

2. Donnan G., Press B., Bladin P. // Neurology. — 1982. — Vol. 32. — P. 49–57.
3. Araki G., Mihara H., Shizuka M. et al. // Stroke. — 1983. — Vol. 14. — P. 276–280.
4. Calandre L., Gomara S., Bennejo F., Millan J., del Pozo G. // Stroke. — 1984. — Vol. 15. — P. 663–666.
5. Awad I., Modic M., Little J., Furlan A., Weinstein M. // Stroke. — 1986. — Vol. 17. — P. 399–403.
6. Fazekas F., Fazekas G., Schmidt R., Kapeller P., Offenbacher. // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P. 607–611.
7. Waxman S., Toole J. // Stroke. — 1983. — Vol. 14. — P. 433–437.
8. Koudstaal P., van Gijn J., Lodder J. et al. // Arch. Neurol. — 1991. — Vol. 48. — P. 916–920.
9. Grigg M., Papadakis K., Nicolaides A. et al. // J.Vasc.Surg. — 1988. — Vol. 7. — P. 215–222.
10. Evans G., Howard G., Murros K., Rose L., Toole J. // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 431–436.
11. Bogousslavsky J., Regli F. // Stroke. — 1984. — Vol. 15. — P. 536–539.
12. Dennis M., Bamford J., Sandercock P., Molyneux A., Warlow C. // J. Neurol. — 1990. — Vol. 237. — P. 257–261.
13. Laloux P., Molyneux A. // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P. 425–430.
14. Eliasziw M., Streifler J., Spencer J. et al. // Neurology. — 1995. — Vol. 45. — P. 428–431.
15. Chamorro A., Saiz A., Vila N. et al. // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 175–181.
16. Arboix A., Martí-Vilalta J.L. // Cerebrovasc Dis. — 1991. — Vol. 1. — P. 20–24.
17. Salgado A., Ferro J., Gouveia-Oliveira A. // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P. 661–666.
18. Boiten J., Lodder J. // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 1374–1378.
19. Bladin Ch., Chambers B. // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 2179–2182.
20. Koudstaal P., van Gijn J., Staal A. et al. // J. Neurol Neurosurg Psychiatry. — 1992. — Vol. 55. — P. 95–97.
21. Murros K., Evans G., Toole J., Howard G., Rose L. // J. Neurol. — 1989. — Vol. 236. — P. 182–184.
22. Chodosh E., Foulkes M., Kase C. et al. // Neurology. — 1988. — Vol. 38. — P. 1674–1679.
23. Toole J.F. // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 99–104.
24. Houser O., Campbell J., Baker H., Sundt T.Jr. // Radiol. Clin. North. Am. — 1982. — Vol. 20. — P. 123–142.
25. van Latum J., Koudstaal P., Kappelle L. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1995. — Vol. 59. — P. 132–137.

Поступила 27.03.00

УДК 616.831–005–07

П.Р. Камчатнов, Н.С. Алексеева, А.А. Кабанов, Т.Н. Гордеева,  
А.А. Абусева, А.В. Каралкин, В.М. Кузин

## ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Российский государственный медицинский университет, г. Москва  
НИИ неврологии РАМН, г. Москва

**Р е з ю м е.** Установлено, что ранние формы синдрома вертебробазилярной недостаточности характеризуются минимальной симптоматикой, отсутствием значимых изменений вызванной биоэлектрической активности мозга, выраженными явлениями венозной дисфункции при умеренных изменениях артериальной гемодинамики. Прогрессирование стенозирующего поражения сопровождается нарастанием клинических симптомов и появлением изменений. Подчеркнута высокая диагностическая значимость отоневрологического обследования для диагностики синдрома вертебробазилярной недостаточности.

П.Р. Камчатнов, Н.С. Алексеева, А.А. Кабанов,  
Т.Н. Гордеева, А.А. Абусева, А.В. Каралкин, В.М. Кузин

ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯР ЖИТЕШСЭЗЛЕК БИЛГЕЛЕ  
АВЫРУЛАРДА БАШ МИЕ АРТЕРИАЛЬ БЭМ ВЕНА  
КАНЫ ХЭРЭКЭТЕ ҮСЕШЕ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӨРӨ

Вертебробазиляр житешсэзлек синдромунун башлангыч формаларына билгелеренен бик аз булуы, баш мије биоэлектрик активлыгы китереп чыгарган сизелерлек үзгөрешләр булмау, артериаль кан хәрәкәтенен уртача үсешенен дә вена дисфункциясендә чагылыш табуы белән характерлы. Вертебробазиляр житешсэзлек билгелерен ачу юнөлешендә отоневрологик тикшеренүүләрнен диагноз куюда әһәмияте зур булуы ассызыклана.

P.R. Kamchatnov, N.S. Alexeeva, A.A. Kabanov,  
T.N. Gordeeva, A.A. Abusueva, A.V. Karalkyn, V.M. Kuzin

PECULIARITIES OF ARTERIAL AND VENOUS  
CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH  
VERTEBRO-BASILAR DEFICIENCY SYNDROME

It was established, that early forms of vertebro-basilar deficiency syndrome are characterized by minimal symptoms, absence of significant changes of bioelectric brain activity and represented by phenomena of venous disfunction at moderate changes of

arterial hemodynamics. Progressing of stenosing lesion is accompanied by increasing of clinical symptoms and emerging of changes. A large diagnostics significance of otoneurologic examination for diagnosing vertebro-basilar deficiency syndrome has been underlied.

**Р**аспространенность синдрома вертебробазилярной недостаточности (СВБН), широкая вариабельность его клинических проявлений привлекают к нему внимание неврологов [2, 6, 14]. В настоящее время считается, что ведущей его причиной является поражение магистральных артерий головы, в первую очередь, экстракраниального отдела позвоночных и подключичных артерий, реже основной артерии [12, 20, 24]. Нарушение их проходимости обусловлено в основном атеросклерозом, относительно реже патологической извитостью, врожденными аномалиями развития или экстравазальной компрессией [14, 22]. В таких условиях наличие функционально состоятельных анастомозов между огибающими артериями ствола, нуклеарными артериями обеспечивает достаточный кровоток при отсутствии резких колебаний системного АД [10, 11]. В то же время нарушение проходимости мелких артериальных стволов, в частности тромботического или эмболического происхождения,

резко ограничивающее возможности коллатерального кровообращения, нестабильность системного АД способны вызвать развитие повторных эпизодов ишемии ствола мозга и мозжечка, причем нередко с возникновением очага инфаркта [13, 14, 21].

Состояние венозного сегмента церебральной гемодинамики изучено в меньшей степени. Как правило, рассматриваются случаи острого тромбоза мозговых вен и синусов [17, 18, 19], при этом практически не обсуждается роль венозной патологии в патогенезе хронических форм цереброваскулярной патологии, в частности СВБН. В предыдущих исследованиях нами было установлено влияние состояния венозной церебральной гемодинамики на особенности вазомоторной реактивности у больных с СВБН [4]. Имеются сведения о роли венозной дисциркуляции в развитии вестибулопатий у больных с воспалительными поражениями среднего уха [5]. Представление о роли венозного сегмента церебральной гемодинамики в развитии СВБН позволило бы более полно знать патогенез данного состояния и обеспечило бы новые патогенетически обоснованные подходы к его лечению.

Целью настоящей работы было изучение особенностей взаимосвязи артериального и венозного компонентов церебральной гемодинамики у больных с различными клиническими проявлениями СВБН.

Под нашим наблюдением находились 54 пациента в возрасте от 42 до 69 лет с СВБН (28 мужчин и 26 женщин). Скорость и направление кровотока по внутренним сонным и позвоночным артериям, передним, средним, задним мозговым и основным артериям изучали у них путем УЗДГ с использованием флоуметра «БИОСС» (Россия) по стандартному методу [7]. Характер цереброваскулярной реактивности определяли на основании гипо- и гиперкапнической функциональных проб с расчетом индекса вазомоторной реактивности [3]. Кровоток по яремным венам исследовали при УЗДГ по методу В.А. Карпова и соавт. [8]. Состояние венозного оттока по внутричерепным венам и мозговым синусам оценивали по результатам венозной фазы ангиоэнцефалосцинтиграфии с пертехнетатом технеция  $^{99m}\text{Tc}$  [16].

Объективизацию состояния стволовых структур, в первую очередь V, VII, VIII, IX и X черепных нервов, а также их центральных представительства в головном мозге осуществляли на основании неврологического и отоневрологического обследования. Отоневрологическое обследование проводили по методу, предложенному Н.С. Благовещенской [1], включавшему акустические и тональные тесты, то-

нальную пороговую аудиометрию. Вестибулярную функцию исследовали одновременно с визуальной оценкой всех видов нистага (спонтанный, оптокинетический, калорический и послевращательный) с применением электронистамографии (ЭНГ) и последующей компьютерной обработкой результатов в отоневрологической лаборатории «Octavus» («Hartman», Германия). Коротколатентные стволовые вызванные потенциалы (КСВП) на акустическую стимуляцию регистрировали на усреднителе (Nicolette Viking IV) по стандартному методу [9]. Контрольную группу, сопоставимую по возрасту и полу, составили 13 человек без признаков сосудистого поражения головного мозга.

Ведущими причинами развития СВБН у 28 больных явилось атеросклеротическое поражение экстра- и интракраниальных артерий, у 10 — артериальная гипертензия и у 16 — их сочетание. Сахарный диабет имел место у 14 пациентов. У всех больных были признаки системного сосудистого заболевания, подтвержденного результатами исследования глазного дна, липидного спектра крови, рентгенографии грудной клетки, ЭКГ.

В зависимости от выраженности неврологической симптоматики и характера течения заболевания были выделены три группы больных. 1-ю группу составили 17 человек, у которых имели место ТИА в вертебробазилярной системе, однако в промежутке между ТИА очаговая неврологическая симптоматика отсутствовала. Во 2-ю группу вошли 22 пациента с повторными ТИА, у которых выявлялась мелкоочаговая неврологическая и отоневрологическая симптоматика, свидетельствующая о поражении мозгового ствола и мозжечка. В 3-й группе было 14 больных, перенесших малый инсульт в вертебробазилярной системе. У всех больных определялись признаки сосудистого поражения экстрацеребральной локализации (сосудистая патология миокарда, сетчатки, периферических артерий и др.). Больных с острыми травматическими и инфекционными поражениями слухового и вестибулярного аппарата и головного мозга, а также с психогенными вестибулярными расстройствами в настоящее исследование не включали. У 14 (25%) больных в анамнезе имелись указания на перенесенные воспалительные поражения внутреннего уха, черепно-мозговые травмы. Основными неврологическими проявлениями были головокружение несистемного или системного характера (у 48), неустойчивость при ходьбе (у 36), расстройства координации движений (у 28), снижение слуха, как правило, одностороннее (у 27), фотопсии (у 20), нарушения иннервации зрения (у 9).



Таблица

Значения систолической скорости кровотока по интракраниальным артериям

Обследуемые группы	ПМА	СМА	ЗМА	ОА	ПА
1-я	45,4±4,2 43,8±3,9	55,8±3,2 52,6±2,7	35,0±4,2 33,6±4,1	46,3±3,7 —	34,5±3,2 37,3±2,9
2-я	41,3±4,5 42,4±4,2	52,5±4,1 51,9±3,3	35,2±5,2 33,2±4,0	33,0±3,1* —	26,0±3,2* 28,1±2,7*
3-я	39,6±4,5 42,4±4,1	41,4±3,6* 40,5±5,2*	26,2±3,0* 25,4±3,5*	32,1±2,6* —	25,4±3,7* 27,4±3,2*
Контроль	44,8±5,6 45,6±4,8	56,7±3,9 59,3±4,1	35,6±5,1 36,7±5,8	44,3±2,7 —	39,8±4,6 38,6±6,0

Примечание. В числителе — показатели на правой стороне, в знаменателе — на левой. \*  $P < 0,05$  по сравнению с контролем. ПМА — передняя мозговая артерия, СМА — средняя мозговая, ЗМА — задняя мозговая, ОА — основная, ПА — позвоночная артерия.

при этом межполушарная разница в содержании радиофармпрепарата в указанных образованиях составляла 25—35%.

Неврологическая симптоматика у больных 2-й группы характеризовалась признаками поражения мозгового ствола (расстройства глазодвигательной иннервации, гипогевзия, гипакузия, вестибулярные нарушения) и мозжечковой симптоматикой. В анамнезе реже встречались указания на перенесенные воспалительные заболевания, однако чаще (в 30%;  $P < 0,05$ ) имелись перенесенный инфаркт миокарда в сочетании с нарушениями сердечного ритма. Значения амплитуды пиков КСВП не отличались от контрольных показателей, но у 20% больных была увеличена длительность межпиковых латентностей  $N_1-N_5$ ,  $N_1-N_3$  и  $N_3-N_5$ , в большей степени замедление проведения было характерным для поздних комплексов  $N_3$  и  $N_5$ , отражающих процессы передачи в мезо-диэнцефальных образованиях.

Нарушение проходимости магистральных артерий головы отмечалось в 50% случаев, из них в 1/2 наблюдений сужение превышало половину просвета сосуда; регистрировались сочетанные поражения как сонных и позвоночных артерий, так и сосудов виллизиева круга. Скорость кровотока по ветвям внутренней сонной артерии существенно не отличалась от контрольных значений, тогда как резко сниженным оказался кровоток по позвоночным и основным артериям — на 20—30% по сравнению с контролем (табл. 1). Имело место значительное снижение вазомоторной реактивности, в первую очередь, в основных артериях (на 17—22% по сравнению с контролем).

Скорость кровотока по яремным венам оказалась значительно ниже контрольных значений (на 15—18%;  $P < 0,05$ ), что соответствовало показателям в 1-й группе. Замедление кровотока по яремным венам подтверждалось накоплением и замедлением выведения

Доминирующими отоневрологическими синдромами оказались признаки дисфункции как оральных, так и каудальных отделов мозгового ствола, которые проявлялись снижением корнеальных рефлексов и гипестезией слизистой полости рта и носовых ходов (у 14), нарушением подвижности мягкого неба при фонации и снижением рефлекса с задней стенки глотки и небной занавески (у 14), гипогевзией (у 16) и гипосмией (у 9). Кроме того, у 3 больных был выявлен односторонний парез мускулатуры гортани.

Для больных 1-й группы было характерно отсутствие очаговой неврологической симптоматики, выявляемой при клиническом осмотре. Вместе с тем при отоневрологическом их обследовании удалось обнаружить признаки дисфункции вестибулярного аппарата, которые соответствовали поражению супратенториального уровня, при этом слуховые нарушения отсутствовали. В анамнезе у 1/3 из них имелись указания на перенесенный средний отит. Регистрация КСВП позволила установить, что амплитуда пиков  $N_1$ ,  $N_3$  и  $N_5$  практически не отличалась от контрольных показателей; также отсутствовали отличия отношения  $N_5/N_1$  — 1,27±0,12 (в контрольной группе — 1,29±0,13). Значения интервалов  $N_1-N_3$ ,  $N_3-N_5$  и  $N_1-N_5$  достоверно не отличались от контрольных, хотя имела тенденция к их увеличению.

У больных 1-й группы наименее часто встречались гемодинамически значимые нарушения проходимости как магистральных артерий головы, так и интракраниальных артерий (стенотизирующие поражения, гипо- или аплазия и пр.). Преобладали изолированные нарушения гемодинамики в экстракраниальных отделах сонных или позвоночных артерий. Вместе с тем атеросклеротическая деформация, в первую очередь, сонных артерий и признаки уплотнения их стенки регистрировались в 25% случаев. Скорость кровотока по изучаемым сосудам не отличалась от контроля (табл. 1).

Расстройства сосудистой реактивности у этих больных носили достаточно выраженный характер, причем наибольшее ее снижение имело место в основной артерии ( $P < 0,05$ ). Так, у больных 1-й группы оно составило 84,2±3,1, во 2-й — 80,3±3,2, в 3-й — 74,7±3,7 (в контроле — 91,5±4,8).

Наиболее выраженными у больных 1-й группы оказались нарушения венозного оттока. Кровоток по яремным венам был на 10—12% ниже, чем в контроле ( $P < 0,05$ ). Расстройства венозной гемодинамики регистрировались и в полости черепа. Ангиосцинтиграфия показала затруднения венозного оттока по поперечным, сигмовидным синусам и по яремным венам,

радионуклида из полостей сагиттального, поперечных и сигмовидных синусов. Указанные показатели не отличались существенным образом от таковых у больных 1-й группы.

Максимально выраженная симптоматика определялась у больных 3-й группы. Доминировали явления вестибулярной дисфункции. У больных выявлялись спонтанный горизонтальный двусторонний нистагм, заднечерепная диссоциация вестибулярных реакций, выраженный экспериментальный нистагм. Эти вестибулярные нарушения подтверждались результатами ЭНГ-обследования, при проведении которого обнаруживались скрытый вертикальный спонтанный нистагм, крупноамплитудный нистагм при вращательной пробе, асимметрия при калорической пробе с преобладанием нистагма по направлению. У 9 больных были выявлены нарушения слуха при объективной аудиометрии, расцененные как проявления нейросенсорной тугоухости. Очаговая неврологическая симптоматика у этих больных проявлялась нарушением функции VII и XII черепных нервов, расстройствами глазодвигательной иннервации, элементов пирамидной недостаточности, динамической атаксией в конечностях.

В 3-й группе были зарегистрированы наиболее выраженные расстройства артериального сегмента церебральной гемодинамики. Значительно чаще, чем в 1 и 2-й группах (в 85%;  $P < 0,001$ ) встречались нарушения проходимости экстракраниальных отделов внутренних сонных и позвоночных артерий; преобладали гемодинамически значимые стенозы и сочетанные поражения различных артериальных систем. Одновременно у 50% больных была нарушена проходимость и интракраниальных артерий. Практически с равной частотой встречались признаки поражения сосудов систем сонных и позвоночных артерий. Значения кровотока по интракраниальным сосудам (табл. 1) характеризовались резким его снижением в различных сосудистых системах ( $P < 0,001$ ). Одновременно резко сниженной оказалась и сосудистая реактивность, что подтверждалось уменьшением коэффициента реактивности.

Значения скорости кровотока по яремным венам оказались ниже контрольных показателей ( $P < 0,05$ ), однако, они не отличались от соответствующих значений в 1 и 2-й группах. Как правило, имело место соответствие результатов изучения кровотока по яремным венам и мозговым венозным синусам. Вместе с тем объективных признаков нарастания венозной дисфункции у пациентов 3-й группы по сравнению с предыдущими, в частности увеличения выраженности нарушений венозного оттока из полости черепа, отмечено не было.

Полученные в результате исследования данные подтверждают сделанные ранее выводы о роли венозной дисфункции в формировании

СВБН и об определенной стадийности формирования этого синдрома [4]. Очевидно, что на ранних стадиях заболевания, характеризующихся отсутствием стойкой неврологической симптоматики и изменений данных КСВП на АС, ведущими причинами его являются нарушения венозного оттока из полости черепа, тесным образом связанные с нарушением вазомоторной реактивности. Характерно, что причиной венозной церебральной дисфункции могут являться как врожденные аномалии развития синусов и мозговых вен, так и последствия перенесенных заболеваний, в частности воспалительных поражений среднего уха [5, 16]. Как следует из полученных нами данных, на этой стадии существует возможность для компенсации нарушений церебральной гемодинамики; клиническая картина СВБН характеризуется ТИА без признаков развития стойкого неврологического дефицита. По мере прогрессирования атеросклеротического процесса возможности коллатерального кровообращения ограничиваются, что в сочетании с нарушением вазомоторной реактивности и нестабильностью системного АД может стать причиной развития ишемического инсульта или прогрессирующего течения хронического ишемического поражения головного мозга [10, 14, 15]. Неврологическое и отоневрологическое обследование позволяют выявить на этой стадии симптоматику, свидетельствующую о поражении как оральных, так и каудальных отделов мозгового ствола, что подтверждается изменением структуры КСВП на АС в виде увеличения латентности поздних компонентов.

С учетом методических и методологических сложностей диагностики СВБН, обусловленных, в частности, сходными клиническими проявлениями с синдромами поражениями вестибулярного аппарата неишемического (воспалительного, дегенеративного) характера, психогенными расстройствами, необходимо отметить высокую информативность и ценность отоневрологического обследования у диагностически сложных больных. Несомненно, что достоверность результата обследования повышается при одновременном использовании КСВП на акустическую стимуляцию. Уточнение характера состояния венозного сегмента церебральной гемодинамики может способствовать ангиоэнцефалосцинтиграфия, позволяющая визуализировать не только пространственные характеристики мозговых венозных синусов, но и особенности интенсивности кровотока по ним.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. — М., 1990.
2. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М., 1980.



3. Гайдар Б.В., Дуданов И.Н., Парфёнов В.Е., Свистев Д.В. Ультразвуковые методы исследования в диагностике поражения ветвей дуги аорты. — Петрозаводск, 1994.

4. Гордеева Т.Н. Вертебрально-базиллярная недостаточность у лиц молодого возраста (клиника, церебральная гемодинамика и лечение): Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1998.

5. Гринчук В.И. Роль расстройств венозного кровообращения в задней черепной ямке в развитии вестибулярной дисфункции у лиц с радикальной операцией на среднем ухе: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1989.

6. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга. Актовая речь. — М., 1992.

7. Кабанов А.А. Состояние церебральной гемодинамики у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и ее медикаментозная коррекция: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1993.

8. Карлов В.А., Стулин И.Д., Богин Ю.Н. Ультразвуковая и тепловизионная диагностика сосудистых поражений головы. — М., 1986.

9. Ронкин М.А., Зенков Р.Л. Функциональная диагностика нервных болезней. — М., 1991.

10. Amarenco P. // Rev Neurol (Paris). — 1993. — Vol. 149 (11). — P. 728–748.

11. Amarenco P., Rosengart A., DeWitt L.D., Pessin M.S., Caplan L.R. // Arch Neurol. — 1993. — Vol. 50(2). — P. 154–161.

12. Berni A., Tromba L., Cavaiola S., Tombesi T., Castellani L. // J Cardiovasc. Surg. (Torino). — 1997. — Vol. 38(2). — P. 141–145.

13. de Bray J.M., Missoum A., Dubas F., Emile J., Lhoste P. // J. Ultrasound. Med. — 1997. — Vol. 16 (3). — P. 213–218.

14. Bogousslavsky J., Regli F., Maeder P., Meuli R. // Nader. J. Neurology. — 1993. — Vol. 43 (8). — P. 1528–1533.

15. Caplan L.R., Amarenco P., Rosengart A., Lafranchise E.F., Teal P.A., Belkin M., DeWitt L.D., Pessin M.S. // Neurology. — 1992. — Vol. 42 (8). — P. 1505–1512.

16. Cure J.K., Van Tassel P., Smith M.T. Semin. // Ultrasound CT, MR. — 1994. — Vol. 15 (6). — P. 499–519.

17. Lamy C., Sharshar T., Mas J.L. // Rev Neurol Paris. — 1996. — Vol. 152 (6-7). — P. 422–440.

18. Sagripanti A., Ferretti A., Nicolini A., Carpi A. // Biomed Pharmacother. — 1996. — Vol. 50 (8). — P. 376–382.

19. Saponaro S.A., Flanders A.E., Friedman D.P., Mandel S. // J. Neuroimaging. — 1994. — Vol. 4 (1). — P. 48–50.

20. Schneider P.A., Rossman M.E., Bernstein E.F., Ringelstein E.B., Torem S., Otis S.M. // J. Ultrasound. Med. — 1991. — Vol. 10 (7). — P. 373–379.

21. Schwarz S., Egelhof T., Schwab S., Hacke W. // Neurology. — 1997. — Vol. 49 (5). — P. 1346–1352.

22. Sturzenegger M., Newell D.W., Douville C., Byrd S., Schoonover K. // Stroke. — 1994. — Vol. 25 (9). — P. 1776–1783.

23. Tohgi H., Takahasbi S., Chiba K., Hirata Y. // Stroke. — 1993. — Vol. 24 (11). — P. 1697–1701.

24. Zhao P., Chung Hua Erh, Pi Yen Hou Ko Tsa // Chih. — 1991. — Vol. 26 (2). — P. 93–95.

Поступила 22.12.99.

УДК 616.8—009.836.15—02+616.85]—053.2

В. Л. Голубев, Е. А. Корабельникова

## ОСОБЕННОСТИ СНОВИДЕНИЙ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

**Р е з ю м е.** Изучены особенности сновидений у 78 детей и подростков (10–17 лет) с различными вариантами невротических состояний и у 25 здоровых того же возраста. Сновидения при невротических нарушениях по сравнению с таковыми в группе здоровых отличаются аффективной и когнитивной активацией, временной и пространственной «раскрепощенностью», некоторыми императивными тенденциями («канализация» цветовосприятия, повторяющиеся сновидения). Изучение сновидений существенно дополняет клиническую характеристику невротических состояний, открывает дополнительные перспективы для исследования закономерностей их патогенеза.

В.Л. Голубев, Е.А. Корабельникова

БАЛАЛАРНЫҢ БӘМ ЯШҮСМЕРЛӘРНӨН НЕРВ СИСТЕМАСЫ ЭШЧӘНЛӘГЕ БОЗЫЛУЛАРЫ ВАКЫТЫНДА ТӨШ КҮРҮЛӘРӨ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӘРӨ

Төрле невротик халәттәге 78, сәләмәт 25 бала һәм яшүсмерләрнөң (10–17 яшләрдәге), төш күрү үзенчәлекләре әйрәнелгән. Невротик тайпылышлы балаларның төш күрүләре сәләмәт балалар белән чагыштырганда ярсучанлыгы (аффектлыгы), когнитив активлыгы, вакыт һәм кинәктә азат булуы, кайбер императив тенденцияләр (төсләрне кабул итү канализациясе, төш күрүләрен кабатлануы) белән аерылып торалар. Төш күрүләре өйрәнү невротик халәтләр характеристикасын тулыландыра, аларның килеп чыгышы закончалыкларын тикшерүнең өстәмә перспективаларын ача.

V.L. Golubev, E.A. Korabelnikova

## FEATURES OF NIGHT DREAMS AT NEUROTIC DISORDERS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Peculiarities of night dreams of 78 children and adolescents (aged 10–17) with different variants of neurotic conditions and of 25 healthy ones of the same age were studied. Dreams at neurotic disorders differ as compared with ones of the healthy persons by affective and cognitive activation, timely and space “easiness”, some imperative tendencies (“channelling” of colour perception, repeated dreams). Study of dreams adds significantly to a clinical characteristic of neurotic conditions, opens supplementary perspectives for investigation regularity of their pathogenesis.

**В** настоящее время сновидения являются важной и перспективной областью применения научных методов познания. В отечественной и зарубежной литературе достаточно много работ, посвященных изучению их роли в диагностике и терапии различной патологии. Особого внимания заслуживают исследования сновиденческой активности при невротических расстройствах, что может иметь большое значение для понимания глубинно-психологического источника невротических нарушений,