

2 diabetes mellitus / S.J. Friedberg, Y.W. Lam, J.J. Blum [et al.] // *Metabolism*. – 2006. – №55. – V5. – P. 614-619.

20. Insulin attenuates the systemic inflammatory response in endotoxemic rats / M.G. Jeschke, D. Klein, U. Bolder [et al.] // *Endocrinology*. – 2004. – №145. – V9. – P. 4084-4093.

21. Insulin stimulates pyruvate dehydrogenase and protects human ventricular cardiomyocytes from simulated ischemia / V. Rao, F. Merante, R.D. Weisel [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 1998. – №116. – V3. – P. 485-94.

22. Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients / L. Langovche, I. Vanhorebeek, D. Vlaselaers [et al.] // *The Journal of Clinical Investigation*. – 2005. – №115. – P. 1177-1186.

23. London M. J. Association of fast-track cardiac management and low-dose to moderate-dose glucocorticoid administration with perioperative hyperglycemia / M.J. London, M.J. Grunwald, A.L.W. Shroyer // *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. – 2000. – №14. – V6. – P. 631-638.

24. Nitric oxide mediates the antiapoptotic effect of insulin in myocardial ischemia-reperfusion: the roles of PI3-kinase, Akt, and endothelial nitric oxide synthase phosphorylation / F. Gao, E. Gao, T.L. Yue [et al.] // *Circulation*. – 2002. – №105. – V12. – P. 1497-1502.

25. Outcomes and perioperative hyperglycemia in patients with or without diabetes mellitus

undergoing coronary artery bypass grafting / C.A. Estrada, J.A. Young, L.W. Nifong [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2003. – №75. – V5. – P.1392-1399.

26. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm / P.M. Gorter, J.K. Olijhoek, Y. Van der Graaf [et al.] // *Atherosclerosis*. – 2004. – №173. – P. 363-369.

27. Reliability of point-of-care testing for glucose measurement in critically ill adults / J. Kanji, J. Buffie, B. Hutton [et al.] // *Critical Care Medicine*. – 2005. – №33. – V3-12. – P. 2778-2785.

28. Safety and efficacy of continuous insulin infusion in noncritical care settings / L. Smiley, M. Rhee, L. Peng [et al.] // *Journal of Hospital Medicine*. – 2010. – №5. – V4. – P. 212-217.

29. Safety and effectiveness of a standardized 80-150 mg/dl iv insulin infusion protocol in the Medical Intensive Care Unit: >11, 000 hours of experience / E. Donihi, R. Rea, L. Haas [et al.] // *Diabetes*. – 2006. – №55. – P. 459.

30. Sowers J.R. Diabetes mellitus and associated hypertension, vascular disease, and nephropathy / J.R. Sowers, M. Epstein // *Hypertension*. – 1995. – №26. – V6. – P. 869-879.

31. Superiority of moderate control of hyperglycemia to tight control in patients undergoing coronary artery bypass grafting / M. Bhamidipati, D. J. Lapar, G. J. Stukenborg [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2011. – №141. – V2. – P. 543-551.

32. The International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes / The International Expert Committee // *Diabetes Care*. – 2009. – №7. – P. 1327-1334.

33. The Society of Thoracic Surgeons Practice Guideline Series: blood glucose management during adult cardiac surgery / H.L. Lazar, M. McDonnell, S.R. Chipkin [et al.] // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2009. – №87. – V2. – P. 663-669.

34. Trauma metabolism and the heart. Uptake of substrates and effects of insulin early after cardiac operations / S. Svensson, R. Svedjeholm, R. Ekroth [et al.] // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 1990. – №99. – V6. – P. 1063-1073.

35. Use of intensive insulin therapy for the management of glycemic control in hospitalized patients: a clinical practice guideline from the American College of Physicians / L.L. Gaseem, R. Humphrey, V. Chou [et al.] // *Annals of Internal Medicine*. – 2011. – №154. – V4. – P. 260-267.

36. Value of postoperative blood glucose in predicting complications and length of stay after coronary artery bypass grafting / L.H. Fish, T.W. Weaver, A.L. Moore [et al.] // *American Journal of Cardiology*. – 2003; -№92. – V1. – P. 74-76.

37. Vlassara H. Recent progress in advanced glycation end products and diabetic complications / H. Vlassara // *Diabetes*. – 1997. – №46. – V2. – P. S19-S25.

Н.А. Шнайдер, И.А. Киселев, Ю.С. Панина, Е.А. Шаповалова

ЛИМБИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ

УДК 616.831-002-03

Лимбический энцефалит (ЛЭ) характеризуется подострой клинической симптоматикой когнитивных расстройств, эпилептических приступов, заторможенности, нарушений сна, некоторыми психиатрическими состояниями (такими как депрессия, раздражительность, галлюцинации), а также подострыми нарушениями кратковременной памяти. Наиболее частыми причинами ЛЭ являются аутоиммунный процесс (паранеопластического или непаранеопластического генеза) и инфекции. В статье представлена подробная классификация ЛЭ с описанием лабораторных и радиологических находок, наиболее характерных для различных форм заболевания.

Ключевые слова: лимбическая система, вирусный энцефалит, вирус простого герпеса (ВПГ), эпилепсия, диагностика, клинический случай.

Limbic encephalitis is characterized as subacute development of cognitive disorders, seizures, impairment of consciousness, sleep disturbances, some psychiatric symptoms (such as depression, irritability, hallucinations) and subacute short-term memory impairment. The main causes of limbic encephalitis are autoimmune process (paraneoplastic or non-paraneoplastic) and infections. We present the full etiologic classification of limbic encephalitis with description of laboratory and radiologic findings, which are the most essential for different forms of the disease.

Keywords: limbic system, viral encephalitis, herpes simplex virus (HSV), epilepsy, diagnostics, medical case report.

Лимбическая система – это совокупность ряда структур головного моз-

га, участвующих в регуляции функций внутренних органов, обоняния, инстинктивного поведения, эмоций, памяти, сна, бодрствования и многих др. Термин «лимбическая система» впервые был введен в научный оборот в 1952 г. американским исследователем Паулем Мак-Лином [7]. Комплекс структур, образующих лимбическую систему, включает в себя: обонятельную луковицу, обонятельный тракт, обонятельный треугольник, переднее продырявленное вещество, поясную извилину (ответственную за автономные функции регуляции частоты сердцебиений и кровяного давления),

парагиппокампальную извилину, зубчатую извилину, гиппокамп (формирование долговременной памяти), миндалевидное тело (агрессия и остротность, страх), гипоталамус (регуляция автономной нервной системы через гормоны, регуляция кровяного давления, сердцебиения, чувства голода, жажды, полового влечения, цикла сна и пробуждения), сосцевидное тело (формирование памяти), а также ретикулярную формацию среднего мозга.

Термин «лимбический энцефалит» (ЛЭ) используется в том случае, если основной предполагаемой областью

Красноярский ГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого: **ШНАЙДЕР Наталья Алексеевна** – д.м.н., проф., руковод. Неврологического центра Университетской клиники, зав. кафедрой Института последипломного образования, paschnaider@yandex.ru, **КИСЕЛЕВ Илья Александрович** – невролог Неврологического центра Университетской клиники, kiselev.ia.kr@gmail.com, **ПАНИНА Юлия Сергеевна** – невролог, н.с. ИПО, mrs.yulianpanina@mail.ru, **ШАПОВАЛОВА Евгения Александровна** – к.м.н., ассистент кафедры ИПО, невролог-эпилептолог Неврологического центра Университетской клиники, shapo_jain@mail.ru.

поражения головного мозга (воспаление, отек) являются структуры, входящие в лимбический комплекс (лимбическую систему). Лимбический энцефалит (ЛЭ) клинически впервые был описан в 1960 г. J.B. Brierley с соавторами [20], которые представили 3 случая наблюдения пациентов с подострым энцефалитом с преимущественным поражением лимбической системы. Позднее, в 1968 г., J.A. Corsellis с соавторами [13] предложили термин «лимбический энцефалит» для описания пациентов с подострой потерей кратковременной памяти, деменцией и вовлечением в воспалительный процесс серого вещества структур лимбической системы в сочетании с бронхиальной карциномой, таким образом, установив впервые связь ЛЭ и системных неоплазий.

Лимбический энцефалит характеризуется подострой клинической симптоматикой когнитивных расстройств, эпилептических приступов, заторможенности, нарушений сна, некоторыми психиатрическими состояниями (такими как депрессия, раздражительность, галлюцинации), а также подострыми нарушениями кратковременной памяти. Наиболее частыми причинами ЛЭ являются аутоиммунный процесс (паранеопластического или непаранеопластического генеза) и инфекции.

Аутоиммунный лимбический энцефалит. Аутоиммунный ЛЭ, как и аутоиммунные энцефалиты в целом, – это группа заболеваний, вызванных воспалением центральной нервной системы (ЦНС) под влиянием взаимодействия аутоантител спинномозговой жидкости и сыворотки крови со специфическими нейрональными антигенами. В таком случае антинейрональные антитела направленно воздействуют на антигены двух типов: внутриклеточные антигены, или так называемые «классические паранеопластические антигены», и антигены клеточных мембран. Иммунный ответ против внутриклеточных антигенов обычно ассоциирован с цитотоксическими Т-лимфоцитами и плохо корректируется иммуномодулирующей терапией, в то время как иммунная атака против антигенов мембран обусловлена антителами и лучше отвечает на лечение [14, 15, 18, 21].

Хотя классически описывается, что антигены при паранеопластическом ЛЭ локализованы внутриклеточно, а при непаранеопластическом, наоборот, на мембране нейронов, последние литературные данные показывают, что оба типа антигенов могут быть обнару-

жены как при наличии, так и в отсутствии опухоли [12, 14, 21].

Паранеопластический лимбический энцефалит. Паранеопластические неврологические синдромы, обусловленные антинейрональными антителами, возникают, когда злокачественное новообразование, локализованное за пределами ЦНС, экспрессирует антигены, идентичные тем, которые экспрессируются нейронами, и, таким образом, иммунный ответ проявляется в виде синтеза антител (таблица), целью которых является как опухоль, так и специфические области головного мозга. Наиболее часто с развитием паранеопластического ЛЭ связывают такие опухоли, как карцинома легких (50%), преимущественно мелкоклеточная, тестикулярные опухоли (20%), карцинома молочных желез (8%), неходжкинская лимфома, тератома и тимомы [1, 8, 9].

Радиологические находки. Нейровизуализационная картина поражения лимбической области идентична независимо от типа обнаруженных антител. У части пациентов на магнитно-резонансной томографии (МРТ) отсутствуют какие-либо поражения, особенно при наличии анти-NMDA антител (более 50% пациентов с паранеопластическим ЛЭ имеют нормальную МРТ-картину). Среди пациентов, имеющих изменения на МРТ, наиболее частыми находками являются гиперинтенсивные сигналы на T2-взвешенных срезах и FLAIR в мезиальной области височных долей (гиппокампах), фронтобазальных и островковых областях. Другие возможные области поражения, особенно у пациентов с анти-NMDA антителами, включают в себя мозжечок, базальные ганглии и ствол мозга.

Антитела против мембранных антигенов (анти-NMDA антитела). Целью воздействия этих антител являются эпитопы гетерометрических NMDA рецепторов, содержащих NR1 и NR2 домены, локализованных преимущественно в гиппокампе и регионах передних отделов мозга. Обычно их наличие ассоциировано с тератомой яичников и возникает, в основном, у молодых женщин. Клиническая картина заболевания обычно напоминает грипп, сопровождающийся психиатрической симптоматикой, судорогами и нарушением уровня сознания.

Антитела против мембранных антигенов (анти-AMPA антитела). AMPA-рецепторы – подтип глутаматных рецепторов (GluR). Антитела против GluR1 и GluR2 AMPA-рецепторов,

Антитела, ассоциированные с паранеопластическим лимбическим энцефалитом
[10, адаптировано И.А. Киселевым]

Антитела против мембранных антигенов	Антитела против внутриклеточных антигенов
Анти-NMDA	Анти-Hu
Анти-AMPA	Анти-CV2/CRMP-5
Анти-GABA β R	Анти-Ma2

так называемых «новых нейрональных поверхностных антигенов», сконцентрированы в основном в переплетениях нервных волокон гиппокампа. Субъединицы GluR2 также экспрессируются в коре головного мозга, базальных ганглиях и мозжечке, обуславливая выход клинической картины за рамки профиля классического синдрома комплекса ЛЭ. Чаще заболевают женщины (90%) в возрасте около 60 лет, большинство случаев ассоциировано с мелкоклеточным раком легких, тимомой и карциномой молочных желез.

Антитела против мембранных антигенов (анти-GABA β R антитела). Эти антитела реагируют против GABA β рецепторов (рецепторов к гамма-аминомасляной кислоте), в частности против субъединицы β 1 (GABA β 1). Около половины случаев ЛЭ, ассоциированных с анти-GABA β R антителами, описаны у пациентов с мелкоклеточным раком легких. Превалирующим клиническим проявлением является подострое начало фокальных или генерализованных эпилептических приступов в частой ассоциации с классическими симптомами ЛЭ.

Антитела против внутриклеточных антигенов (анти-Hu антитела). В большинстве случаев ЛЭ, ассоциированный с анти-Hu антителами, развивается у пациентов с мелкоклеточным раком легких, хотя (в меньшем числе случаев) может сочетаться с тимомой или нейробластомой. Клинически может манифестировать симптомами широкого спектра заболеваний ЦНС, в том числе классическим синдромом комплекса ЛЭ. Находки МРТ головного мозга различны и могут включать гиперинтенсивность в T2-режиме в мезиальном регионе височных долей при изолированном ЛЭ, поражение или атрофию коры мозжечка при наличии мозжечковых синдромов или гиперинтенсивный сигнал от ствола головного мозга при его поражении.

Антитела против внутриклеточных антигенов (анти-CV2/CRMP-5 антитела) – это аутоантитела против цитозольного фосфопротеинового ответа на коллапсин, который наиболее

активно экспрессируется в период развития нервной системы. Наличие анти-CV2 антител ассоциируется с мелко-клеточным раком легких и (в меньшем числе случаев) тимомой. Клиническая картина заболевания гетерогенна и может включать синдромокомплекс ЛЭ, мозжечковые синдромы (паранеопластическая мозжечковая дегенерация), вовлечение периферических нервов (паранеопластическая полинейропатия), а также глаз (паранеопластическая оптическая невропатия). Среди радиологических находок, которые варьируют, могут быть МР-признаки ЛЭ, мозжечковой дегенерации или, наиболее часто, стриарного энцефалита.

Антитела против внутриклеточных антигенов (анти-Ma2 антитела) ассоциируются с преимущественным вовлечением лимбической системы, но также могут указывать на поражение гипоталамуса и ствола мозга. Выявляются в крови и/или ликворе, в основном, у молодых мужчин с тестикулярными герминомами и, в меньшем числе случаев, у пожилых пациентов с мелко-клеточным раком легких. Изменения на МРТ в 75% случаев соответствуют картине ЛЭ или смешанной картине поражения лимбической, диэнцефальной и стволовой областей головного мозга.

Непаранеопластический лимбический энцефалит. Антитела против антигенов вольтаж-зависимых натриевых каналов. Непаранеопластический ЛЭ классически описывается как вторичный по отношению к наличию антител к вольтаж-зависимым натриевым каналам, особенно к их Kv1.1 субъединице. Однако эти антитела могут быть нацелены и на другие белки тех же каналов: LGI1 (leucinerich glioma inactivated protein 1), CASPR2 (contactin-associated protein-2) и контактин-2. Клинически у пациентов с ЛЭ, ассоциированным с антителами к вольтажзависимым натриевым каналам, выявляется классическая триада из нарушения памяти, заторможенности и эпилептических приступов, также очень показательным критерием диагностики является наличие гипонатриемии. Наличие анти-CASPR2 антител не является исключительным для непаранеопластического ЛЭ, так как значимо коррелирует так же с наличием опухоли, в частности тимомы. МР-картина у 50% пациентов представлена усилением T2 сигнала от медиобазальных отделов височных долей головного мозга, некоторые из находок могут быть односторонними.

Анти-GAD антитела. Глутаматдекарбоксилаза (GAD) – это внутрикле-

точный фермент, необходимый для превращения возбуждающего нейротрансмиттера глутамата в ингибирующий нейротрансмиттер ГАМК (гамма-аминомасляная кислота), и его дефицит манифестирует в виде моторной гипервозбудимости и психической гипервозбудимости ЦНС. Анти-GAD антитела являются маркерами многих аутоиммунных заболеваний, например, таких как синдром замкнутого человека, мозжечковая атаксия и височнотемпальная эпилепсия. В большинстве случаев наличие анти-GAD антител сопровождается аутоиммунными процессами и ассоциируется с патогенезом сахарного диабета 1 типа, хотя у некоторых пациентов обнаруживается связь также с наличием опухоли.

Параинфекционный лимбический энцефалит. Несмотря на имеющиеся описания широкого спектра вирусных, бактериальных и грибковых возбудителей, ассоциированных с ЛЭ, наиболее частым этиологическим фактором являются вирусы, и в частности вирус простого герпеса 1 типа (ВПГ-1), который ответственен за развитие не только вирусных энцефалитов в целом, но и ЛЭ в частности. Показано, что среди иммунокомпетентных пациентов более чем в 70% случаев развитие ЛЭ обусловлено персистенцией ВПГ-1 в нейронах лимбической системы головного мозга, а среди иммунокомпрометированных пациентов, особенно инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), а также пациентов, перенесших трансплантацию костного мозга или стволовых клеток, наиболее частым возбудителем считаются другие типы вируса простого герпеса, такие как вирус простого герпеса 2 типа (ВПГ-2), а также вирусы герпеса человека 6 и 7 типов (ВГЧ-6 и ВГЧ-7).

Классически клинические проявления параинфекционного ЛЭ, ассоциированного с вирусами семейства Herpes viridae, включают в себя подостро возникающие эпилептические приступы, персистирующую лихорадку, нарушения краткосрочной и оперативной памяти и заторможенность (сонливость), которые обычно прогрессируют быстрее, чем при других формах ЛЭ, приводя к быстрому снижению уровня сознания [19, 21]. Диагностическим методом выбора в таком случае является методика полимеразной цепной реакции (ПЦР) с целью выявления генома дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) герпесвирусов в ликворе (чувствительность и специфичность методики приближаются к 94 и 98% соответственно) [17, 19, 21],

однако есть опасность получения ложноотрицательного результата в первые 48-72 ч от появления симптомов, а также позднее 10 дней острого периода [12, 18]. Анализ ликвора также может выявить плейоцитоз и увеличение содержания белка, но подобные находки являются неспецифическими для параинфекционного ЛЭ.

Радиологические находки. МРТ является «золотым стандартом» выявления поражений головного мозга у 90% пациентов с ЛЭ, ассоциированным с ВПГ-1. Обследование обычно выявляет билатеральные симметричные изменения на T2 и FLAIR изображениях, включая: гиперинтенсивные очаги отека, кровоизлияний или некроза, а также поражение базальных отделов височных долей и орбитальных областей лобных долей с распространением на островковую область. Базальные ганглии обычно не вовлечены. Диффузно взвешенные изображения (ДВИ) позволяют визуализировать признаки цитотоксического отека. Патологическое усвоение контрастного вещества (гадолиния) не выявляется на начальных стадиях развития заболевания, но может быть отмечено в области коры гиппокампа по мере прогрессирования заболевания, обычно через 1 неделю после появления первых симптомов. Микрокровоизлияния на уровне медиобазальных отделов больших полушарий на ранних стадиях развития данного вида ЛЭ являются исключительной находкой и наиболее характерны для подострой фазы заболевания. С помощью метода протонной магнитно-резонансной спектроскопии (МР-спектроскопии) при параинфекционном ЛЭ удается выявить снижение уровня N-ацетиласпартата (NAA) и повышение содержания повреждающих нейротрансмиттеров глутамат-глутаминового комплекса (Glx) на уровне различных отделов лимбической системы, чаще в области гиппокампа [2, 5, 10, 16, 17].

Закключение. Таким образом, лимбический энцефалит является актуальной проблемой современного здравоохранения. Частота его распространенности (в частности, паранеопластического ЛЭ) высокая, как и частота недодиагностированных случаев с латентным течением. Поздняя диагностика ЛЭ влечет за собой большие экономические и социальные потери для общества в связи с высоким риском формирования труднокурабельной симптоматической фокальной эпилепсии, инвалидизации пациентов трудоспособного возраста, хронического (чаще ремиттирующего) течения

заболевания, в том числе на фоне репликативных рецидивов хронической герпесвирусной инфекции [3, 4], что требует от невролога-эпилептолога комплексного подхода к диагностике и лечению заболевания (рис. 1, 2). Совместная работа невролога-эпилептолога с радиологом, клиническим нейрофизиологом, иммунологом позволяет значительно сократить частоту возникновения и степень тяжести осложнений ЛЭ, улучшить качество жизни пациентов [6] и прогноз за счет стабилизации патологического процесса при наличии адекватной патогенетической терапии симптоматической эпилепсии, даже в условиях первично хронического течения заболевания ЛЭ [10, 11].

Литература

1. Бакшеева С.С. Донозологическая диагностика эндоэкологического статуса у детей, проживающих в районах с разной техногенной нагрузкой / С.С. Бакшеева, Е.Н. Анисимова // Сибирское медицинское обозрение 2009; 60(6): 62-65.

Baksheeva S.S. Prenosological diagnostics of endocrine status in children living in areas with different anthropogenic load / S.S. Baksheeva, E.N. Anisimova // Siberian medical review 2009; 60(6): 62-65.

2. Булыгин Г.В. Современные иммунокорректоры и их свойства / Г.В. Булыгин, Н.И. Камзалакова, П.В. Сарап // Сибирское медицинское обозрение 2002; 24(4): 64-65.

Bulygin G.V. Modern immunomodulators and their properties / G.V. Bulygin, N.I. Kamzalakova, P.C. Sarap // Siberian medical review 2002; 24(4): 64-65.

3. Деконенко Е.П. Анализ клинических особенностей герпетического энцефалита / Е.П. Деконенко, Ю.П. Рудометов, Л.В. Куприянова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2011; 111(3): 18-24.

Deconinck E.P. Analysis of the clinical features herpes encephalitis / E.P. Deconinck, Y.P. Rudometov, L.V. Kupriyanova // Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov. 2011; 111(3): 18-24.

4. Изменения течения и исходов герпетического энцефалита после введения в практику ацикловира / Е.П. Деконенко, Ю.П. Рудометов, М.В. Соколова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2012; 112(9): 86-89.

Change course and outcomes of herpetic encephalitis after the introduction in practice of acyclovir / E.P. Deconinck, Y.P. Rudometov, M.V. Sokolov [et al.] // Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov 2012; 112(9): 86-89.

5. Карлов В.А. Современный подход к определению криптогенной формы эпилепсии / В.А. Карлов, О.С. Иноземцева // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2013; 113(4-2): 20-21.

Charles C.A. Modern approach to the definition of cryptogenic forms of epilepsy / C.A. Charles, O.S. Inozemtseva // Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov 2013; 113 (4-2): 20-21.

6. Меликян Э.Г. Качество жизни больных эпилепсией / Э.Г. Меликян, А.Б. Гехт // Лечебное дело 2011; 1: 1-9.



Рис. 1. Сводная схема классификации лимбического энцефалита по этиологическому принципу [10, адаптирована И.А. Киселевым]



Рис. 2. Алгоритм диагностики и лечения аутоиммунного лимбического энцефалита [21, адаптировано Н.А. Шнайдер]

Melikyan E.G. Quality of life in patients with epilepsy / E.G. Melikyan, A.N. Gent // General medicine 2011; 1: 1-9.

7. Психофизиология / под ред. Ю.И. Александрова. 3-е издание. — СПб: изд-во Питер, 2011: 150.

Psychophysiology / Ed. by Y.I. Alexandrov. 3rd edition. — SPb: publishing house Peter, 2011: 150.

8. Шнайдер Н.А. Паранеопластический лимбический энцефалит в практике невролога и онколога / Н.А. Шнайдер, Д.В. Дмитренко, Ю.А. Дыхно, В.В. Ежикова // Российский онкологический журнал 2013; 1: 49-56.

Schneider N.A. Paraneoplastic limbic encephalitis in practice neurologist and oncologist / N.A. Schneider, D.C. Dmitrenko, Y.A. Dihno, V.V. Erzikova // Russian oncological journal 2013; 1: 49-56.

9. Шнайдер Н.А. Проблемы диагностики

паранеопластического лимбического энцефалита / Н.А. Шнайдер, Д.В. Дмитренко, Ю.А. Дыхно, В.В. Ежикова // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2013; 5(3): 41-48.

Schneider N.A. The problems of diagnosis of paraneoplastic limbic encephalitis / N.A. Schneider, D.C. Dmitrenko, Y.A., Dihno, V.V. Erzikova // Epilepsy and paroxysmal states 2013; 5(3): 41-48.

10. Параинфекционный лимбический энцефалит, ассоциированный с вирусами семейства Herpes viridae / Н.А. Шнайдер, Ю.С. Панина, Д.В. Дмитренко [и др.] // Проблемы женского здоровья 2014; 9(1): 58-69.

Parainfectious limbic encephalitis associated with viruses of the Herpes viridae family / N.A. Schneider, Y.S. Panina, D.C. Dmitrenko [et al.] // Problems of women's health 2014; 9(1): 58-69.

11. A Limbic encephalitis: autoimmune

diseases, paraneoplastic syndromes and infections Ariza D.M.P. Barrio A.H. Alvarez E.S. [et al.] // A Comprehensive Review. Radiological Society of North America annual meeting, 2013.

12. Autoimmune-mediated encephalopathy: classification, evaluation, and MR imaging patterns of disease / R.R. Saket, M.D. Geschwind, S.A. Josephson [et al.] // Neurographics. - 2011. - P. 2.

13. Corsellis J.A. Limbic encephalitis and its association with carcinoma / J.A. Corsellis, G.J. Goldberg, A.R. Norton. - Brain, 1968. - P. 481-496.

14. Dalmau J. Encefalitis límbica: los nuevos antígenos de membrana y propuesta de una clasificación clinicoinmunológica con implica-

ciones terapéuticas / J. Dalmau, L. Bataller // Neurología. - 2007. - P. 526-537.

15. Epidemiological studies on epilepsy in Siberia / N.A. Shnayder, D.V. Dmitrenko, A.V. Sadykova [et al.] // Medical and Health Science Journal. 2011. - P. 35-42.

16. Euro Diagnostica WIESLAB: Paraneoplastiska neurologiska sjukdomar och limbisk encefalit. [Режим доступа <http://www.wieslab.se/index.php?headId=2&subId=18&pageId=18&langId=2&catId=18> Дата обращения 06.01.2014г.]

17. Potentially reversible autoimmune limbic encephalitis with neuronal potassium channel antibody / M.J. Thieben, V.A. Lennon, B.F. Boeve [et al.] // Neurology. - 2004. - P. 1177-82.

18. Ramos A. Uncommon epileptogenic lesions affecting the temporal lobe / A. Ramos, F. Ballenilla, P. Martin // Semin Ultrasound CT MRI. - 2008. -P. 47- 59.

19. Schott J.M. Limbic encephalitis: a clinician's guide / J.M. Schott // Practical Neurology. - 2006. - P. 143- 153.

20. Subacute encephalitis of later adult life [Mainly affecting the limbic areas] / J.B. Brierley, J.A. Corsellis, R. Hierons [et al.] - Brain, 1960. - P. 357- 368.

21. Tüzün E. Limbic encephalitis and variants: classification, diagnosis and treatment / E. Tüzün, J. Dalmau // The Neurologist. - 2007. - P.261-271.

А.В. Лазаренко, В.В. Кан

ВЛИЯНИЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ С ОПОРОЙ НА ИМПЛАНТАТЫ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНОЙ И ЧАСТИЧНОЙ ПОТЕРЕЙ ЗУБОВ

УДК 616.314-089.843

В статье приведен обзор литературы по теме съемного зубного протезирования с опорой на имплантаты. Рассмотрены взгляды различных авторов на проблему влияния протезирования с опорой на имплантаты на качество жизни пациентов, а также проанализированы результаты проведенных ими исследований.

Ключевые слова: качество жизни, дентальные имплантаты, съемное протезирование.

The literature review on implant supported removable prosthetics is presented in this article. Different authors' views are described concerning the problem of implant - retained denture and its effect on patients' quality of life, the results of their study are analyzed as well.

Keywords: quality of life, dental implants, removable denture.

В последние годы стоматология получила серьезное развитие. Значительно расширились возможности ортопедической стоматологии, а вместе с этим повысились требования пациентов к лечению. Если 40 лет назад предпринимались лишь робкие шаги по внедрению в стоматологическую практику протезирования на имплантатах, то в наши дни эту услугу могут предложить практически в каждой стоматологической клинике.

Однако, несмотря на появление многочисленных трудов по изучению свойств и особенностей использования дентальных имплантатов, психосоциальный эффект данного вида лечения остается малоизученным. Также многими авторами подтверждено влияние здоровья полости рта на психологический статус пациентов, что свидетельствует о том, что он должен изучаться столь же внимательно, как и клинический статус. Тем не менее, не всегда неудовлетворительное состояние зубов негативно сказывается на

качестве жизни пациента, равно как и объективное отсутствие патологии не может быть гарантом полной удовлетворенности пациента, независимо от качества оказываемой помощи.

В сравнении с традиционными съемными протезами, протезы с опорой на имплантаты ассоциируются с большим комфортом, стабилизацией, эстетикой и оказывают более выраженное позитивное влияние на качество жизни пациентов. Такие протезы воспринимаются пациентами как неотъемлемая часть их зубочелюстной системы и тем самым заметно упрощают повседневную жизнь.

Согласно многочисленным исследованиям, полные и частичные съемные протезы с опорой на имплантаты способствуют повышению удовлетворенности протезированием и улучшению качества жизни пациентов [1,9,12,13,15,23].

По данным многих авторов, удовлетворенность съемным протезированием на имплантатах зависит от различных факторов. Так, по данным M. Inukai с соавт., на корреляцию между воспринимаемой жевательной эффективностью и стоматологическим качеством жизни существенно не влияют возраст и количество отсутствующих зубов, однако влияют половая

принадлежность и уровень образования пациентов [3]. M. Al-Omiri с соавт. отмечают, что до лечения пожилые пациенты были более удовлетворены своим внешним видом, нежели молодые, однако после лечения пациенты всех возрастов показывали одинаковую удовлетворенность протезированием [8].

Что касается полных съемных протезов с опорой на имплантаты, то S. Pan с соавт. не обнаружили существенных различий в оценке комфорта ношения, стабилизации, речи и эстетики в зависимости от пола пациентов. M. Al-Omiri с соавт. также не отмечают зависимости удовлетворенности протезированием от гендерной принадлежности пациента как до, так и после лечения [8]. J. Balaguer с соавт. отметили отсутствие статистически достоверного влияния половой принадлежности на общую удовлетворенность протезированием. Не были найдены существенные различия между возрастом и различными показателями удовлетворенности, за исключением стабилизации. По данным J. Balaguer с соавт., пожилые пациенты были менее удовлетворены стабилизацией протезов. Однако мужчины были более удовлетворены пережевыванием пищи, нежели женщины [14].

ГОУ ВПО «Красноярский ГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ: **ЛАЗА-РЕНКО Анна Валерьевна** – аспирант, anettestom@gmail.com, **КАН Всеволод Владимирович** – к.м.н., доцент, kan70@mail.ru.