

13. Леус П. А. Улучшение стоматологического здоровья пожилых людей подход глобальной стоматологической программы ВОЗ // Dental Forum. — 2005. — № 3. — С. 5 — 13.

14. Лосев А. В. Распространенность и механизмы развития зубочелюстных аномалий у детей и подростков республики Алтай: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Омск, 2005. — 25 с.

15. Макашовская Л. Н. Распространенность и интенсивность заболеваний пародонта у подростков и взрослого населения в Республике Ингушетия // Рос. стоматол. журн. — 2000. — № 3. — С. 22 — 23.

16. Пригодун С. Н. Медико-социальные аспекты профилактики стоматологических заболеваний у населения Ставропольского края: автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 2009. — 23 с.

17. Сунцова В. В. Стоматологическое здоровье детей Омской области, обоснование и подходы к его коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Омск, 2005. — 19 с.

18. Улитовский С. Б. Гигиена при зубном протезировании. — М.: Медпресс-Информ, 2007. — 98 с.

19. Улитовский С. Б. Индивидуальная гигиеническая программа профилактики стоматологических заболеваний. — М.: Мед. книга, 2003. — 292 с.

20. Улитовский С. Б. Роль правильного отношения врача-стоматолога в формировании у пациента мотивированного использования средств оральной гигиены // Новое в стоматол. — 2003. — № 1. — С. 47 — 49.

21. Харитоновна М. П. Состояние полости рта у лиц пожилого и преклонного возраста, проживающих на территории Свердловской области // Проблемы стоматол. — 2006. — № 1. — С. 9 — 13.

РЕЗЮМЕ

С. Б. Улитовский, А. Н. Яременко, О. В. Калинина, Д. Ш. Алескеров

Проблемы совершенствования стоматологической помощи у жителей промышленного района

Обзор знакомит читателей с проблемами совершенствования стоматологической помощи у жителей промышленного района мегаполиса и основными методами профилактики стоматологических заболеваний. Представленные данные свидетельствуют об особенностях стоматологического статуса населения промышленного района мегаполиса. Описаны основные пути проведения профилактики стоматологических заболеваний и соблюдения правил гигиены полости рта у населения.

Ключевые слова: профилактика кариеса у населения, профилактика в регионах, здоровье населения в регионе.

SUMMARY

S. B. Ulitovskiy, A. N. Yaremenko, O. V. Kalynina, D. Sh. Aleskerov

Problems of improvement in dental care among the residents of industrial district

This review introduces readers to the problems of improvement in dental care among the residents of industrial district in megalopolis and the main methods of prevention of dental diseases. The presented data demonstrate the features of dental status of population in industrial district in megalopolis. The article describes the basic ways of prevention of dental diseases and the rules of oral hygiene among the population.

Key words: prevention of dental caries in population, prevention in regions, health of population in region.

© В. В. Никитина, А. Н. Правдина, 2014 г.
УДК 616.8:577.23

В. В. Никитина, А. Н. Правдина

ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ МИТОХОНДРИАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова; Городская многопрофильная больница № 2, Санкт-Петербург

Заболевания белого вещества головного мозга (ГМ) трудно диагностировать у взрослых людей [12]. Поражения белого вещества ГМ проявляются очагами демиелинизации при выполнении нейровизуализационных исследований ГМ у пациентов. Они могут формироваться у пациентов с первичными и приобретенными метаболическими расстройствами, вследствие митохондриальных и/или лизосомальных дефектов в нейронах, атеросклеротического поражения магистральных артерий ГМ, церебральных аутосомно-доминантных артериоло-

патий с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатиями, вследствие мутации гена Notch3-CADASIL [3, 4]. Лейкодистрофии — это наследственные заболевания нервной системы (НС), характеризующиеся нарушением метаболизма миелина вследствие генетически обусловленного энзимного дефекта. Доминирование в нейровизуализационных данных, морфологической картине ГМ поражения миелина сближает их с группой демиелинизирующих заболеваний НС и паранеопластическими синдромами. В частности, острый рассеянный энцефаломиелит необходимо дифференцировать с острой демиелинизирующей энцефаломиелопатией после трансплантации костного мозга пациентам с острым лимфобластным лейкозом [10]. Наследуются лейкоцистозы по аутосомно-рецессивному типу [2, 8]. Фактически единственным методом лечения лейкоцистозов в настоящее время является аллогенная трансплантация костного мозга (или пуповинной крови) от здорового донора [11]. Дифференциальная диагностика лейкоцистозов проводится с аденолейкодистрофиями (АЛД) [6]. АЛД связаны с недостаточностью функции коры надпочечников и характеризуются активной диффузной демиелинизацией

различных отделов как ЦНС, так и периферической нервной системы (ПНС). Основным генетический дефект при АД связан с локусом на X-хромосоме — Xq28, генетический продукт которого (белок ALD-P) является пероксисомальным мембранным белком. Основным метаболический дефект при этом заболевании — увеличение содержания в тканях насыщенных жирных кислот с длинной цепью (особенно C-26). В клинической картине пациентов с АД могут преобладать неврологические синдромы поражения ЦНС в виде центральных парезов и параличей, сенситивной и/или мозжечковой атаксии [6, 7, 9, 13]. При нейровизуализационных исследованиях у больных с АД преобладают проявления демиелинизирующих расстройств. Митохондриальные заболевания, обусловленные мутациями в митохондриальном геноме, являются подгруппой заболеваний с метаболическими расстройствами. Большинство митохондриальных белков (приблизительно 1500) кодируются в клеточном геноме, более 250 мутаций были описаны в митохондриальных дезоксирибонуклеиновых кислотах (ДНК) [5, 15]. Совокупность клинических и нейровизуализационных исследований позволяет рано идентифицировать метаболические, митохондриальные расстройства [14]. Классическое исследование с помощью МРТ ГМ значительно способствует уточнению характера патологического процесса, постановке диагноза заболевания. Заболевание «лейкоэнцефалопатия» с преимущественным поражением ствола ГМ, СМ, с повышенным лактатом при МР-спектроскопии головного мозга обусловлено мутацией гена DARS2, кодирующего митохондриальную аспартил-т-рибонуклеиновой кислоты (тРНК) синтетазу (DARS2; MIM *610956) [1]. Ген картирован на длинном плече 1 хромосомы (локус 1q25.1). Наследуется аутосомно-рецессивно. В патогенезе заболевания многое остается неясным. Снижение активности фермента митохондриальной аспартил-т-РНК-синтетазы приводит к нарушению процесса присоединения аспарагиновой кислоты к соответствующей ей митохондриальной тРНК и, как следствие, к изменению всех белков, кодируемых мтДНК. Заболевание дебютирует обычно в детском и подростковом возрасте. Первыми симптомами обычно являются появления шаткости при ходьбе, эпилептических припадков и интеллектуальных нарушений. МРТ ГМ является основным методом диагностики заболевания. При этом заболевании происходит прогрессирующее диффузное поражение белого вещества как ГМ, так и

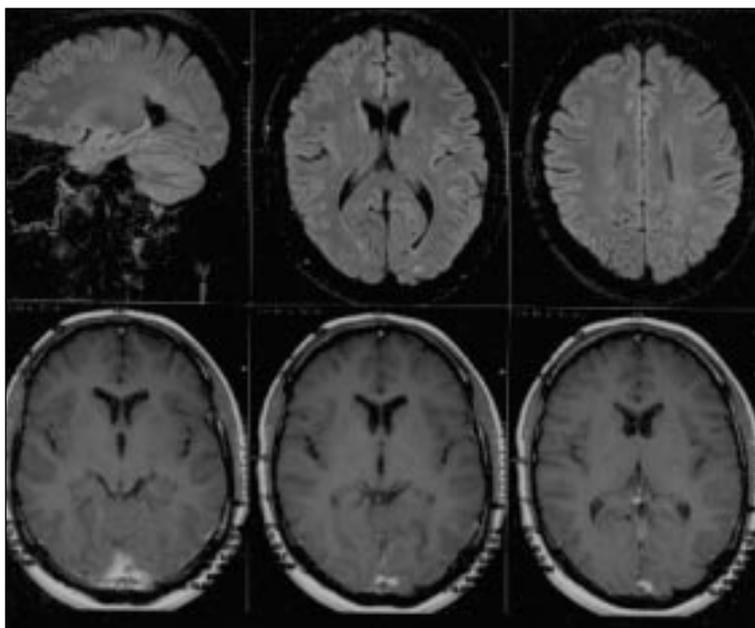


Рис. 1. МРТ ГМ. Заключение: лакунарный инсульт в левой затылочной доле ГМ; очаговое поражение ГМ, вероятнее всего, сосудистого генеза. Перивентрикулярно в ГМ расположены очаги демиелинизации

СМ, которое диагностируется при выполнении нейровизуализационного МРТ-исследования. При МР-спектроскопии выявляют значительное снижение уровня N-ацетиласпартата и миоинозитола, что свидетельствует об аксональном повреждении и глиозе нервных клеток, а умеренное снижение уровня холина — о демиелинизации. Практически у всех пациентов наблюдается повышение уровня лактата в пораженном белом веществе ГМ и СМ.

Клиническое наблюдение. Г. А. С., 1982 г. р. Лечился на кафедре неврологии и мануальной медицины Факультета последипломного образования ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова в 2014 г. 10 апреля 2014 г.: жалобы на головокружение несистемного характера, связанные с переменой положения головы, общую слабость. Анамнез заболевания: в течение последних 4 лет страдает ГБ, повышение АД до 160/100 мм рт. ст., АД раб. 140/80 мм рт. ст., постоянно антигипертензивную терапию не получал. 14 февраля 2014 г. поставлен диагноз «ОНМК в ВББ по типу ишемии. Гипоплазия ЛПА. Аномалия Киммерли». Получал терапию на неврологическом отделении Мариинской больницы. В период госпитализации в 2014 г. выполнена МРТ ГМ. Заключение: лакунарный инсульт в левой затылочной доли ГМ; очаговое поражение ГМ, вероятнее всего, сосудистого генеза; очаги демиелинизации, расположенные перивентрикулярно в ГМ (рис. 1). Получал антиагрегантную терапию с положительным эффектом. Из анамнеза жизни известно, что имеет профессиональные вредности: работает в течение

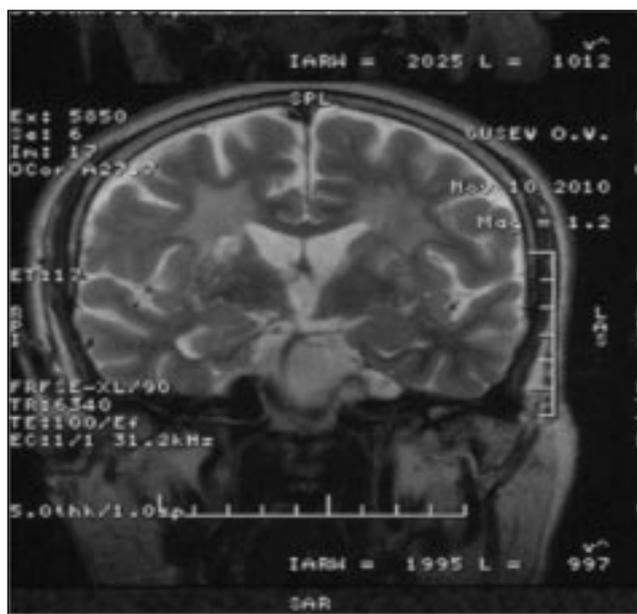


Рис. 2. МРТ ГМ больного О. Г., 1960 г. р., страдающего цереброваскулярной болезнью, гипергомоцистеинемией, метилмалоновой ацидезией

8 лет маляром в автомобильной мастерской. Выполнялись аппендэктомия в 16 лет, оперативное вмешательство по поводу варикоцеле в 20 лет. Наследственность отягощена по сосудистым заболеваниям: варикозной болезнью вен страдают отец, бабушка пациента. Неврологически: бульбарный паралич, правосторонняя гомонимная гемианопсия, двусторонняя динамическая атаксия. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника в 2014 г.: остеохондроз шейного отдела позвоночника. ЭХО-КГ в 2014 г. без патологии. Дуплексное сканирование БЦА в 2014 г.: скоростные показатели по ПА в V2 – V3-сегменте в пределах возрастной нормы, D>S, с КА до 21 %. С-образная извитость ВСА с 2 сторон. Биохимический анализ крови: АПТВ = 32,1 с; протромбин по Квику = 88,9%; протромбиновое отношение = 1,1; МНО = 1,1; тромбиновое время = 20,0 с; фибриноген А = 2,5 г/л; D-димер = 190 мкг/л; глюкоза = 5,8 ммоль/л; оГци = 10 мкмоль/л. В 2014 г. выполнено иммунологическое исследование показателей плазмы крови для исключения антифосфолипидного синдрома. Молекулярно-генетическое типирование функциональных систем гемостаза. Выявлены факторы риска тромбоза, обусловленные ГГ и повышением активности тромбоцитов. В частности, во-первых, регистрируется полиморфизм 677СТ в гене метилентетрагидрофолат редуктазы: Т/Т. Во-вторых, отмечается полиморфизм 807СТ в гене гликопротеина GrIa: С/Т. В-третьих, наблюдается полиморфизм Н1/Н2 в гене рецептора АДФ (R2Y12): Н1/Н2.

Клиническое наблюдение пациента О. В. Г., 1960 г. р. Обратился с жалобами на общую слабость, повы-

шенную утомляемость. В анамнезе – злоупотребление алкоголем, считает себя больным с 18 марта 2010 г. Было зарегистрировано повышения АД до 270/110 мм рт. ст. Был госпитализирован во 2-е неврологическое отделение Городской многопрофильной больницы № 2 Санкт-Петербурга. Известно, что находился на лечении с 18 марта по 14 апреля 2010 г. с диагнозом «Артериальная гипертензия тяжелого течения, 3 степени, риск 3 с преимущественным поражением сосудов головного мозга и почек. Нейроретинопатия глаз. Вторичный нефросклероз. ХПН 2–3 степени. ЦВБ: дисциркуляторная ангиоэнцефалопатия с лейкоареозом и лакунарным поражением. ВПС: двухстворчатый аортальный клапан. Ожирение 2 ст. ОРВИ, острый ринит, фарингит от 5 апреля 2010 г.»

Клинический анализ крови от 18 марта 2010 г.: лейкоциты – $10,0^{10}/л$, эритроциты – $3,92^{10}/л$, гемоглобин – 133 г/л, тромбоциты – $306^{10}/л$, лимфоциты – 22 %, моноциты – 8,6 %, нейтрофилы – 64,9 %, палочкоядерные – 0 %, сегментоядерные – 69,4 %, эозинофилы – 0 %, базофилы – 0 %. Биохимический анализ крови от 18 марта 2010 г.: общий билирубин – 21,1 мкМ, АЛТ – 21 Ед/л, АСТ – 37 Ед/л, КФК – 1365 Ед/л, глюкоза – 5,8 мм, креатинин – 377 мкМ, мочевины – 11,9 мм, калий – 2,9 мм, натрий – 125 мм, кальций – 0,95 мм, тропонин – 0,09, общий белок – 53,1 г/л. Кровь на RW отрицательна, на ф. 50 отрицательна от 19 марта 2010 г. Исследование ликвора от 30 марта 2010 г.: трахоматик-ДНК, сифилис-ДНК, клещевой боррелиоз-ДНК, энтеровирус-РНК, токсоплазма гонидии-ДНК, вирус герпеса 6 типа-ДНК, вирус простого герпеса 1/2 типа-ДНК отрицательны. Исследование крови от 30 марта 2010 г. на антитела IgG герпеса 6-го типа отрицательны. Герпес 1/2 типа IgG положительны, IgM – отрицательны. Комплексное исследование на маркеры вируса Эпштейна – Барр: антитела IgG к ядерному антигену положительны, антитела IgG к капсидному антигену положительны, антитела IM к капсидному антигену отрицательны, антитела IgG к раннему антигену отрицательны. Протеинограмма от 1 апреля 2010 г.: общий белок – 70,6 г/л, иммуноглобулин Ф – 2,05 (0,7 – 4). Иммуноглобулин М – 1,19 (0,4 – 2,3), иммуноглобулин G – 8,40 (7 – 16). Электрофорез белков: фракция альбумина – 60,9 (55,8 – 66,1), альфа-1-глобулины – 5,0 (2,9 – 4,9), альфа-2-глобулины – 12,6 (7,1 – 11,8), бета-1-глобулины – 5,2 (4,7 – 7,2), бета-2-глобулины – 4,9 (3,2 – 6,5), гамма-глобулины – 11,4 (11,41 – 18,8). Кровь на оГци от 9 апреля 2010 г. – 93,3 мкМ. Маркеры к антифосфолипидному синдрому не выявлены. Маркеры рассеянного склероза в крови и ликворе не выявлены. УЗИ органов брюшной полости и почек от 19 марта 2010 г.: печень увеличена за счет левой доли. Диффузное уплотнение ткани печени. Почки нормальных раз-

меров. ЭКГ от 23 апреля 2010 г.: ритм синусовый с ЧСС 72 уд./мин. ЭОС отклонена влево. Признаки гипертрофии левого желудочка. Вторичные нарушения процессов реполяризации. Местные нарушения внутрижелудочкового проведения. ЭХО-КГ от 25 марта 2010 г.: врожденный порок сердца — двухстворчатый аортальный клапан. Аортальная недостаточность 1 ст. Гипертрофия левого желудочка. На МРТ ГМ от 17 марта 2010 г.: МР-картина поражения белого вещества ГМ (метаболическая миелопатия, вторичная токсическая энцефалопатия), умеренная наружная заместительная гидроцефалия. Очаговые изменения вещества ГМ дистрофического и постишемического характера. Арахноидальная киста левой височной доли. Киста левой верхнечелюстной пазухи. Лечился на кафедре неврологии и мануальной медицины Факультета последипломного образования ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова с 2010 по 2014 г. При неврологическом осмотре в 2010 г. выявлены следующие синдромы: интеллектуально-мнестические расстройства, левосторонняя пирамидная недостаточность, мозжечковая атаксия, по шкале депрессий Гамильтона — 13 баллов. Кровь на оГци от 9 апреля 2010 г. — 93,3 мкМ. В 2010 г. было выполнено МРТ ГМ, выявлялись проявления лейкоэнцефалопатии ГМ (рис. 2). Кроме гипергомоцистеинемии, выявлена невысокой степени тяжести метилмалоновая ацидемия — 0,9 мкМ. Уровень лактата составлял 0,77 мМ. В 2010 г. выполнено генотипирование МТГФР, патологических изменений не выявлено.

20 апреля 2010 г. — исследование спектра аминокислот в плазме крови. Содержание разветвленных аминокислот не нарушено. Обнаружено некоторое повышение содержания циклических аминокислот фенилаланина и тирозина на фоне понижения содержания лизина, что свидетельствует в пользу нарушения функции печени. Пониженное содержание лизина может привести к карнитиновой недостаточности. Повышение метионина и серина свидетельствует о нарушении В9-зависимых ферментативных реакций. Фолиевые кофакторы и апобелки в недостаточной степени обеспечивают реметилирование гомоцистеина и метаболизм серина. Клинический анализ крови в 2012 г.: лейкоциты — $7,8 \cdot 10^9/\text{л}$; эритроциты $4,6 \cdot 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин — 140 г/л; нейтрофилы — 60%; лимфоциты — 26,3%; моноциты — 9,05%; эозинофилы — 3,79%; базофилы — 0,9%; нейтрофилы — $4,69 \cdot 10^9/\text{л}$; лимфоциты — $2,05 \cdot 10^9/\text{л}$; моноциты — $0,708 \cdot 10^9/\text{л}$; эозинофилы — $0,297 \cdot 10^9/\text{л}$; базофилы — $0,071 \cdot 10^9/\text{л}$. Биохимический анализ крови от 1 октября 2012 г.: общий холестерин — 5,5 мМ (3,0–5,17); триглицериды — 1,8 мМ (0–1,69); глюкоза — 5,9 мМ (3,89–6,0); К — 4,4 мМ (3,5–5,1); Na — 136 мМ (136–145); креатинин — 19,8 мМ (2,5–9,2); мочевая кислота —

0,54 мМ (0,15–0,42). 24 сентября 2014 г. осмотрен неврологом. Жалобы: нормализовалось артериальное давление, периодически беспокоят головокружения несистемного характера, не связанные с движениями головой, общая слабость, повышенная утомляемость, нарушения памяти на текущие события несколько уменьшились. Неврологически: вестибулярный синдром двусторонний, двусторонняя пирамидная недостаточность, мозжечковая динамическая атаксия с двух сторон. Получает нифедард 0,2 мг по 1 т. 1 р. в день, физиотенз 0,2 мг по 1 т. 1 р. в день, кардиофлекс 1 т. 3 р. в день. Результаты нейропсихологического тестирования: MMSE — 30 баллов; шкала Гамильтона для оценки тревоги — 12 баллов; опросник самооценки памяти МакНэйра — 11 баллов. Рекомендовано: МРТ ГМ; ЭЭГ; УЗДГ БЦА и ТКДГ; биохимический анализ крови на протромбин, МНО, АПТВ, фибриноген; L-карнитин 0,5 по 1 т. 3 р. в день 3 месяца; ангиовит 1 т. 1 р. в день 3 месяца; глицин 300 мг 1 т. 3 р. в день 3 месяца; повторная явка к неврологу через 3 месяца. У пациента наблюдалась очаговая неврологическая симптоматика на фоне ГГ, ММА. При этом нейровизуализационная картина представлена выраженными органическими поражениями ГМ преимущественно нейродегенеративного характера. Клинические проявления расстройств ЦНС манифестируют при врожденных и приобретенных митохондриальных расстройствах у пациентов в молодом и среднем возрасте, когнитивные нарушения наиболее часто превалируют при митохондриальных дисфункциях. Эффективными методами первичной диагностики этих состояний в настоящее время остаются неврологическое, нейропсихологическое исследование пациентов, применение биохимических маркеров митохондриальных расстройств: определение уровня лактата, оГци в плазме крови, ликворе. Актуально использование нейровизуализационного исследования — как классической МРТ ГМ, так и МР-спектроскопии, трактографии, МР ГМ в диффузионно-взвешенном режиме, генотипирование митохондриального генома для проведения дифференциальной диагностики митохондриальных заболеваний с другими болезнями, сопровождающимися демиелинизирующими проявлениями при выполнении нейровизуализационных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлова С. В., Захарова Е. Ю., Банин А. В. и др. Клинические проявления и молекулярно-генетическая диагностика лейкоэнцефалопатии с преимущественным поражением ствола мозга, спинного мозга и повышенным лактатом у детей // Журн. неврологии и псих. им. С. С. Корсакова. — 2009. — № 9. — С. 16–22.
2. Berger J., Moser H. W., Forss-Petter S. Leukodystrophies: recent developments in genetics, molecular biology, pathogenesis

and treatment // *Curr Opin Neurol.* — 2001. — Vol. 14. — № 3. — P. 305–312.

3. *Bersano A., Ranieri M., Ciammola A. et al.* Considerations on a mutation in the notch3 gene sparing a cysteine residue: a rare polymorphism rather than a cadasil variant // *Funct Neurol.* — 2012. — Vol. 27. — № 4. — P. 247–252.

4. *Bianchi S., Dotti M. T., Gallus G. N. et al.* The first deep intronic mutation in the NOTCH3 gene in a family with late-onset CADASIL // *Neurobiol. Aging.* — 2013. — Vol. 34. — № 9. — P. 2234.

5. *Ferrera P. C., Curran C. B., Swanson H.* Etiology of pediatric ischemic stroke // *Am. Journal of Emergency Medicine.* — 1997. — Vol. 15. — № 7. — P. 671–679.

6. *Goto I., Yoshimura T., Kobayashi T., Kuroiwa Y.* Adrenoleukodystrophy and beta-galactosidase deficiency: patient and carrier // *J. Neurol.* — 1986. — Vol. 233. — № 5. — P. 306–308.

7. *Gumbinas M., Liu H. M., Dawson G. et al.* Progressive spastic paraparesis and adrenal insufficiency // *Arch. Neurol.* — 1976. — Vol. 33. — № 10. — P. 678–680.

8. *Honzawa S., Sugai K., Akaike H. et al.* Nineteen cases of school-aged children with degenerative or metabolic neurological disorders initially presenting with learning difficulty and/or behavior disturbance // *No To Hattatsu.* — 2012. — Vol. 44. — № 4. — P. 295–299.

9. *Jonch A. E., Danielsen E. R., Thomsen C. et al.* Intravenous immunoglobulin treatment in a patient with adrenomyeloneuropathy // *BMC Neurology.* — 2012. — № 12. — P. 108.

10. *Kumar R., Nijalingappa S., Grainger J., Ismayl O.* Acute disseminated encephalomyelitis mimicking late CNS relapse of acute lymphoblastic leukaemia: case report // *J. Med. Case Rep.* — 2007. — Vol. 9. — № 1. — P. 4.

11. *Miranda C. O., Brites P., Sousa M. M., Teixeira C. A.* Advances and Pitfalls of Cell Therapy in Metabolic Leukodystrophies // *Cell. Transplant.* — 2013. — Vol. 22. — № 2. — P. 189–204.

12. *Labauge P.* Magnetic resonance findings in leucodystrophies and MS // *Int. MS J.* — 2009. — Vol. 16. — № 2. — P. 47–56.

13. *Radtke K. K., Coles L. D., Mishra U. et al.* Interaction of n-acetylcysteine and cysteine in human plasma // *J. Pharm. Sci.* — 2012. — Vol. 101. — № 12. — P. 4653–4659.

14. *Warmuth-Metz M.* Metabolic disorders with typical alterations in MRI // *Radiologe.* — 2010. — Vol. 50. — № 9. — P. 775–783.

15. *Wojewoda M., Zabocki K., Szczepanowska J.* Diseases caused by mutations in mitochondrial DNA // *Postepy Biochem.* — 2011. — Vol. 57. — № 2. — P. 222–229.

РЕЗЮМЕ

V. V. Nikitina, A. N. Pravdina

Врожденные и приобретенные митохондриальные расстройства центральной нервной системы

Клинические проявления расстройств центральной нервной системы манифестируют при врожденных и приобретенных митохондриальных расстройствах у пациентов в молодом и среднем возрасте, когнитивные нарушения наиболее часто преобладают при митохондриальных дисфункциях. Эффективными методами первичной диагностики этих состояний в настоящее время остаются неврологическое, нейропсихологическое исследование пациентов, применение биохимических маркеров митохондриальных расстройств: определение уровня лактата, общего гомоцистеина в плазме крови, ликворе. Актуально использование нейровизуализационного исследования — как классической МРТ ГМ, так и МР-спектроскопии, трактографии, МР ГМ в диффузионно-взвешенном режиме, генотипирование митохондриального генома для проведения дифференциальной диагностики митохондриальных заболеваний с другими болезнями, сопровождающимися демиелинизирующими проявлениями при выполнении нейровизуализационных исследований.

Ключевые слова: конгенитальный, митохондриальный, лактат, общий гомоцистеин.

SUMMARY

V. V. Nikitina, A. N. Pravdina

Congenital and acquired mitochondrial disorders of the central nervous system

Clinical presentations of disorders of the nervous system manifest in young and middle-aged patients with congenital and acquired mitochondrial dysfunctions and cognitive disorders manifest in patients with mitochondrial diseases more often. Nowadays the effective methods of initial diagnosing of these conditions are neurological and neuropsychological examination of patients, using of biochemical markers of mitochondrial diseases: the indices of lactate, total homocysteine in plasma and liquor. Neuro-visual study (Magnetic resonance imaging of the brain, MR spectroscopy, tractography, diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the brain, mitochondrial DNA typing) is actually used for the differential diagnosing of mitochondrial diseases with other disorders that are accompanied by demyelinating disorders.

Key words: congenital, mitochondrial, lactate, total homocysteine.

© А. А. Мартынова, 2014 г.
УДК 343.95/.96

А. А. Мартынова

ВРЕМЕННАЯ ПЕРСПЕКТИВА ОСУЖДЕННЫХ ПО КОРЫСТ- НЫМ ПРЕСТУПЛЕНИЯМ В ПЕРВОНАЧАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ОТБЫВАНИЯ НАКАЗАНИЯ

Кафедра психосоматики и психотерапии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета

ВВЕДЕНИЕ

Под *временной перспективой* понимают актуальные обозначения представлений субъекта о своем будущем и прошлом. К. Левин [3] подчеркивал, что поведение и психическое состояние человека нередко в большей степени зависит от его надежд, опасений и воспоминаний, чем от текущей ситуации «здесь и теперь». По мнению автора, «психологическое поле», существующее в данный момент, включает представление о своем будущем и прошлом. «Временная перспектива» — это и есть включение будущего и прошлого, реального и идеального плана жизни.