

продолжение таблицы 4

Фактор X, ЕД/мл	0,41±0,30	0,51±0,32
Фактор XI, ЕД/мл	0,30±0,22	0,41±0,28
Фактор XII, ЕД/мл	0,38±0,28	0,39±0,30
Фактор XIIIa, ЕД/мл	0,70±0,38	1,01±0,44
Фактор XIIIb, ЕД/мл	0,81±0,46	1,10±0,45
Плазминоген, ЕД/мл	1,70±0,68	1,91±0,70

Уровни К-витаминзависимых факторов, контактных факторов и ингибиторов коагуляции несколько снижены при рождении по сравнению с уровнями этих факторов у взрослых (табл. 5).

Таблица 5

Ингибиторы коагуляции на 1-й и 5-й день жизни у здоровых недоношенных новорожденных (30—36 недель) [9]

Показатель	1-й день жизни	5-й день жизни
АТ III, ЕД/мл	0,38±0,24	0,56±0,26
Протеин С, ЕД/мл	0,28±0,16	0,31±0,20
Протеин S, ЕД/мл	0,26±0,12	0,37±0,24

Относительно схожи со взрослыми уровни фибриногена, факторов V, VIII, XIII, ФВ (в ранний послеродовой период повышены). Данные показатели говорят о выборочной структуре созревания системы коагуляции у недоношенных новорожденных. Это равновесие между прокоагулянтами и ингибиторами рассматривается как средство поддержания гемостаза [9].

Уровень содержания К-витаминзависимых факторов у недоношенных младенцев начинает повышаться с первых часов после рождения и достигает средних значений этих факторов у взрослых людей к шестимесячному возрасту [3]. Фибриноген и тромбиновое время находились во взрослом диапазоне, однако на 5-е сутки уровень фибриногена значительно повышался. Уровни фактора V, XIIIa, XIIIb достигают уровней взрослых к 5-му дню жизни [9].

Увеличение фибринолитической активности в первые часы жизни не встречается у недоношенных новорожденных,

у которых развивается респираторный дистресс-синдром. Фибринолитическая активность у недоношенных новорожденных быстро истощается, что является неблагоприятным в прогностическом отношении [10].

Литература

1. Баркаган Л.З., Малаховский Ю.Е., Чупрова А.В. // Вопросы охраны материнства и детства. — 1986. — № 6. — С. 61-65.
2. Бочкова Л.Г. // Педиатрия. — 1995. — №3. — С. 24-28.
3. Богданович Н.С., Перович И.В., Девятковская М.Г., Шредер С.А. // Здоровоохранение Беларуси. — 1995. — № 8.
4. Иванов Д.О. // Сборник материалов Российской конференции по детской гематологии. — Санкт-Петербург. — 1995. — С. 51.
5. Шабанов Н.П., Иванов Д.О. // Педиатрия. — 2000. — № 4. — С. 84-91.
6. Шабанов Н.П., Талаби Э., Иванов Д.О. // Сборник материалов научной конференции «Актуальные вопросы клинической педиатрии, акушерства и гинекологии». — Киров, 1994.
7. Andrew M., Paes B., Johnston M. // Am. J. of Pediatric Hematol. and Oncol. — 1990.
8. Andrew M., Paes B., Milner R., Johnston M. et al. // Blood. — 1987. — Vol. 70. — Issue 1. — P. 165-172.
9. Andrew M., Paes B., Milner R. et al. // Blood. — 1988. — Vol. 72. — Issue 5. — P. 1651-1657.
10. Manco-Johnson M., Nuss R. // NeoReviews. — 2000. — Vol. 1. — № 10.
11. Manco-Johnson M.J. // Tromb. Research. — 2005. — Feb. — Suppl. 115. — P. 55-63.
12. Monagle P., Barnes C., Ignjatovic V., Furmedge J. // Thromb. Haemost. — 2006. — Feb. — Vol. 95, № 2. — P. 362-372.
13. Monagle P., Barnes C., Ignjatovic V. et al. // Blood. — 2002. — Vol. 100. — P. 94-95.
14. Monagle P., Hagstom J.N. // Fetal and Neonat. Physiology. — 2003. — 3 Edition. — P. 1435-1446.
15. Monagle P., Andrew M. // Hemotol. of Infancy and Childhood. — 2003. — 6 Edition. — Vol. 1. — P. 121-169.
16. Reverdiau-Moalic P., Delahousse B., Body G., Bardos P. et al. // Blood. — 1996. — Vol. 88. — №3. — P. 900-906.
17. Terwiel J.R., Veltkamp J.J., Bertina R.M. et al. // Biol. Neonate. — 1985. — № 47. Vol. 9.
18. Tay, Siow-Phing a; Cheong, Soon-Keng a; Boo, Nem- Yun b // Blood Coagul. & Fibrinol. — 2003. — Vol. 14, № 2. — P. 125-129.
19. Watkins M.N., Swan S., Caprini J.A. et al. // Tromb. Res. — 1985. — Vol. 17. — P. 153.

Варианты метаболической защиты мозга в терапии каротидного ишемического инсульта

*А.Р. Маремкулов, **К.А. Куликов

* МУЗ Городская больница №2 «КМЛДО», г. Краснодар

ГУЗ Специализированная клиническая психиатрическая больница №1, г. Краснодар

Современные подходы к терапии ишемических острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) в остром периоде предполагают назначение препаратов, осуществляющих реперфузию (наиболее актуально в острейшем периоде), а также первичную и вторичную нейропротекцию, основываясь на современных представлениях о возможности выживания ткани мозга в зоне ишемической полутени: прерывание реакций глутамат-кальциевого каскада, уменьшение выраженности последствий оксидантного стресса, прерывание отсроченных механизмов смерти клеток, активацию микро-

глии, нормализацию баланса цитокинов, коррекцию иммунных сдвигов и локального воспаления, нарушений микроциркуляции, нормализацию функционального состояния гематоэнцефалического барьера, обеспечение трофической функции мозговой ткани, предупреждение апоптоза. Это связано с тем, что указанные процессы не только участвуют в доформировании инфаркта, но и способствуют диффузному повреждению головного мозга после ОНМК.

Кортексин представляет собой комплекс сбалансированных нейропептидов (левоовращающих аминокислот)

с молекулярной массой от 1000 до 10000 Да, выделенных из коры головного мозга телят или свиней, а также витаминов и микроэлементов. Способностью преодолевать гематоэнцефалический барьер обусловлена эффективность препарата при незначительной фармакологической нагрузке. Препарат обладает тканеспецифическим действием на кору головного мозга, оказывает церебропротекторное, ноотропное и противосудорожное действие, снижает токсические эффекты нейротропных веществ, улучшает процессы обучения и памяти, стимулирует репаративные процессы в головном мозге, ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий. Механизм действия кортексина связан с его метаболической активностью: препарат регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, уровень серотонина и дофамина, оказывает ГАМК-ергическое действие, обладает антиоксидантной активностью, способностью восстанавливать биоэлектрическую активность головного мозга. Технология производства кортексина исключает возможность присутствия в препарате прионовых белков, жизнеспособных вирусов или функционально активных протоонкогенов.

Комплексное влияние на метаболизм головного мозга оказывает карнитина хлорид. Применение препарата позволяет частично удовлетворить энергетические потребности нервной ткани в условиях гипоксии и ишемии, оказывает нормализующее влияние на процессы окисления жирных кислот, активного ионного транспорта, холинергическую нейротрансмиссию, белковый обмен. Установлена способность карнитина снижать уровень анаэробного гликолиза и уменьшать выраженность лактацидоза, тормозить активность процессов перекисного окисления липидов, ингибировать цикл арахидоновой кислоты с уменьшением синтеза проагрегантных простагландинов. За счет увеличения продукции углекислоты карнитина хлорид восполняет щелочной резерв крови, способствует восстановлению ауторегуляции мозговых сосудов и нормализации микроциркуляции в ишемизированной области. Выявлено также холиномиметическое действие препарата, что отражает его регенераторно-репаративные свойства. Препарат оказывает «пробуждающий» эффект у тяжелых больных, ускоряет регресс очаговых неврологических симптомов и нарушений психических функций.

Цель работы: в ходе исследования изучалась обоснованность включения кортексина и карнитина хлорида в схему лечения острого периода ишемического каротидного инсульта.

Актуальность исследования: церебральный ишемический инсульт в большинстве развитых стран по-прежнему занимает одно из первых мест в ряду причин стойкой утраты трудоспособности. В России ежегодно регистрируется более 400000 случаев инсульта. Высокий уровень постоянной инвалидизации, характерный для этого заболевания, обусловлен нарушением моторных и когнитивных функций. В России только 25,4% больных возвращаются к трудовой деятельности через год после интенсивного лечения, 33,4% могут вернуться после нескольких лет (2–3 года) реабилитации, 35,8% — стойко утрачивают трудовые возможности, а 5,8% — остаются тяжелыми инвалидами. Таким образом, выявление новых возможностей терапии ишемического инсульта, способствующих наиболее полному и раннему восстановлению утраченных в результате ОНМК функций головного мозга, является актуальной проблемой, имеющей большое социальное и экономическое значение.

Рынок лекарственных средств в настоящее время предлагает огромный ассортимент препаратов, в том числе и используемых в неврологии. Важной задачей при этом является правильный, адекватный выбор назначаемого препарата, совмещающего в себе различные эффекты, обладающего эффективными нейрометаболическими и нейропротективными свойствами и, тем самым, позволяющего избежать полипрогмазии.

Материал и методы исследования

Нами было обследовано 90 пациентов. Основные две группы (по 30 человек каждая) были разделены в соответствии с введенным дополнительно к общепринятому лечению препаратом: группа А получала кортексин в дозе 10 мг внутримышечно ежедневно однократно на протяжении 10 дней, группа Б — карнитина хлорид по 10 мл (первые 3 дня) и 5 мл (в последующем) 10% раствора внутривенно капельно в течение 10 дней. В контрольную группу (В) были включены 30 пациентов, в лечении которых не использовались ни кортексин, ни карнитин, в остальном терапия была идентична таковой в первых двух группах.

У всех пациентов инсульт развился впервые. Все участники исследования были сопоставимы ($p < 0,05$) по полу, возрасту, локализации очага ОНМК, давности заболевания, выраженности неврологического дефицита и сопутствующей патологии.

Средний возраст составил в группе А $65,56 \pm 0,89$ года, в группе Б $66,75 \pm 0,77$ года, в группе В $65,78 \pm 0,97$ года. У 80% больных имелось атеросклеротическое поражение сонных артерий, у 27% отмечалась пароксизмальная форма мерцательной аритмии, артериальной гипертензией страдали 74% обследованных больных, ишемической болезнью сердца — 68%, у 35% имел место сахарный диабет.

В качестве методов обследования были использованы: общеклинические методики, рутинное неврологическое обследование, нейровизуализация (компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга), функциональная диагностика (ультразвуковая доплерография сосудов брахиоцефальной системы, транскраниальная доплерография, когнитивные вызванные потенциалы), оценка тяжести состояния, неврологического дефицита и степени инвалидизации (шкала комы Глазго, шкала MAST, шкала MMSE, индекс Бартелла).

Для объективизации тяжести состояния больных и выраженности неврологического дефицита использовались шкала Глазго и шкала MAST. Учитывали следующую градацию шкалы Глазго: 1 степень — 15 баллов (ясное сознание), 2 степень — от 14 до 13 баллов (умеренное и глубокое оглушение), 3 степень — от 13 до 7 баллов (сопор), 4 степень — от 6 до 3 баллов (кома). Двигательная активность при этом оценивалась в здоровых конечностях. При комплексной оценке уровня сознания учитывалось, что наличие афазии уменьшало общую сумму баллов непропорционально степени бодрствования. Учет баллов по шкале MAST был следующим: от 0 (смерть больного) до 120 (отсутствие неврологического дефицита).

Моторный дефицит оценивался по шестибальной системе: мышечная сила в полном объеме — 5 баллов, легкое снижение силы (уступчивость) — 4 балла, умеренное снижение силы (активные движения в полном объеме при действии силы тяжести на конечность) — 3 балла, возможность движения в полном объеме только после устранения силы тяжести (конечность помещается на опору) — 2 балла, сохранность шевеления (с едва заметным сокращением мышц) — 1 балл, при отсутствии активного движения, если не учитывать вес конечности, сила исследуемой мышечной группы принималась равной 0.

Нарушения чувствительности изучались при проведении неврологического осмотра (болевая чувствительность).

Нарушения моторики речи (речепродукции) подвергались следующей градации: отсутствие нарушений, легкая дисфазия (речь «телеграфного стиля» с достаточной сохранностью номинативной речи, но отсутствием в ней союзов, предлогов, склонений и спряжений, «окраски» речи), умеренная дисфазия (невозможность строить предложения — общение возможно лишь короткими словосочетаниями, причем пациенты путают близкие по произношению слова и звуки), выраженная дисфазия (возможно общение только одно-двусложными словами, количество которых достаточно для понимания

желаний больного), полная моторная афазия (возможно лишь произнесение слов-эмболов либо речи нет вообще).

Сохранность сенсорной речи (речевосприимчивости) оценивалась по принципам: нет нарушений (пациент все понимает и верно выполняет все предлагаемые инструкции), легкая дисфазия (нет понимания пословиц и поговорок, иносказаний, устойчивых оборотов речи), умеренная дисфазия (пациент не понимает длинные многоуровневые фразы и не выполняет инструкции, содержащие последовательность нескольких действий), выраженная дисфазия (отсутствует понимание вербально сложных команд, не все простые инструкции понимаются), полная сенсорная афазия (отсутствует понимание обращенной речи).

Исследование когнитивного дефицита проводилось методом Р300 (в методике вызванных когнитивных потенциалов использовался аппарат «Энцефалан», при этом использовались усредненные нормы и возможные отклонения Р300 в соответствии с возрастными категориями пациентов). Оценивалась латентность Р300, при этом нормой считалась расчетная величина в соответствии с формулой:

$$\text{Лат.Р300} = 1,25 \times \text{возраст} + 285\text{мс (при } r = 0,62)$$

и амплитуда, нормальные показатели которой рассчитывались по формуле:

$$\text{Ампл.Р300} = 11,9\text{мкВ} - 0,09 \times \text{возраст (при } r = -0,49).$$

Варианты отклонения от полученного значения нормы составляли: $\sigma = 21$ и $\sigma = 5,84$ для показателей латентности и амплитуды соответственно (при 95% доверительном интервале).

Когнитивный дефицит оценивался также с помощью краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), в соответствии с которой использовалась следующая интерпретация полученных результатов: 30–28 баллов — нет нарушений когнитивных функций, 27–24 балла — легкие (преддементные) когнитивные нарушения, 23–20 баллов — деменция легкой степени выраженности, 19–11 баллов — деменция умеренной степени выраженности, 10–0 баллов — тяжелая деменция.

Изменения и исход функционального состояния пациентов оценивались в соответствии с индексом определения уровня повседневной жизненной активности Бартелла. Сумма баллов, равная 100, расценивается как минимальное ограничение или сохранение неврологических функций, от 75 до 100 баллов — соответствует инвалидизации легкой степени (пациент достаточно успешно самообслуживается), 50–75 баллов — инвалидизации средней степени тяжести (имеется некоторое ограничение неврологических функций, но при этом пациент не нуждается в постоянной посторонней помощи), 0–50 баллов — характеризует тяжелую инвалидизацию (имеется значительное ограничение или полное нарушение неврологических функций, пациент полностью зависит от помощи окружающих).

В исследование были включены пациенты, перенесшие ишемический инсульт в левом каротидном бассейне и имеющие клинически значимый неврологический дефицит. Изучение состояния больных осуществлялось в специально отобранных группах, причем зачислялись пациенты в группы при условии, что с момента развития инсульта проходило не более 12 часов. Из исследования исключались пациенты с транзиторными ишемическими атаками, тяжелой соматической патологией (декомпенсированная сердечно-сосудистая недостаточность, декомпенсированный сахарный диабет с кетозом, тяжелая пневмония, сепсис), онкологической патологией, выраженными психическими нарушениями. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета программ Microsoft Office 2003, SPSS. Методы статистической обработки результатов были различны в зависимости от конкретной задачи, но в любом случае проводилась проверка достоверности полученных данных.

Результаты исследования и их обсуждение

Проводя внутри- и межгрупповое сравнение состояния больных в течение острого периода ишемического инсульта в левом каротидном бассейне, отмечено, что у больных групп А (получавших кортексин) и Б (получавших карнитина хлорид) наблюдалось достоверное клиническое улучшение раньше, чем у пациентов группы В (получавших стандартное общепринятое лечение). Оно проявлялось более активным поведением больных, более быстрым и полным восстановлением двигательных и чувствительных нарушений, речи, когнитивно-психического дефицита, более ранней возможностью возврата к самообслуживанию.

Восстановление моторного дефицита (регресс гемипареза и обоих видов афазии) наиболее рано и полно происходило в группе пациентов Б, получавших карнитина хлорид. В группе пациентов А, у которых использовался кортексин, раньше других восстанавливалась нарушенная чувствительность, регрессировала сенсорная афазия, нормализовался эмоциональный фон. Регресс когнитивного дефицита примерно в одинаковой степени происходил у пациентов групп А и Б, при этом в группе А (кортексин) лучше результаты выявлены по шкале MMSE, а в группе Б (карнитин) — по показателям Р300. Прирост баллов по шкале MAST у пациентов группы А регистрировался на 4-й день, в группе Б — на 3-й день, в группе В — на 6-е сутки; по шкале Глазго в группах А и Б — на 2-е сутки, в группе В — на 5-й день; индекс Бартелла начинал свой прирост у пациентов группы А и Б на 3-й сутки, группы В — на 7-й день.

Литература

1. Апчел В.Я., Цыган В.Н. Память и внимание — интеграторы психики. — СПб.: ЛОГОС, 2004. — 120с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В двух томах. — Т. 1/ Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана. — М.: Медицина, 2001. — С. 231–258.
3. Вережагин Н.В., Пирадов М.А. //Интенсивная терапия острых нарушений мозгового кровообращения. — Орел, 1997. — С. 3–11.
4. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — СПб.: ГИПП, 1999. — 336с.
5. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 264с.
6. Гомазков О.А. Мозг и нейропептиды. — М.: Христианское издательство, 1997— 170с.
7. Гусев Е.И., Кузин В.М. и др. Метаболическая защита мозга карнитином (аплегином). Методические рекомендации. — М., 2000. — 14с.
8. Гусев Е.И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 327с.
9. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Мартынов М.Ю., Камчатнов П.Р. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 2003. — № 2. — С. 10–14.
10. Гусев Е.И с соавт. // Медиц. информац. вестник. — Февраль 1999. — С. 11–23.
11. Емельянов А.Ю., Емелин А.Ю., Бицадзе А.Н. и др. // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. — 2004. — №2(12). — С. 74–76.
12. Кортексин — пятилетний опыт отечественной неврологии / Под ред. А.А.Скоромца, М.М.Дьяконова. — СПб.: Наука, 2005. — 160с.
13. Машковский М.Д. Лекарственные средства. В двух томах. Т.2. — Харьков: Торсинг, 1998. — С. 175.
14. Михайленко А.А. Клинический практикум по неврологии. — СПб.: ООО «Издательство «Фолиант», 2001. — 480с.
15. Одинак М.М., Вознюк И.А. Нарушения кровообращения головного мозга: медикаментозная коррекция поврежденных сосудистого русла. — СПб.: ВмедА, 2002. — 80с.
16. Рыбников В.Ю., Закуцкий Н.Г. Пептидная регуляция функций мозга. — СПб.: ИКФ «Фолиант», 2000. — 40с.
17. Рыжак Г.А., Малинин В.В., Платонова Т.Н. Применение

кортексина при лечении заболеваний центральной нервной системы. Методические рекомендации. — СПб.: 2003. — 64 с.

18. Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. — 2-е изд. — СПб.: Политехника, 1996. — 320 с.

19. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте /

Д.В.Артемов, В.В.Захаров, О.С.Левин, И.С.Преображенская, Н.Н.Яхно//Под ред. Н.Н.Яхно. - М.: 2005. - 48с.

20. Суслина З.А., Гераскина Л.А. Проблемы лечения ишемического инсульта // Интенсивная терапия острых нарушений мозгового кровообращения. — Орел, 1997. — С.38-46.

21. Шмырев В.И., Васильев А.С. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 2003. - №2. — С. 15-20.

Оценка степени эффективности транскраниальной магнитной стимуляции как нового метода купирования обострения невралгии тройничного нерва у больных с атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией

Т.Ю. Хохлова*, Т.Р. Мамедов*, М.В. Шишкина**, И.А. Жихорева*, И.В. Кузьмина***

*ГОУ ВПО "МГМСУ" Росздрава, **ФГУ УНМЦ УД Президента РФ, ***ГКБ №50 ДЗ г. Москвы

В настоящее время существует большое количество лекарственных препаратов и немедикаментозных методов, которые используются при лечении невралгии тройничного нерва (НТН). Однако несмотря на комплексное применение их терапевтическая эффективность остается невысокой. Следовательно, проблема разработки новых немедикаментозных средств, применяющихся в терапии НТН, которые обладают способностью активизировать антиноцицептивные системы головного мозга, является актуальной в настоящее время [4]. Одной из таких методик вполне может оказаться транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС).

ТМС впервые была предложена Barker А.Т. в 1985 году и в настоящее время широко используется во всем мире для диагностики [1, 9, 10, 11] и лечения неврологических и психических заболеваний [6, 7]. В основе метода ТМС лежит способность меняющихся во времени магнитных полей (при ТМС применяется воздействие импульсного магнитного поля) индуцировать электрическое поле, воздействующее на нервную ткань [8].

До настоящего времени не разработаны показания и противопоказания для использования ТМС в лечении не только хронических болевых синдромов вообще, но и лицевых болей, в частности, в реализации которых важнейшую роль играют центральные ноцицептивные и антиноцицептивные системы [2, 4]. Практически не изучен вопрос об особенностях воздействия и эффективности ТМС при лечении лицевых болей, протекающих на фоне других неврологических заболеваний, в частности, в сочетании с атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией (АДЭ). В данной работе предпринята попытка оценить возможности лечебного воздействия метода ТМС при купировании обострения наиболее распространенной прозопалгии — НТН — у больных с АДЭ, определить степень эффективности ТМС при обострении этого заболевания на основании выявления динамики показателей субъективных и объективных методов исследования состояния ноцицептивной системы.

Материал и методы исследования

Нами были обследованы 40 пациентов (14 мужчин и 26 женщин), поступивших в клинику нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ (нейростоматологическое отделение ГКБ №50 ДЗ г.Москвы) в период обострения НТН.

На основании сочетания результатов проведенного клинического и параклинического обследования диагноз АДЭ I ст.

был выставлен 15 пациентам (средний возраст $57,3 \pm 3,2$ года), АДЭ II ст. — 15 больным (средний возраст $64,4 \pm 2,9$ года) и АДЭ III ст. — 10 больным (средний возраст $72,2 \pm 3,4$ года).

В основную группу вошли 20 больных НТН, которым помимо общепринятого лечения проводился курс ТМС. Среди них было 8 мужчин и 12 женщин в возрасте от 55 до 76 лет. Длительность заболевания колебалась от 4,5 до 11 лет, средний срок от начала заболевания составлял 7,5 года.

Группу сравнения составили 20 пациентов (6 мужчин и 14 женщин в возрасте от 59 до 68 лет), получавших традиционное лечение, включавшее карбамазепин, натрия оксидбутират, амитриптилин, сосудистые средства, витаминотерапию, физиотерапию. Основная группа и группа сравнения были равномерны и сопоставимы по полу, возрасту, средним срокам от начала заболевания и выраженности болевого синдрома до начала лечения.

Противопоказаниями к проведению сеансов ТМС считались нейрохирургические операции в анамнезе, эпилептические припадки, наличие имплантированного кардиостимулятора, гипотония (систолическое давление ниже 100 мм рт. ст., диастолическое — ниже 60 мм рт. ст.), склонность к кровотечениям.

Для проведения сеансов лечебной ТМС использовался магнитный стимулятор «Нейро — МС» производства ООО «Нейрософт» (г. Иваново) с внешним диаметром койла 15 см., максимальной магнитной индукцией 2 Тл, длительностью импульсов 200 мкс. При проведении ТМС пациентам основной группы точка максимальной магнитной индукции койла устанавливалась на нижний отдел контралатеральной болевой области переднетеменной области, что соответствует проекции коркового анализатора чувствительности противоположной половины лица, при этом интенсивность воздействия составляла 1,6 Тл, частота — 1 Гц, длительность импульсов — 200 мкс. Курс терапии составлял 10 процедур продолжительностью 10 минут, проводившихся ежедневно в одно и то же время. Данная методика была дополнена воздействием импульсного магнитного поля в проекции ветвей тройничного нерва. Интенсивность воздействия определялась индивидуально (подбиралась максимальная интенсивность, которая не вызывала болевых или других неприятных ощущений) и колебалась от 0,3 до 0,7 Тл. Частота воздействия — 0,5 Гц, время — от 5 минут в начале курса до 10 минут к середине и до 5 минут к окончанию курса.

Наряду со стандартным клиническим и неврологическим обследованием всем испытуемым были проведены