирамидная симптоматика, атрофии и фибрилляции в мышцах рук и плечевого пояса и интеллектуальное снижение, перешедшее в деменцию. Летальный исход наступил через 29 месяцев от начала заболевания. Бульбарный синдром, развивающийся в остром периоде ВЭМ, П.А. Петров наблюдал еще у 3 пациентов.

Среди больных, включенных в базу данных ВЭМ, дизартрия наблюдается в 87% случаев, дисфагия – в 5, а мышечные атрофии – в 17% случаев. Как видно, нарушение речи и мышечные атрофии встречаются довольно часто. При проведении дифференциальной диагностики между ВЭМ, который сопровождается синдромом бокового амиотрофического склероза, и классическим БАС, надо учитывать развитие интеллектуального

снижения, экстрапирамидную и мозжечковую симптоматику при виллюском энцефаломиелите, которая не характерна при БАС. Основные проявления хронической формы ВЭМ: снижение интеллекта, изменение личности, нередко психопатологические явления, двигательные расстройства в форме спастических парезов преимущественно нижних конечностей, нарушение функций черепных нервов, псевдобульбарные и бульбарные расстройства, снижение остроты зрения, концентрическое сужение полей зрения, выраженные эндокринно-вегетативные нарушения, иногда небольшие мышечные атрофии.

В проведении дифференциальной диагностики с боковым амиотрофическим склерозом может также помочь обнаружение интратекальной продукции олигоклональных IgG, которая стабильно присутствует в течение 3-х десятилетий после начала болезни. [12, 21]. Данная методика внедрена в Якутии в практику врачей-неврологов с 1911 г. при проведении дифференциальной диагностики между воспалительными и нейродегенеративными заболеваниями мозга. Выявление на электрофореграмме спинномозговой жидкости индивидуальных полос, соответствующих клонам иммуноглобулинов, оценивается как положительный результат (рис. 1).

При нейровизуализации на магнитно-резонансной и компьютерной томографии головного мозга при ВЭМ

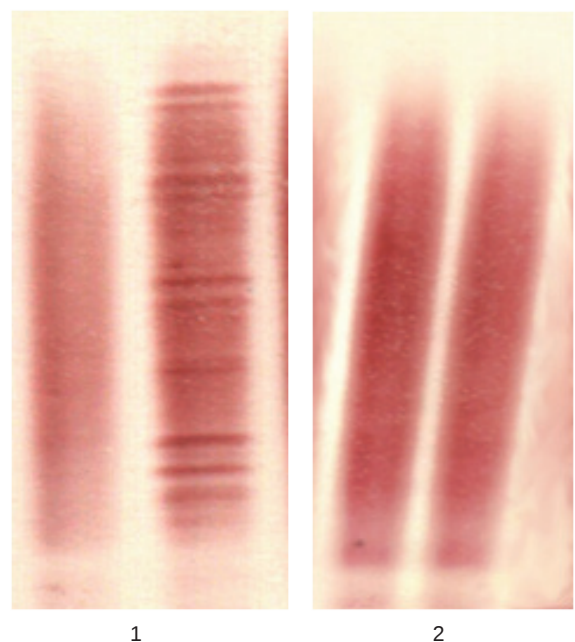


Рис.1. Электрофореграмма IgG сыворотки крови и ЦСЖ больных с олигоклональными IgG (1) и без олигоклональных IgG (2)

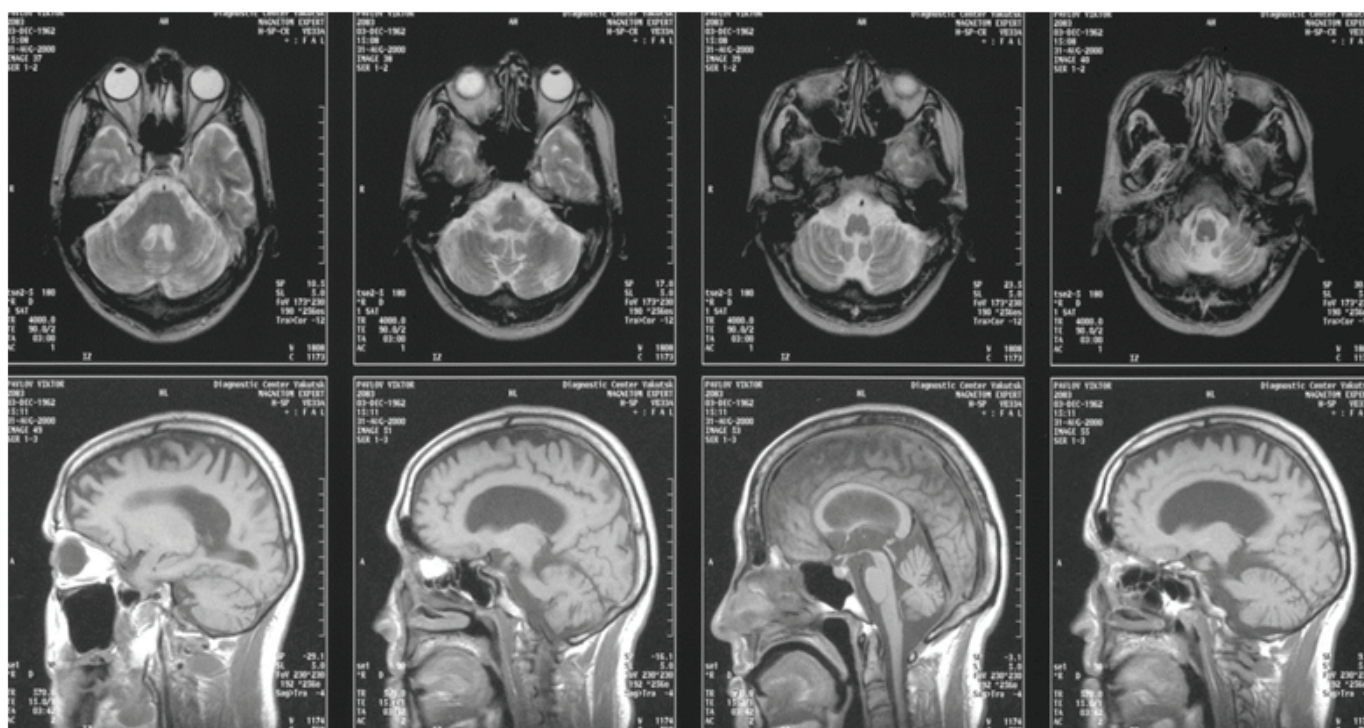


Рис. 2. Компьютерная томограмма больного с хроническим ВЭМ: выраженная нормотензивная гидроцефалия, корковые атрофии мозга и мозжечка (В.А. Владимирцев, 2013)

обнаруживают сообщающуюся гидроцефалию, расширение боковых и третьего желудочков, диффузную атрофию коры, преимущественно в лобно-теменно-височных областях [8] (рис. 2).

Таким образом, при проведении дифференциальной диагностики между ВЭМ с синдромом БАС и классическим БАС необходим тщательный сбор анамнеза для выявления острого и подострого воспалительных периодов, первых проявлений симптомов в дебюте заболевания. При выявлении больного с подозрением на ВЭМ или БАС ему необходимо провести полное клиническое обследование с применением методов нейровизуализации и определением олигоклональных Ig в спинномозговой жидкости. Также следует оценить эпидемиологическую обстановку в месте его проживания в момент заболевания и в настоящее время, провести отслеживание миграции пациента.

Авторы данной статьи надеются, что она поможет найти дифференциально-диагностические критерии в постановке диагнозов этих тяжелых заболеваний и выработке терапевтических подходов для оптимального ведения пациентов.

Статья написана в рамках базовой части государственного задания Минобрнауки России: задание

N-2014/257 на выполнение государственных работ в сфере научной деятельности.

Литература

1. Авцын А.П. О клинике и гистопатологии Вилейского энцефаломиелита / А.П. Авцын, И.А. Прохорова, А.А. Жаворонков, Л.Г. Гольдфарб // Журнал невропатол. и психиат. – 1983. – № 2. – С. 204-208.
Avtsyn A.P. Presentation and histopathology of Vilyui encephalomyelitis / A.P. Avtsyn, I.A. Prokhorova, A.A. Zhavoronkov, L.G. Goldfarb // Journal of Neuropathology and psychiatry (Rus). – 1983. – № 2. – P.204-208.
2. Авцын А.П. Патоморфологические изменения в ЦНС при вилейском энцефаломиелите / А.П. Авцын, И.А. Прохорова // Вирусы и вирусные инфекции человека. – М., 1981. – С. 208-209.
Avtsyn A.P. Pathological changes in the central nervous system caused by Vilyui encephalomyelitis / A.P. Avtsyn, I.A. Prokhorov // Viruses and Human Viral Infections (Rus). – M., 1981. – P. 208-209.
3. Вилейский энцефалит: распространение эпидемии смертельной инфекции среди якутов: Материалы I международной науч.-практ. конф., посв. 75-летию П.А. Петрова. – Якутск: Изд-во Департамента нач. и сред. образов. Минобр. РС (Я), 1996. – 120 с.
Vilyui encephalitis: the spread of epidemics of deadly disease among Yakuts: Proceedings of the I International scientific-practical conference, dedicated to 75th anniversary of the P.A. Petrov / – Yakutsk: Publishing House of the Department of primary and average education of RS (Y) Educ. Min. – 1996. – 120 p.
4. Владимирцев В.А. Клинико-электромиографические критерии ранней диагностики

и определения активности патологического процесса вилейского энцефаломиелита: дис. ... канд. мед наук: 14.01.11/ В.А. Владимирцев. – Новосибирск, 1982. – 287 с.

Vladimirtsev V.A. Electromyographic criteria of early diagnosis and measurement of pathological process activity of Vilyui encephalomyelitis: Ph.D. thesis: 14.01.11 / V.A. Vladimirtsev. – Novosibirsk, 1982. – 287 p.

5. Давыдова Т.К. Клинико-эпидемиологическая характеристика бокового амиотрофического склероза в Республике Саха (Я): дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Т.К. Давыдова. – Иркутск, 2010. – 139 с.

Davydova T.K. Clinical and epidemiological characteristics of amyotrophic lateral sclerosis in the Sakha (Yakutia) Republic: Ph.D. thesis: 14.01.11 / T.K. Davydova. – Irkutsk, 2010. – 139 p.

6. Завалишин И.А. Боковой амиотрофический склероз: руководство для врачей / И.А. Завалишин. – М.: Евразия, 2007. – 447 с.

Zavalishin I.A. Amyotrophic lateral sclerosis: handbook / I.A. Zavalishin. – M.: Eurasia, 2007. – 447p.

7. К вопросу о патоморфозе вилейского энцефаломиелита: сб. науч.-практ. ст., посв. 10-летию деятельности ГСМК «Сахамедстрах» // Якутский мед. журн. – Приложение №3. – Якутск, 2005. – С. 81-90.

Pathomorphosis of Vilyui encephalomyelitis: Collection of theses from «Sahamedstrah» 10th anniversary conference. – Yakut Med. J. – Annex №3. – Yakutsk, 2005. – pp. 81-90.

8. Клинико-компьютерно-графические изменения при хронических формах вилейского энцефалита: матер. I междунар. науч.-практ. конф., посв. 75-летию П.А. Петрова. – Якутск: Изд-во Департамента нач. и сред. образов. Минобр. РС (Я), 1996. – 120 с.

CT changes in chronic Vilyui encephalitis: Proceedings of the I International scientific-practical conference dedicated to 75th anniversary

of the P.A. Petrov / – Yakutsk: Publishing House of the Department of primary and average education of RS (Y) Educ. Min. – 1996. – 120 p.

9. Критерии диагноза виллюйского энцефаломиелимита: Тез. докл. II международной науч.-практ. конф. «Проблемы виллюйского энцефаломиелимита, нейродегенеративных и наследственных заболеваний нервной системы» / [ред.кол.: В.Г. Кривошапкин (отв.ред.) и др.]. – Якутск: Изд-во Департамента нач. и сред. образования. Минобр. РС (Я), 2000. – 124 с.

Criteria for the diagnosis of Vilyui encephalomyelitis: Proceedings of II International scientific-practical conference «Vilyui encephalomyelitis, neurodegenerative and hereditary diseases of the nervous system» / [editorial team: V.G. Krivoshapkin (chief Editor) et al.]. – Yakutsk: Publishing House of the Department of primary and average education of RS (Y) Educ. Min. – 2000. – 124 p.

10. Критерии диагноза виллюйского энцефаломиелимита: Тез. докл. III международной науч.-практ. конф. «Проблемы виллюйского энцефаломиелимита и других нейродегенеративных заболеваний в Якутии» / [ред.кол.: В.Г. Кривошапкин (отв.ред.) и др.]. – Якутск: ООО «КопирТехСервисвис», 2006. – 160 с.

Criteria for the diagnosis of Vilyui encephalomyelitis: Proc. Conf. III International scientific-practical. conf. «Vilyui encephalomyelitis and other neurodegenerative diseases in Yakutia» / [editorial team: V.G. Krivoshapkin (chief Editor) et al.]. – Yakutsk: Printed «KopirTehServis», 2006 – 160 p.

11. Николаева Т.Я. Клиническая и иммуногенетическая характеристика хронических форм виллюйского энцефалита: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Т.Я. Николаева. – Иркутск, 1997. – 228 с.

Nikolaeva T.Y. Clinical and immunogenetic characteristics of chronic Vilyui encephalitis: Ph.D. thesis: 14.01.11 / T.Y. Nikolaeva. – Irkutsk, 1997. – 228 p.

12. Особенности цитокинового статуса и

интратекальный синтез олигоклональных IGG у больных виллюйским энцефаломиелитом и рассеянным склерозом / Т.М. Сивцева, Р.И. Чemezova, В.А. Владимирцев, Р.С. Никитина [и др.] // Якутский мед. журн. – 2011. – №4(36). – С. 27–30.

Features of cytokine status and intrathecal synthesis of oligoclonal IgG in patients with Vilyui encephalomyelitis and multiple sclerosis / T.M. Sivtseva, R.I. Chemezov, V.A. Vladimirtsev, R.S. Nikitina [et al.] // Yakut Med. J. – 2011. – №4 (36). – P. 27-30.

13. Патоморфология и дифференциальный диагноз виллюйского энцефаломиелимита: Материалы конференции Института полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. – М., 1974. – 120 с.

Pathology and differential diagnosis of Vilyui encephalomyelitis: Proceedings of Conference of Institute of Poliomyelitis and Viral Encephalitis. Academy of Medical Sciences of the USSR. – M., 1974. – P. 120.

14. Петров П.А. Распространенность Виллюйского энцефалита в Якутской АССР / П.А. Петров, А.И.Владимирцев // Проблемы развития производительных сил Якутской АССР. – Якутск, 1969. – Вып.2. – С. 99–101.

Petrov P.A. Prevalence of Vilyui encephalitis in the Yakut ASSR / P.A. Petrov, A.I.Vladimirtsev // Problems of development of the productive forces of the Yakut ASSR. – Yakutsk, 1969. – Issue 2. – P. 99-101.

15. Петров П.А. Виллюйский энцефалит (энцефаломиелит) / П.А. Петров // Невропатология и психиатрия. – М., 1958. № 6. С. 669–674.

Petrov P.A. Vilyui encephalitis (encephalomyelitis) / P.A. Petrov // Neuropsychiatry (Rus). – M., 1958. – № 6. – P. 669-674.

16. Петров П.А. Виллюйский энцефалит / П.А. Петров. – Новосибирск: Наука, Сибирское отделение, 1987. – 132 с.

Petrov P.A. Vilyui encephalitis / P.A. Petrov. – Novosibirsk: Nauka, Siberian Branch, 1987. – 132 p.

17. Петров П.А. Острый виллюйский энцефаломиелит: дис. ... канд.мед.наук: 14.01.11 / П.А. Петров. – Новосибирск, 1967. 250 с.

Petrov P.A. Acute Vilyui encephalomyelitis: Ph.D. thesis: 14.01.11/P.A. Petrov. – Novosibirsk, 1967. – 250 p.

18. Синдром амиотрофического бокового склероза, как особая форма хронической стадии виллюйского энцефалита: Сб. науч. тр. Якутской респ. и гор.больниц. – Якутск, 1959. – Вып. 6. – 98 с.

Amyotrophic lateral sclerosis syndrome, as a special form of the chronic stage of Vilyui encephalitis: collection of scientific papers of Yakut Republic and city hosp. – Yakutsk, 1959. – Vol. 6. – 98 p.

19. Хронический якутский (виллюйский) энцефалит за 12 лет по материалам неврологического отделения Якутской республиканской больницы: сб. науч. работ Якутской респ. больницы. – Вып. 9. – Якутск, 1964. – 120 с.

Chronic Yakut (Vilyui) encephalitis in 12 years based on the data from neurology department of the Yakut republic hospital: collection of scientific papers of Yakut Republic hospital. – Edition 9. – Yakutsk, 1964 -120 p.

20. Шаповал А.Н. Хроническая форма виллюйского энцефалита / А.Н. Шаповал // Вопр. психиатрии и невропатологии. – Л., 1959. – Вып. 5. – С. 21–28.

A.N. Shapoval. The chronic form of Vilyui encephalitis // Shapoval A.N. // Issues psychiatry and neurology (Rus). – L., 1959. – Vol. 5. – P. 21-28.

21. Vilyuisk encephalomyelitis: intrathecal synthesis of oligoclonal IgG./ A.J. Green, T.M. Sivtseva, A.P. Danilova [et al.] // J. Neurol. Sci. 2003. Aug. 15; 212(1-2): pp.69-73.

22. Vilyuisk Encephalomyelitis review of the spectrum of pathological changes/ C.A McLean, C.L Masters, V.A. Vladimirtsev [et al.] // USA Neuropathology and Applied Neurobiology, 1997, Vol. 23, P. 212-217.

И.Ю. Сигаев, Р.Р. Ярбеков, В.Ю. Мерзляков, А.А. Назаров, М.А. Керен, А.В. Казарян

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ И НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ У БОЛЬНЫХ ИБС С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

УДК 616.12-089

ФГБУ Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева: **СИГАЕВ Игорь Юрьевич** – д.м.н., проф., руковод. отделения сочетанных заболеваний коронарных и магистральных артерий, **ЯРБЕКОВ Рустам Раимкулович** – к.м.н., докторант, yarbekov@mail.ru, **МЕРЗЛЯКОВ Вадим Юрьевич** – д.м.н., руковод. отделения малоинвазивной хирургии, **НАЗАРОВ Афанасий Анатольевич** – аспирант, **КЕРЕН Милена Абрековна** – д.м.н., н.с., **КАЗАРЯН Артак Варужанович** – к.м.н., н.с.

В исследовании представлено сравнение отдаленных результатов АКШ у больных с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа, среди них больные после АКШ в условиях искусственного кровообращения (ИК) и после АКШ на работающем сердце (РС). Выявлено, что 5-летняя выживаемость и «свобода» от возвратной стенокардии у больных с СД, перенесших АКШ с ИК и на РС, сопоставимы. Достоверных различий при сравнении 5-летней частоты развития инфаркта миокарда и проведения повторной реваскуляризации между группами не получено. При сравнении частоты «больших» сердечно-сосудистых осложнений между группами преимущества наблюдались в группе больных после АКШ на РС.

Ключевые слова: сахарный диабет, коронарное шунтирование, искусственное кровообращение, ишемическая болезнь сердца.

The study compares the long-term results of CABG in patients with concomitant type 2 diabetes, among them patients after CABG with extracorporeal circulation (ECC), and - after