

ISSN 1027-4898

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК



ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА

Том XXXII
выпуск 1—2

Казань «Медицина» 2000



НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА
(Основан в 1893 г. профессором В.М. Бехтеревым)

Редакционная коллегия:

Главный редактор М.Ф. ИСМАГИЛОВ

Э.И. БОГДАНОВ, В.И. ДАНИЛОВ, К.Ш. ЗЫЯТДИНОВ, Г.А. ИВАНИЧЕВ, Т.В. МАТВЕЕВА,
Д.М. МЕНДЕЛЕВИЧ (зам. главного редактора), Я.Ю. ПОПЕЛЯНСКИЙ,
Р.А. ЯКУПОВ (отв. секретарь)

Редакционный совет:

Н.Х. АМИРОВ (Казань), А.М. ВЕЙН (Москва), П. ВОЛЬФ (Бельсфельд, ФРГ), А.Н. ГАЛИУЛЛИН (Казань),
Х.З. ГАФАРОВ (Казань), Е.И. ГУСЕВ (Москва), Н. ДЕЕКЕН (Линген, ФРГ), Т.Б. ДМИТРИЕВА (Москва),
А.Л. ЗЕФИРОВ (Казань), Д.М. ЗУБАЙРОВ (Казань), В.А. ИСАНОВА (Казань), И.В. КЛЮШКИН (Казань),
И.А. ЛАТФУЛЛИН (Казань), Н.С. МАКАРЧИКОВ (Казань), Ю.Е. МИКУСЕВ (Казань), М.К. МИХАЙЛОВ (Казань),
Т. МОКРУШ (Линген, ФРГ), Ю.В. ПОПОВ (С.-Петербург), Е.Л. САЛГАНИК (Гютерслоу, ФРГ), А.А. СКОРОМЕЦ
(С.-Петербург), В.В. ТАЛАНТОВ (Казань), В.Д. ТРОШИН (Н.Новгород), Э.Г. УЛУМБЕКОВ (Казань), Р.Г. ФАТИХОВ
(Казань), А.И. ФЕДИН (Москва), Ф.А. ХАБИРОВ (Казань), Р.У. ХАБРИЕВ (Москва), В.С. ЧУДНОВСКИЙ
(Ставрополь), К. ШИМРИГК (Хомбург, ФРГ), А.А. ШУТОВ (Пермь), Р.Г. ЯМАЛЕЕВ
(Казань), К.К. ЯХИН (Казань), Н.Н. ЯХНО (Москва)

Том XXXII
выпуск 1—2

Казань «Медицина» 2000

ТАТАРСТАН ЖӨМБҮРИЯТЕ СƏЛАМƏТЛЕК САКЛАУ МИНИСТРЛЫГЫ
ТАТАРСТАН ФƏННƏР АКАДЕМИЯСЕ
КАЗАН ДƏУЛƏТ ТЫЙБ УНИВЕРСИТЕТЫ
КАЗАН ДƏУЛƏТ ТЫЙБ АКАДЕМИЯСЕ
ТАТАРСТАН ЖӨМБҮРИЯТЕНЕҢ НЕВРОЛОГЛАР ЫӘМ ПСИХИАТРЛАР ЖӘМГЫЯТЕ

НЕВРОЛОГИЯ ХӘБӘРЛӘРЕ

В.М. БЕХТЕРЕВ ИСЕМЕНДӘГЕ ЖУРНАЛ
(Журналга 1893 елда профессор В.М. Бехтерев тарафыннан нигез салынган)

Мөхәррият коллегиясе:

Баш мөхәррир М.Ф.ИСМАГИЛОВ

Э.И. БОГДАНОВ, В.И. ДАНИЛОВ, К.Ш. ЗЫЯТДИНОВ, Г.А. ИВАНИЧЕВ, Т.В. МАТВЕЕВА,
Д.М. МЕНДЕЛЕВИЧ (баш мөхәррир урын басары), Я.Ю. ПОПЕЛЯНСКИЙ,
Р.А. ЯКУПОВ (жаваплы сәркатип)

Мөхәррият шурасы:

Н.Х. ӘМИРОВ (Казан), А.М. ВЕЙН (Мәскәү), П. ВОЛЬФ (Бельсфельд, ФРГ), А.Н. ГАЛИУЛЛИН (Казан),
Х.З. ГАФАРОВ (Казан), Е.И. ГУСЕВ (Мәскәү), Н. ДЕКЕН (Линген, ФРГ), Т.Б. ДМИТРИЕВА (Мәскәү),
А.Л. ЗЕФИРОВ (Казан), Д.М. ЗӨБАЙРОВ (Казан), В.А. ИСАНОВА (Казан), И.В. КЛЮШКИН (Казан),
И.А. ЛОТФУЛЛИН (Казан), Н.С. МАКАРЧИКОВ (Казан), Ю.Е. МИКУСЕВ (Казан), М.К. МИХАЙЛОВ (Казан),
Т. МОКРУШ (Линген, ФРГ), Ю.В. ПОПОВ (С.-Петербург), Е.Л. САЛГАНИК (Гютерслоу, ФРГ), А.А. СКОРОМЕЦ
(С.-Петербург), В.В. ТАЛАНТОВ (Казан), В.Д. ТРОШИН (Н.Новгород), Э.Г. УЛУМБЕКОВ (Казан), Р.Г. ФАТИХОВ
(Казан), А.И. ФЕДИН (Мәскәү), Ф.А. ХӘБИРОВ (Казан), Р.У. ХӘБРИЕВ (Мәскәү), В.С. ЧУДНОВСКИЙ (Ставрополь),
К. ШИМРИГК (Хомбург, ФРГ), А.А. ШУТОВ (Перь), Р.Г. ЖАМАЛЕЕВ (Казан), К.К. ЯХИН (Казан),
Н.Н.ЯХИО (Мәскәү)

XXXII том
1—2 чыгарылыш

Казан «Медицина» 2000

TATARSTAN REPUBLIC HEALTH MINISTRY
THE ACADEMY OF SCIENCES OF THE REPUBLIC OF TATARSTAN
KAZAN STATE MEDICAL UNIVERSITY
KAZAN STATE MEDICAL ACADEMY
TATARSTAN REPUBLIC SCIENTIFIC SOCIETY OF NEUROLOGISTS AND PSYCHIATRISTS

NEUROLOGICAL BULLETIN

NAMED AFTER V.M.BEKTEREV
(Founded in 1893 by Vladimir M. Bekhterev)

Editorial Board:

Chief editor M.F. ISMAGILOV

E.I. BOGDANOV, V.I. DANILOV, K.Sh. ZIYATDINOV, G.I. IVANICHEV, T.V. MATVEJEVA,
D.M. MENDELEVICH (assistant chief editor), Ya.U. POPELYANSKY, R.A. IAKUPOV (secretary)

Editorial Council:

N.Kh. AMIROV (Kazan), A.M. WEIN (Moscow), P. WOLF (Bilfeld, BRD), A.N. GALIULLIN (Kazan), Kh.Z. GAFAROV (Kazan), E.I. GUSEV (Moscow), H. DEEKEH (Lingen, BRD), T.B. DMITRIEVA (Moscow), A.L. ZEFIROV (Kazan), D.M. ZUBAIROV (Kazan), V.A. ISANOVA (Kazan), I.V. KLUSHKIN (Kazan), I.A. LATFULLIN (Kazan), N.S. MAKARCHIKOV (Kazan), U.E. MIKUSEV (Kazan), M.K. MIKHAILOV (Kazan), Th. MOKRUSCH (Lingen, BRD), Yu.V. POPOV (S.-Peterburg), E.L. SALGANIK (Gutersloo, BRD), A.A. SKOROMETZ (S.-Perersburg), V.V. TALANTOV (Kazan), V.D. TROSHIN (N.Novgorod), E.G. ULUMBEKOV (Kazan), G. FATYKHOV (Kazan), A.I. FEDIN (Moscow), F.A. KHABIROV (Kazan), R.U. KNABRIEV (Moscow), V.S. TCHUDNOVSKY (Stavropol), K.SCHIMRIGK (Lingen, BRD), A.A. SHUTOV (Per'm), R.G. YAMALEYEV (Kazan), K.K. IAKHIN (Kazan), N.N. IAKHNO (Moscow)

Volume XXXII
issues 1—2

Kazan «Medicine» 2000

THE ACADEMY OF SCIENCES OF THE U.S.S.R.
INSTITUTE OF NEUROLOGY
MOSCOW

NEUROLOGICAL BULLETIN

EDITED BY V. M. BELYAVSKIY
(Founded in 1875 by Vladimir M. Bekhterev)

Editorial Board

Chairman: V. M. BELYAVSKIY, Institute of Neurology, Moscow
Members: A. A. KORNILOV, Institute of Neurology, Moscow
S. S. KOROVIN, Institute of Neurology, Moscow
V. I. LUBCHENKO, Institute of Neurology, Moscow
A. I. MURAVYOV, Institute of Neurology, Moscow
A. S. SHTROM, Institute of Neurology, Moscow

Editorial Council

Chairman: V. M. BELYAVSKIY, Institute of Neurology, Moscow
Members: A. A. KORNILOV, Institute of Neurology, Moscow
S. S. KOROVIN, Institute of Neurology, Moscow
V. I. LUBCHENKO, Institute of Neurology, Moscow
A. I. MURAVYOV, Institute of Neurology, Moscow
A. S. SHTROM, Institute of Neurology, Moscow
V. I. ZAVENAGIN, Institute of Neurology, Moscow
V. I. KRYZHANOVSKIY, Institute of Neurology, Moscow
V. I. KRYZHANOVSKIY, Institute of Neurology, Moscow
V. I. KRYZHANOVSKIY, Institute of Neurology, Moscow

Volume XXII
Issues 1-2

Kashan, 2000

УДК (616.133.33+616.145.11)—089-07+616.8-082-039.72

В.И. Данилов, С.Н. Мартыненко, М.Ф. Исмагилов, Э.И. Тагирова

СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СТАЦИОНАРАХ КАЗАНИ

Казанский государственный медицинский университет

Р е ф е р а т. По результатам изучения историй болезни 964 пациентов в неврологических стационарах Казани оценено состояние диагностики хирургических форм сосудистой патологии головного мозга. Несмотря на их высокую распространенность, общепринятые международные алгоритмы диагностики были выполнены лишь у 8 (0,83%) больных. Как следствие только 3 пациента были переведены в нейрохирургическую клинику для дальнейшего оперативного лечения. Неудовлетворительное состояние диагностики хирургической сосудистой патологии головного мозга, обусловленное главным образом недостаточной инструментальной базой в стационарах, диктует необходимость создания системы организации хирургической помощи больным с сосудистыми поражениями головного мозга в Казани.

В.И. Данилов, С.Н. Мартыненко, М.Ф. Исмагилов, Э.И. Тагирова

КАЗАН ШӘБӘРЕ НЕВРОЛОГИЯ
СТАЦИОНАРЛАРЫНДА БАШ МИЕ
ТАМЫРЛАРЫНДАГЫ ХИРУРГИЯ ӨЛКӘСЕНӘ
КАРАГАН ТАЙПЫЛЫШЛАРГА ДИАГНОЗ
КУЮНЫҢ ХАЛӘТЕ

Казан шәһәре неврология стационарларында ятучы 964 пациентның авыру тарихларын өйрәнү нәтижәләре буенча баш мије тамырлары тайпылышларының хирургия формасына диагноз куюның торышына бәя куелды. Бу тайпылышларның таралган булса да, гомум кабул ителгән халыкара диагностика алгоритмалары бары тик 8(0,83%) авыруда гына үткөрелә. Нәтижәдә алга таба 3 кенә пациент оператив дөвалауга нейрохирургия клиникасына күчерелә. Баш мије тамырларындагы хирургия өлкәсенә караган тайпылышларга диагноз куюның, нигездә, инструментлар житешмәүгә бәйле, кангәтәләнәрлек будмавы стационарда Казан шәһәрәндә баш мије тамыр зарарлануы булган авыруларга хирургия ярдәмен оештыручы системага кирәклеген күрсәтә.

V.I. Danilov, S.N. Martynenko, M.F. Ismagilov, E.I. Tagirova

DIAGNOSTICS OF BRAIN SURGICAL VASCULAR
PATHOLOGY IN NEUROLOGICAL HOSPITALS
OF THE CITY OF KAZAN

According to study results of case histories of 964 patients, staying in neurologic hospitals of the city of Kazan, state of diagnostics of brain surgical vascular pathology has been evaluated. Despite their wide prevalence the common international algorithms of diagnostics have been established only in 8 patients (0,83 %). As a result, only 3 patients were transferred to neurological clinic for further surgical treatment. Unsatisfactory state of diagnostics of brain surgical vascular pathology, caused mainly by insufficient instrumental base in clinics, makes it necessary to establish surgery organization system for people with brain vascular pathology in the city of Kazan.

Возможности современной нейрохирургии позволяют с высокой эффективностью лечить многие формы сосудистой патологии головного мозга. Благодаря созданию увеличительных оптических систем, новых шовных материалов

и микрохирургического инструментария, внутрисосудистых катетеров, баллонов, эмболов, нейровизуализационного оборудования значительно расширились возможности хирургического лечения тех видов сосудистой патологии, которые еще совсем недавно считались неоперабельными.

В настоящее время к хирургической сосудистой патологии (ХСП) головного мозга относят артериальные аневризмы, артериовенозные мальформации, артериосинусные соустья, внутрочерепные нетравматические кровоизлияния, а также стенозы, тромбозы и патологическую извитость сосудов, кровоснабжающих головной мозг [3]. Заболеваемость ХСП головного мозга довольно высока, и частота ее форм широко варьирует (на 100000 населения): 1) артериальные аневризмы — 4,5—9,8 [1, 4, 6, 7, 11, 12]; 2) артериовенозные мальформации — 0,6—1,15 [4, 8, 9, 12]; 3) внутрочерепные нетравматические кровоизлияния — 12—15 [7]; 4) стенозирующие процессы в магистральных сосудах головного мозга со степенью стеноза более 70% — 66—75 [2, 10]. Если экстраполировать эти показатели на население Казани (1100000 человек на начало 1998 г.), то предполагаемое число случаев ХСП головного мозга в городе за год составит соответственно: 1) 50—108; 2) 7—13; 3) 132—165; 4) 725—825. Таким образом, примерно 915—1110 человек с сосудистой патологией головного мозга нуждаются ежегодно в оперативном лечении. За 1997 г. в Казани было проведено 13 операций по поводу различных форм ХСП головного мозга. Иными словами, из этих 915—1110 нуждающихся в оперативном лечении лишь 1,2—1,4 % пациентов получили хирургическую помощь в нейрохирургических клиниках Казани.

ХСП головного мозга требует комплексного обследования больных. Наряду с неврологическим осмотром ведущее место в диагностике хирургических форм сосудистых поражений головного мозга занимают инструментальные методы. Стандартом диагностики для артериальных аневризм признаны церебральная ангиография (ЦАГ) и компьютерная (КТ) или магнитно-резонансная (МРТ) томография с контрастированием, для артериовенозных мальформаций — ЦАГ, МРТ с контрастированием,

для артериосинусных соустьей — ЦАГ, МРТ с контрастированием, транскраниальная доплерография (ТКДГ), для нетравматических внутримозговых кровоизлияний — КТ без контрастирования, ЦАГ (если показана операция), для стенозов, тромбозов и патологической извитости сосудов головного мозга — ультразвуковое исследование (УЗИ) экстра- и интракраниальных сосудов, КТ или МРТ, ЦАГ или магнитно-резонансная ангиография (МРА).

Нами изучены истории болезни пациентов с сосудистыми поражениями головного мозга, леченных в неврологических отделениях 6 и 7-й городских клинических больниц Казани в 1997 г. За это время в указанных стационарах находились 964 пациента с острой и хронической сосудистой патологией головного мозга (мужчин — 464, женщин — 500). В табл. 1 показано распределение пациентов в зависимости от формы сосудистой патологии, пола и возраста. Основанием для выделения нозологических форм цереброваскулярных заболеваний послужила Международная классификация болезней. Логика данной таблицы заключается в том, что в верхней ее части (пункты 1 и 2) указаны формы сосудистых поражений, связанные с прорывом крови во внутримозговое пространство, тогда как в нижней (пункты 3—8) части представлены цереброваскулярные заболевания, в основе которых могут лежать стенозирующие процессы в магистральных сосудах головного мозга.

Часто на наличие ХСП головного мозга указывает возникшее у больного “спонтанное”

субарахноидальное кровоизлияние. Известно, что среди причин субарахноидальных нетравматических кровоизлияний наиболее часто встречаются разрыв артериальной аневризмы (75—85%) [1, 12] и артериовенозной мальформации (4—9%) [8, 9, 12]. Таким пациентам могут помочь хирургические операции, направленные на выключение артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций из кровотока (клипирование, баллонирование, эмболизация, тромбирование). Последовательность диагностических процедур у пациентов с подозрением на субарахноидальное кровоизлияние такова: КТ без контрастирования, люмбальная пункция (ЛП) в сомнительных случаях, ЦАГ в подтвержденных случаях или при высокой степени вероятности.

В группе больных с геморрагическим инсультом основанием для операции, помимо артериальной аневризмы и артериовенозной мальформации, может служить наличие внутримозговой гематомы либо зоны геморрагического пропитывания, если имеется компрессионно-дислокационный синдром. В таких случаях проводят операции по эвакуации внутримозговых гематом или очага пропитывания, а также декомпрессионную трепанацию черепа. Скрининговым методом для выявления ХСП головного мозга у таких пациентов становится КТ без контрастирования и с таковым. ЦАГ показана всем пациентам с подтвержденным диагнозом внутримозгового кровоизлияния, у которых обнаружены признаки поражения, поддающегося хирургическому

Таблица 1

Распределение больных с ХСП по возрасту и полу

Диагноз	Пол		Возраст, лет							Число больных
	муж.	жен.	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70 и >	
Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние	13	11	—	—	2	5	6	4	7	24 (2,5%)
Геморрагический инсульт	51	42	—	1	4	18	24	24	22	93 (9,6%)
Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга	1	1	1	—	—	—	1	—	—	2 (0,2%)
Преходящие нарушения мозгового кровообращения	16	24	—	—	1	6	9	10	14	40 (4,1%)
Дисциркуляторная энцефалопатия	131	185	2	2	13	57	67	110	65	316 (32,8%)
Ишемический инсульт	163	173	—	1	8	30	67	122	108	336 (34,9%)
Недостаточно уточненные ОНМК	16	10	—	—	1	1	6	13	5	26 (2,7%)
Последствия ранее перенесенного инсульта	73	54	2	2	6	24	33	42	18	127 (13,2%)
ИТОГО	464	500	5	6	35	141	213	325	239	964

лечению. Показания к ЦАГ еще более обоснованы, если возраст больного до 50 лет, кровоизлияние локализуется в неглубоких отделах мозга и отсутствует артериальная гипертензия.

Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга, преходящие нарушения мозгового кровообращения, ишемический инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия могут быть обусловлены стенозирующими процессами в магистральных сосудах головного мозга. Для профилактики развития инсульта в этих случаях высокоэффективным методом может оказаться каротидная эндартерэктомия. У пациентов с развившимся инсультом возможно наложение экстракраниально-интракраниального анастомоза иногда в сочетании с вмешательством на магистральных артериях. "Золотым стандартом" в диагностике стенозирующих

процессов является ЦАГ, но она инвазивна, а также слишком дорога и связана с риском развития инсульта даже у высокопрофессиональных хирургов в 1-2 % случаев. Поэтому в качестве скринингового теста должно использоваться ультразвуковое дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов. У больных с развившимся ишемическим инсультом, ПНМК и последствиями перенесенного инсульта наряду с УЗИ должна быть выполнена КТ или МРТ (предпочтительнее) с контрастированием.

Рассмотрим состояние диагностики ХСП головного мозга, данные о которой представлены в табл. 2 и 3.

У 24 больных в качестве основного выставлен диагноз субарахноидального кровоизлияния. Ни у кого из них не проводилась ЦАГ. КТ (МРТ)

Таблица 2

Состояние диагностики видов ХСП головного мозга, связанных с прорывом крови во внутримозговое пространство

Диагноз	Диагностические алгоритмы, применявшиеся у больных						Рекомендуемые алгоритмы обследования	
	неврол. осмотр	ЛП	ЭХОЭС	ЛП ЭХОЭС	ЛП КТ	ЛП ЭХОЭС КТ (МРТ)	КТ (МРТ, ЛП) ЦАГ	КТ (МРТ)
Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние (n=24)	1	1	2	18	1	1	0	—
Геморрагический инсульт (n=93)	4	9	18	55	—	7	—	7 (7,5%)

Таблица 3

Состояние диагностики видов ХСП головного мозга, потенциально связанных со стенозирующими процессами в магистральных сосудах головного мозга

Диагноз	Диагностические алгоритмы, применявшиеся у больных											Рекомендуемые алгоритмы обследования	
	неврол. осмотр	ЛП	ЭХОЭС	ЛП ЭХОЭС	КТ (МРТ)	ЭХОЭС КТ(МРТ)	ЛП ЭХОЭС КТ(МРТ)	ЭХОЭС КТ(МРТ) УЗИ	ЭХОЭС УЗИ	ЛП КТ (МРТ)	ЦАГ	УЗИ	КТ (МРТ) УЗИ
Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (n=2)	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	0	—
Преходящие нарушения мозгового кровообращения (n=40)	11	1	24	2	—	2	—	—	—	—	—	—	0
Дисциркуляторная энцефалопатия (n=316)	117	2	175	9	7	5	—	—	—	—	1	0	—
Ишемический инсульт (n=336)	62	24	108	116	4	6	11	1	1	2	1	—	1 (0,3%)
Недостаточно уточненные ОНМК (n=26)	15	1	7	1	—	2	—	—	—	—	—	—	0
Последствия ранее перенесенного инсульта (n=127)	52	—	69	1	4	1	—	—	—	—	—	—	0
ИТОГО (n=847)	257	28	384	129	15	17	11	11	1	2	2	—	—

ИТОГО (n=847)

была выполнена только у 2 (8,3%), а люмбальная пункция — у 20 (83,3%) из 24 пациентов. Геморрагический инсульт был диагностирован у 93. Лишь у 7 из них (7,5%) была проведена КТ (МРТ), являющаяся обязательным методом обследования для этой группы больных.

Как видно из табл. 3, никому из пациентов с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатией не было выполнено УЗИ для выявления возможного стеноза магистральных артерий головного мозга. Только у одного пациента с дисциркуляторной энцефалопатией из 316 была исключена ХСП головного мозга благодаря ЦАГ. Ни у кого из больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения рекомендуемый алгоритм диагностики не проводился.

В группе больных с ишемическим инсультом алгоритм обследования был выполнен у одного (0,3%) из 336 пациентов. Люмбальная пункция для верификации характера инсульта среди лиц с диагнозом недостаточно уточненного инсульта предпринята лишь в 2 (7,7%) наблюдениях.

Таким образом, следует признать, что уровень диагностики хирургических форм сосудистой патологии головного мозга в условиях неврологических стационаров является низким. Из всех пациентов с цереброваскулярной патологией только трое были переведены в нейрохирургическую клинику для дальнейшего оперативного лечения. Основная причина недостаточного обследования больных заключается в плохой инструментальной базе стационаров, не позволяющей проводить даже самые необходимые скрининговые методы, направленные на выявление ХСП головного мозга. Как следствие этого в мышлении врачей прочно укрепился стереотип ее относительной раритетности.

Состояние диагностики ХСП головного мозга можно значительно улучшить с введением в строй в Казани Межрегионального клинко-диагностического центра, оснащенного современными приборами: спиральным компьютерным томографом, магнитно-резонансным томографом, сериографами, транскраниальными доплерографами и др. Поэтому необходимо разработать технологии организации медицинской помощи больным с сосудистой патологией головного мозга в Казани, основные принципы которой можно свести к следующему.

На догоспитальном этапе медицинская помощь больным с сосудистыми поражениями ЦНС должна оказываться специализированными нейрореанимационными бригадами (НРБ) службы скорой помощи. Многолетний опыт работы подобных бригад в других крупных городах России (Санкт-Петербург, Москва, Екатеринбург) свидетельствует об очевидных пре-

имуществвах оказываемой ими помощи по сравнению с линейными бригадами скорой и неотложной помощи [3]. В НРБ следует включать высококвалифицированных неврологов и оснащать необходимой диагностической (эхоэнцефалоскоп, доплерограф, иглы для люмбальной пункции) и специальной аппаратурой для проведения реанимационных мероприятий. Данные бригады либо неврологические отделения городских больниц должны выявить лиц с подозрением на ХСП головного мозга и направить их на дообследование в нейрохирургический сосудистый центр.

При подозрении на субарахноидальное кровоизлияние необходимо провести поясничную пункцию и при его подтверждении, особенно у лиц молодого возраста, перевести больных в центр. При подозрении на инсульт должны быть выполнены поясничная пункция и эхоэнцефалоскопия (ЭхоЭС). Выявление крови в ликворе либо смещение срединных структур мозга на 5 мм и более также являются показаниями к безотлагательной нейровизуализации в условиях центра. В остальных случаях рекомендуется проведение КТ или МРТ в других стационарах города, оснащенных данными приборами. Всем больным с предполагаемым инсультом нейровизуализация должна быть выполнена в течение 24 часов с момента развития симптоматики, в противном случае возможны ошибки в распознавании характера инсульта в 1/3 всех случаев.

Пациентам с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга и преходящими нарушениями мозгового кровообращения врачи должны рекомендовать в плановом порядке пройти ТКДГ, а лицам с последствием ранее перенесенного инсульта — еще и КТ в условиях центра либо в другом диагностическом центре. С учетом большого числа пациентов с сосудистой патологией головного мозга, нуждающихся в плановом осмотре, необходимо организовать при центре амбулаторный прием. Актуально проведение циклов усовершенствования по диагностике и лечению сосудистых поражений головного и спинного мозга для врачей скорой помощи, невропатологов поликлиник и стационаров.

Четкая организация помощи больным с сосудистыми поражениями головного мозга, направленная на выявление и устранение ее хирургическим форм, должна стать эффективной мерой, способствующей снижению тяжести медико-социальных последствий данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных: Пер. с англ. — СПб., 1996.
2. Курачицкий В.И.// Журн. невропатол. и психиатр.— 1995. — № 2. — С. 4—8.

3. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Сосудистая нейрохирургия. — К., 1990.
4. Самойлов В.И. Субарахноидальное кровоизлияние. — Л., 1990.
5. Случек Н.И., Жуков В.А., Сковцова В.М. и др.// Невролог. журнал. — 1997. — № 4. — С. 35—38.
6. Bamford J., Sandercock P., Dennis M. et al.// J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. — 1990. — Vol. 53. — P. 16—22.
7. Broderick J.P., Brott T.G., Tomsick T. et al.// J. Neurosurg. — 1993. — Vol. 78. — P. 188—191.
8. Crawford P., West C., Chadwick D., Shaw M.// J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. — 1986. — Vol. 49, №1. — P. 1—10.
9. Davis Ch., Symon L.// Acta Neurochir. (Wien.). —

1985. — Vol. 74, № 1—2. — P. 4—11.

10. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group/ Lancet. — 1991. — Vol. 337. — P. 1235—1243.

11. Jergenson D., Rassel N., Sahs A.// J.A.M.A. — 1980. — Vol. 244, №8. — P. 794—796.

12. Wirth F.P.// Clin. Neurosurg. — 1986. — Vol. 33. — P. 125—135.

Поступила 04.02.00.

УДК. 616.831

М.Ю. Мартынов, М.В. Ковалева, Т.П. Горина

ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ С ФОКАЛЬНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

*Российский государственный медицинский университет, г. Москва
Консультативно-диагностический центр № 1, г. Москва*

Р е ф е р а т. У 29 из 94 больных с клинической картиной транзиторной ишемической атаки КТ и МРТ исследования показали ишемические изменения в головном мозге, соответствующие клинической картине. Проанализированы особенности локализации зон ишемии, факторы риска, патогенетические и клинические особенности в группах без ишемических изменений и с таковыми в сравнении с литературными данными. Выявлены незначительные различия между группами в структуре факторов риска и в патогенетических механизмах. Из клинических симптомов у больных транзиторной ишемической атакой с ишемическими изменениями в головном мозге чаще наблюдались стереотипность и большая продолжительность клинической манифестации неврологических симптомов.

М.Ю. Мартынов, М.В. Ковалева, Т.П. Горина

БАШ МИЕ ФОКАЛЬ ҮЗГӘРЕШЛӘРЕН ТУДЫРУЧЫ КҮЧЕМЛЕ ИШЕМИК АТАКАЛАР

Күчемле ишемик атакасы клиник картиналы 94 авырунын 29 ынын баш миендә КТ һәм МРТ тикшеренүләр ишемик үзгәрешләр булуын күрсәттеләр. Ишемик зоналарын чикләү үзгәрешләр, ишемик үзгәрешләр һәм үзгәрешсез группаларның патогенетик һәм клиник үзгәрешләр анализлана, әдәбиятта чагылыш тапкан мәгълуматлар белән чагыштырыла. Күчемле ишемик атака авыруларның баш миендә ишемик үзгәрешләр китереп чыгарганда, неврологик билгеләрнең клиник чагылышының озакка сузылуы һәм кабатлануы күзәтелә.

М.Ю. Мартынов, М.В. Ковалева, Т.П. Горина

TRANSITIONAL ISCHEMIC ATTACKS WITH BRAIN FOCAL CHANGES

Computed or magnetic resonance tomography was performed in 94 patients with transient ischemic attacks. A focal lesion corresponding to the clinical symptoms was observed in 29. Topography of the lesions as well as risk factors, pathogenetic and clinical features in these patients were analyzed and compared with a group of TIA without focal ischemic lesions. Minor differences in risk factors and pathogenesis were found. Neurological symptoms in patients with TIA and ischemic lesions tended to be more prolonged, repeated and stereotyped.

Исследования последних лет [1—6] показали, что у 12—32% больных транзиторные ишемические атаки (ТИА) протекают с развитием ишемического очага. S.Waxman и J.Toole [7] определили этот вариант острой ишемии как инфаркт головного мозга с преходящими неврологическими симптомами. В ряде исследований [6, 8, 9, 10, 11] отмечается, что ТИА с очаговыми изменениями в головном мозге имеют отличающуюся от транзиторных ишемических атак без очаговых изменений в головном мозге структуру факторов риска и неблагоприятный прогноз. Менее изучены особенности клинического течения ТИА с ишемическим очагом. В отдельных публикациях [2, 3, 8, 12] указано, что у таких больных чаще наблюдаются стереотипное развитие и более продолжительное сохранение неврологической симптоматики.

Целью настоящего исследования было уточнение этиологических, патогенетических и клинических особенностей ТИА с фокальными ишемическими изменениями в головном мозге.

Нами обследованы 94 пациента с ТИА, которым была выполнена компьютерная томография (КТ) или магнито-резонансная томография (МРТ) головного мозга. Были изучены следующие факторы риска: атеросклеротическое поражение магистральных сосудов головы и шеи, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, в том числе инфаркт миокарда в острой стадии (первые 3 недели), нарушения ритма, сахарный диабет, уровень холестерина, соотношение высоко- и низкоплотных липопротеинов, уровень фибриногена, активное курение и употребление алкоголя (в пересчете более 100 мл 70° спирта в день).

При оценке клинической картины обращали внимание на продолжительность, повторяемость и стереотипность неврологических симптомов, выраженность двигательных нарушений, наличие других неврологических симптомов. Основным нейрорадиологическим методом при исследовании очаговых изменений в головном мозге была КТ, выполненная 65 больным. МРТ в качестве основного нейровизуализирующего метода была использована у 38 больных. КТ проводили на томографах «Somatom C +» фирмы «Siemens» (Германия) и «Pro Speed» фирмы «General Electric» (США). Супратенториальные пространства исследовали с пошаговым расстоянием в 10 мм, а субтенториальные пространства — в 5 мм.

МРТ выполняли на томографах «Magnetom +» фирмы «Siemens» (Германия) и «Vista» фирмы «General Electric» (США), оснащенных сверхпроводящим магнитом с напряженностью магнитного поля в 1,0 Тесла. На обоих приборах применяли стандартный спин-эхо режим с получением T1, T2 и протон-взвешенных изображений в сагиттальной, фронтальной и аксиальной плоскостях.

Критериями фокальных изменений в головном мозге, относящихся к настоящему эпизоду неврологической симптоматики, являлись наличие очага в проекции определенного сосудистого бассейна, совпадающего с клиническими симптомами. На КТ данная зона проявлялась пониженной плотностью, а на МРТ — повышенной интенсивностью сигнала в режимах T2 или промежуточной плотности одновременно с гипоинтенсивным сигналом в режиме T1.

Статистический анализ проводили с использованием программ SPSS (1993) и EpiStat (1991). Распределение очагов в пределах и между полушариями изучали по методу нулевой гипотезы с определением χ^2 в модификации Пирсона. Этиологические факторы, факторы риска, патогенетические механизмы и особенности клинической картины сравнивали у больных с ишемическими очагами и у больных без таковых с расчетом χ^2 в модификации Йетса и 95 % доверительного интервала. Интегральный вклад каждого из этиологических факторов и факторов риска в развитие фокальных ишемических изменений в головном мозге у больных ТИА оценивали путем множественного логического регрессионного анализа, в котором зависимыми переменными являлись наличие или отсутствие фокального очага.

У 29 (30,8 %) из 94 больных были выявлены фокальные ишемические изменения в головном мозге, соответствовавшие клинической картине ТИА, у 28 — одиночные очаги, у од-

ного — два очага. При КТ очаги ишемии были диагностированы у 17 (26,2 %) из 65 больных, при МРТ — у 12 (31,2 %) из 38.

Очаги полушарной локализации имели место у 26 больных, субтенториальной локализации — у 3. 18 из 26 ишемических очагов локализовались в коре (10 — в правом полушарии и 8 — в левом), 8 — в глубинных отделах белого вещества или в базальных ганглиях (5 — в правом полушарии, 3 — в левом). Очаги, локализующиеся в коре, были достоверно больше очагов в глубинных отделах белого вещества или в базальных ганглиях ($P=0,009$, $t=3,19$; 95% ДИ=1,27–5,03). Больные ТИА с ишемическими очагами не отличались по возрасту от больных без ишемических очагов — соответственно $62,1 \pm 10,1$ и $60,1 \pm 11,8$ года.

У 70 (74,5%) больных в процесс была вовлечена система сонных артерий, у 24 (25,5%) — вертебробазилярный бассейн, при этом в группе ТИА с ишемическими очагами распределение по сосудистым бассейнам не отличалось от распределения в группе в целом: в бассейне сонных артерий — у 73,1%, в бассейне позвоночных и основной артерий — у 26,9%. Сравнительный анализ частоты вовлечения каротидного и вертебробазилярного бассейнов не выявил различий между группами с очаговыми изменениями в головном мозге и без них ($P=0,47$).

Таблица 1

Факторы риска у больных с ТИА		
Факторы риска	ТИА-(%)	ТИА+(%)
ГБ или АГ	42 (67,7)	23 (85,2)
Атеросклероз	35*(56,5)	8 (29,6)
Нарушение ритма	13 (20,9)	11*(40,7)
Сахарный диабет	11 (17,7)	5 (18,5)
ИБС	17 (27,4)	9 (33,3)
ИМ	11 (17,7)	5 (18,5)
Алкоголь	4 (6,5)	2 (7,4)
Курение	21 (33,9)	8 (29,6)
Холестерин	18 (29,0)	11 (40,7)
Высоко- и низкоплотные липопротеиды	16 (25,8)	7 (25,9)
Фибриноген	39 (62,9)	21 (77,8)

Примечание. * Чаше при $P < 0,05$.

ТИА+ — с ишемическими очагами, ТИА- — без ишемических очагов. То же в табл. 2.

Как видно по данным табл. 1, в группе ТИА без ишемических очагов преобладало атеро-склеротическое поражение магистральных сосудов шеи и головного мозга. У больных же с ТИА с очаговыми симптомами чаще диагностировалась мерцательная аритмия. Употребление алкоголя, высокий уровень холестерина и фибриногена, нарушение соотношения высоко- и низкоплотных липопротеидов, активное курение выявлялись одинаково часто в обеих группах больных.

В группе ТИА с ишемическими изменениями у 51,9 % больных патогенетический механизм был расценен как эмболический, у 3,7% — как тромботический, у 14,8% — как гемодинамический. В остальных 29,6% наблюдений механизм развития острой ишемии не был установлен. У больных без очаговых изменений в головном мозге механизм развития острой ишемии был следующим: эмболический — у 19,4%, тромботический — у 12,9%, гемодинамический — у 19,4%, не установлен — у 48,4%. Выявлено достоверное преобладание эмболического механизма в группе с очаговыми изменениями в головном мозге ($\chi^2=8,10$, $P=0,0044$, $CO=4,49$, 95% ДИ=1,51—13,57), а вероятность развития ишемических изменений в головном мозге в группе с эмболическим механизмом была в 2,2 раза выше, чем в группе без ишемических очагов (95% ДИ=1,3—3,9 раза, $P=0,015$).

Достоверных различий в неврологической симптоматике в обеих группах больных не выявлено (табл. 2). В группе с ишемическими очагами неврологические расстройства сохранялись в течение 5—10 минут у 9,1% больных, в группе без ишемических очагов — у 33,9 % ($P=0,36$, $CO=0,28$, 95 % ДИ=0,08—0,91). Число больных с длительностью неврологических нарушений от 15—20 минут до часа и более в обеих группах было одинаковым.

Таблица 2

Неврологическая симптоматика у больных с ТИА (в %)

Симптомы	ТИА-	ТИА+
Умеренный гемипарез	4 (22,2)	2 (16,7)
Легкий гемипарез	7 (38,9)	7 (58,3)
Монопарез	7 (38,9)	3 (25,0)
Расстройства		
двигательные	18 (29,0)	12 (41,4)
чувствительные	5 (8,1)	1 (3,4)
координаторные	5 (8,1)	3 (10,3)
речевые	1 (1,6)	1 (3,4)
сочетанные	1 (1,6)	3 (10,3)

До настоящей госпитализации эпизоды неврологических нарушений сосудистого характера отмечались у 12 (41,4 %) больных с ишемическими очагами (у 11 — протекали в рамках ТИА и одного — как ишемический инсульт) и у 26 (40,0 %) больных без таковых (у 20 — в рамках ТИА и у 6 — как ишемический инсульт).

При ишемических очагах чаще возникали 2 и более стереотипных эпизода транзиторных ишемических атак в интервале менее 24 часов — соответственно у 6 больных (от 2 до 5 и более раз в сутки) и у 3 ($P=0,02$ по тесту Фишера).

Возможность развития фокальных изменений и продолжительного перфузионного дефицита у больных с ТИА была отмечена в ряде исследований [1—6, 10—14]. Полученные нами результаты показывают, что у 30,8% больных с ТИА при сочетанном использовании КТ и МРТ в головном мозге могут быть выявлены локальные изменения ишемического характера, соответствующие клинической симптоматике. В исследованиях в условиях стационара при использовании в качестве основного нейровизуализирующего метода компьютерной томографии, ишемические очаги были обнаружены у 12—48 % больных. Различия в частоте выявления ишемических изменений могли зависеть от технических особенностей аппаратуры [3, 4] и методов исследования [2]. Применение метода «быстрой» томографии, исследование без контраста могут снижать частоту распознавания ишемических очагов даже у больных с клинической картиной ишемического инсульта [3]. Влияют на это и особенности выборки больных. Так, более частая диагностируемость очаговых изменений отмечается у больных ТИА с гемодинамически значимыми стенозами и окклюзиями сонных артерий [11, 14]. Развитие ТИА в рамках лакунарного синдрома сопровождается относительно редким обнаружением фокальных изменений [11], что обусловлено, вероятнее всего, небольшими размерами очагов, остающимися «невидимыми» для дополнительных методов и, в первую очередь, для КТ.

Результаты проведенных нами исследований соответствуют ранее полученным [5, 6], согласно которым МРТ предпочтительнее использовать для выявления небольших зон ишемии (до 1,0 см в диаметре), локализующихся в концевых корковых отделах или в сером веществе подкорковых структур. Одновременно с этим достоверно оценить различия в чувствительности между КТ и МРТ мы затрудняемся в силу того, что сочетанное исследование было выполнено у незначительного числа больных и в основном в диагностически сложных случаях.

Ишемические очаги у больных с ТИА располагались преимущественно супратенториально, при этом очаги корковой локализации выявлялись чаще очагов подкорковой локализации. Calandre L. и соавт. [4], Fazekas F и соавт. [6] также отметили преобладание ишемических инфарктов корковой локализации у больных с ТИА. В ряде исследований частота корковых и подкорковых очагов не различалась [12] или преобладали очаги глубокой локализации [3, 5, 8, 11, 13, 14]. I.Awad и соавт. [5] объясняли преобладание очагов глубокой локализации, с одной стороны, более высокой разре-

шающей способностью МРТ по сравнению с КТ, а с другой — высокой уязвимостью к ишемии этих зон вследствие особенностей смежного кровоснабжения. Преобладание зон ишемии в глубинных отделах больших полушарий может быть связано с высокой частотой гемодинамически значимых стенозов или окклюзий [4, 12, 14], что создает условия для нарушения кровоснабжения на границах бассейнов, кровоснабжающихся поверхностными и глубокими перфорирующими артериями [19]. Преобладание лакунарных очагов в глубинных отделах больших полушарий, отмечаемое рядом авторов [8, 20], может быть обусловлено более частой встречаемостью гипертонической болезни и развитием гипертонической ангиопатии.

Большинство очагов располагалось в глубинных отделах полушарий в области переднего бедра внутренней капсулы или выше и латеральнее заднего бедра внутренней капсулы, не затрагивая нисходящие и восходящие волокна. Aраki G. и соавт. [3] обратили внимание на то, что очаги глубоинной локализации у больных ТИА локализовались в области серого вещества, в зрительном бугре, хвостом ядра. Данные литературы и собственных наблюдений показывают, что глубоинные очаги у больных ТИА практически не затрагивали колена и заднего бедра внутренней капсулы и тем самым топографически отличались от лакунарных ишемических инсультов, при которых вовлечение указанных выше структур наблюдалось в 32,7 % случаев [15]. Особенностей в топографии очагов корковой локализации нами не отмечено. В соответствии с ранее выполненными работами [4] в настоящем исследовании очаги корковой локализации были больше по размерам, чем очаги подкорковой локализации.

Мерцательная аритмия способствовала развитию фокальных изменений в головном мозге. Эти результаты совпадают с данными J. van Latum и соавт. [25], которые при ретроспективном анализе результатов компьютерной томографии отметили преобладание фокальных изменений в группе с нарушениями ритма. В большинстве из них достоверных различий в частоте этиологических особенностей и факторов риска между группами ТИА без ишемических изменений и с таковыми не отмечено. Прева-лирование гемодинамически значимого каротидного стеноза в отдельных сообщениях [5, 11, 24] могло быть обусловлено отбором больных для проведения ангиографического исследования при патологии сонных артерий.

Значение клинических симптомов для дифференциальной диагностики ТИА без ишемических очагов и с ними изучалось в ряде работ. В некоторых из них [8, 11] отмечено, что у больных с большей продолжительностью

неврологической симптоматики чаще выявлялись фокальные изменения при КТ и МРТ. Результаты исследования P. Koudstaal и соавт. [8] показывают, что у больных ТИА с ишемическими очагами неврологические симптомы регрессировали медленнее, чем в группе ТИА без ишемических изменений. При клинико-томографических сопоставлениях у 25 больных с лакунарными ТИА было установлено [2], что ишемические очаги у них наиболее часто возникали при повторяющихся в течение суток эпизодах преходящих двигательных расстройств. Фокальные ишемические изменения, обнаруженные при этом у 82 % из них позволили определить данный вид ТИА как транзиторный капсулярный синдром с ишемическим очагом. При ишемических очагах чаще, чем без них, наблюдались повторное стереотипное течение ТИА с вовлечением определенного сосудистого бассейна [3], а также более частое развитие речевых нарушений и сочетания речевых и двигательных расстройств [8].

При изучении клинической картины нами отмечена определенная корреляция между продолжительностью неврологических нарушений и выявлением очаговых ишемических изменений на КТ и МРТ. При ишемических очагах реже, чем без таковых, неврологические расстройства сохранялись в течение 5—10 минут. Другой клинической особенностью, более характерной для больных с ТИА и ишемическими очагами, были стереотипность (возникновение в одном и том же сосудистом бассейне) и повторяемость этих состояний от 2 и более раз в течение суток. Анализ частоты и выраженности двигательных, чувствительных, координаторных и речевых нарушений не выявил различий между обеими группами больных ТИА.

Таким образом, при КТ или МРТ у 30,8 % больных с ТИА были выявлены ишемические изменения в различных отделах головного мозга, адекватные клинической картине заболевания. При ишемических очагах и без них в процесс вовлекались сосудистые бассейны головного мозга, причем в 3 раза чаще система сонных артерий, чем вертебробазилярный бассейн. Клиническая картина у больных ТИА с ишемическими очагами была более стереотипна, чем у соответствующих больных без аналогичных очагов, и очаговые неврологические симптомы проявлялись более продолжительное время.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Буссе О., Маргшинов М.Ю., Зальбек Р. Полушарные транзиторные ишемические атаки и ишемические инсульты с обратимым неврологическим дефицитом: клинико-томографические соотношения. — Материалы VII Всероссийского съезда неврологов. — Н. Новгород, 1995. — С. 207—208.

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., Bernejo 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., Nicolaidis 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. *Caloux P., Molyneux A.* // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P. 425–430.
14. *Eliasziv 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., Marti-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 ф е р а т. 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 ЖИТЕШСЕЗЛЕК БИГЕЛЕ
АВЫРУЛАРДА БАШ МИЕ АРТЕРИАЛЬ БЭМ ВЕНА
КАНЫ ХЭРЭКЭТЕ ҮСЕШЕ ҮЗЕНЧӨЛЕКЛӨРЕ

Вертебробазиляр житешсезлек синдромының башлангыч формаларына билгелеренен бик аз булуы, баш мије биоэлектрик активлығы китереп чыгарган сизелерлек үзгәрешләр булмау, артериаль кан хәрәкәтенен уртача үсешенен дә вена дисфункциясендә чагылышы табуы белән характерлы. Вертебробазиляр житешсезлек билгелерен ачу юнөлешендә отоневрологик тикшеренүләрнен диагноз куюда әһәмияте зур булуы асызыклана.

*P.R. Kamchatnov, N.S. Alexejeva, 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.

Распространенность 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}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 нистагма (спонтанный, оптокинетический, калорический и послевращательный) с применением электронистагмографии (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	55,8±3,2	35,0±4,2	46,3±3,7	34,5±3,2
	43,8±3,9	52,6±2,7	33,6±4,1	—	37,3±2,9
2-я	41,3±4,5	52,5±4,1	35,2±5,2	33,0±3,1*	26,0±3,2*
	42,4±4,2	51,9±3,3	33,2±4,0	—	28,1±2,7*
3-я	39,6±4,5	41,4±3,6*	26,2±3,0*	32,1±2,6*	25,4±3,7*
	42,4±4,1	40,5±5,2*	25,4±3,5*	—	27,4±3,2*
Контроль	44,8±5,6	56,7±3,9	35,6±5,1	44,3±2,7	39,8±4,6
	45,6±4,8	59,3±4,1	36,7±5,8	—	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 (стензирующие 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 артериально-го 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 гемодинамические 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-базиллярной 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. ... докт. 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. *Amarengo P.* // *Rev Neurol (Paris)*. — 1993. — Vol. 149 (11). — P. 728–748.

11. *Amarengo 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., Amarengo 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 Phannacother*. — 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 ф е р а т. 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 ЯШҮСМЕРЛӘРНӨҢ НЕРВ СИСТЕМАСЫ ЭШЧӘНЛӘГЕ БОЗЫЛУЛАРЫ ВАКЫТЫНДА ТӨШ КҮРҮЛӘРӨ ҮЗЕНЧӨЛӘКЛӘРӨ

Төрле невротик халәттәге 78, сәләмәт 25 бала һәм яшүсмерләрен (10–17 яшләрдәге), төш күрү үзенчәлекләре айрәнелгән. Невротик тайпылышлы балаларның төш күрүләре сәләмәт балалар белән чагыштырганда ярсучанлыгы (аффектлыгы), когнитив активлыгы, вакыт һәм кинәктә азат булуы, кайбер императив тенденцияләр (төсләренә кабул итү канализациясе, төш күрүләрен кабатлануы) белән аерылып торалар. Төш күрүләренә 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,

определение направления психотерапевтического воздействия.

Экспериментальные и клинические данные, накопленные за последние десятилетия, свидетельствуют о количественном и качественном своеобразии сновидений при невротических расстройствах. Многие авторы считают расстройство сна и изменение сновиденческой активности ядром посттравматических стрессовых расстройств, развивающихся после острого или длительного воздействия тяжелых психотравмирующих ситуаций [3, 4, 8, 9, 10, 11]. Общим для сновидений данных субъектов, по результатам исследований, является сюжетная связь с психотравмирующей ситуацией, устрашающий характер снов, частое проявление в них враждебности и агрессии.

После работ З. Фрейда и К. Юнга сновидения стали широко использоваться в системе психоанализа, ставшего одним из методов диагностики и терапии невротических состояний. Согласно психоаналитической концепции, сновидения при неврозах выражают в символической форме породивший их душевный конфликт [13, 14, 16]. В большинстве работ, предметом изучения которых являются сновидения при неврозах, отмечено их своеобразие по сравнению с таковыми у здоровых [1, 2, 5, 7, 9, 14]. Лишь немногие авторы считают, что в характере сновидений здоровых лиц, больных неврозами и психозами нет существенных различий [6, 15]. Работ, посвященных анализу сновидений при различных формах невроза и отдельных невротических синдромах, немного. В большей части из них описываются сновидения при невротической депрессии. Общим для этих работ является указание на бедность, краткость, отрицательную эмоциональную окраску сновидений при психогенной депрессии [4, 5, 7, 12], ориентацию в прошлое, ауто-агрессивные тенденции [7], коррелирующие с тяжестью депрессивного состояния.

Невротические расстройства вызывают существенные изменения количественных и качественных характеристик сновидений. Однако в большинстве работ, посвященных данной проблеме, даются лишь самые общие характеристики сновидений при невротических состояниях. Своеобразие сновидений при основных вариантах невротических расстройств, а также в зависимости от тяжести невротического состояния в литературе освещено недостаточно. Немногочисленность и противоречивость сведений о клинической сущности сновидений в рамках невротических расстройств указывают на необходимость дальнейшей разработки данной проблемы.

Целью нашей работы являлось исследование особенностей структуры и характера сновидений при невротических расстройствах у детей и подростков.

Под нашим наблюдением находились 149 детей и подростков (79 мальчиков и 70 девочек). Из них в качестве основной группы были обследованы 78 больных с невротическими расстройствами в отделениях пограничных состояний детской психиатрической больницы № 6 и детского психоневрологического санатория № 44. Контрольная группа включала 25 здоровых детей и подростков. Возраст обследованных всех трех групп варьировал от 10 до 17 лет. В соответствии с классификацией МКБ-10 в клинической группе выделялись тревожно-фобические, обсессивно-компульсивные, конверсионные, неврастенические и неуточненные формы невротических расстройств. Все больные с невротическими расстройствами получили комплексное лечение, сочетавшее психотерапевтические методы с общеукрепляющими (фитотерапия, витаминотерапия, физиотерапевтическое воздействие).

Программа исследования на разных этапах выполнения включала клинический и параклинический, анкетный, экспериментально-психологический, метод экспертной оценки сновидений*.

Регистрация сновидений осуществлялась многократно у каждого испытуемого путем записи на магнитофонную ленту отчетов о сновидениях непосредственно после утреннего пробуждения, а также анамнестических сновидений (по воспоминаниям ребенка). Анализировались сновидения, не только послужившие причиной пробуждений, но и другие сновидения данной ночи, сохранившиеся в памяти.

Метод экспертной оценки сновидений включал несколько разделов. 1-й раздел — общая характеристика сновиденческой активности — позволял определять частоту сновидений, длительность их удержания в памяти, количество за одну ночь, наличие и частоту связи ночных пробуждений со сновидениями. 2-й раздел давал возможность оценивать особенности отчетов обследованных о своих сновидениях. Важное место в этой группе критериев занимало выявление типа отчета о сновидении, позволяющего определять степень осознания обследованным своих сновидений при воспроизведении. I тип отчета — сновидения, “осознанные в принципе”, — признает только факт наличия сновидения. При II типе отчета — “сновидения, осознанные в главном”, — коротко излагается основное содержание сновидения. Подробное, детальное изложение всего сновидения

* Исследование осуществлено при поддержке RSS/OSSF (грант № 2057/459/1999).

определялось как III тип отчета — сновидения, “осознанные целиком”. В отдельных случаях встречались субъективно «переработанные» отчеты, сопровождавшиеся авторской проработкой обследованными сценария своих сновидений, наличием отступлений и сопоставлений с событиями бодрствования (IV тип отчета).

3-й раздел характеризовал отношение обследованных к своим сновидениям. 4 и 5-й группы критериев оценивали наличие и характер реакций детей и подростков на свои сновидения в момент пробуждения и объективных проявлений в момент сновидения. 6-й раздел содержал критерии анализа содержания и структуры сновидения (эмоционально-аффективная насыщенность сновидений, особенности самовосприятия и восприятия окружающего, сюжетной линии сновидения, цветовосприятия в сновидении и др.).

О сновидениях отчитывались все здоровые обследованные. 44% из них видели сновидения 1-2 раза в неделю, 40% — ежедневно или через день, и только в 16% случаев отмечались редкие сновидения (1-2 раза в месяц). Длительность удержания сновидений в памяти после пробуждения у 28% обследованных составляла несколько секунд, у 40% — в течение часа, у 24% — в течение нескольких часов, у 8% — на протяжении суток и более. Большинство (96%) видели в среднем одно сновидение за ночь. Ночные пробуждения у 8% лиц были связаны со сновидениями достаточно часто, у 24% — редко, у 64% — вообще не было такой связи. 44% детей и подростков отмечали только факт наличия сновидения, 36% — кратко передавали его смысл. Преобладали короткие (несколько секунд) рассказы о сновидениях (у 64%). По характеру отчеты у 76% обследованных были сжатыми и лаконичными. Эмоциональные реакции при воспроизведении сновидений отмечались в 32% наблюдений и в большинстве случаев характеризовались как положительные (выражение удовлетворения, смех). Сновидения были значимы только для 8% лиц. 68% обследованных относились к своим сновидениям как к “обычным”, “ничего не значащим”, 20% — к «странным», «причудливым», 20% — к «ярким», 4% — к «вещим». В момент пробуждения после сновидения наиболее частыми реакциями были положительный эмоциональный аффект (24%), сожаление, желание «досмотреть сон» (20%).

Наблюдение за здоровыми детьми и подростками в периоде сновиденческой активности показало наличие у 28% из них объективных проявлений в виде двигательной активности (12%), смеха (16%), крика (8%), плача (4%), речевой активности (8%). В 40% случаев сновидения здоровых были эмоционально индифферентны. Эмоции в сновидениях чаще были положительными (44%) — удовольствие (36%),

радость (24%), восторг (12%), эйфория (8%). Феномен эмоциональной неадекватности имел место в сновидениях 24% здоровых лиц и чаще был положительным (20%). Все обследованные контрольной группы в своих сновидениях воспринимали себя здоровыми. Самооценка в сновидениях здоровых детей и подростков в большинстве случаев не изменялась по сравнению с периодом бодрствования (72%), реже отмечалось ее повышение (24%), и почти не встречалось ее понижение (4%). Агрессивные проявления присутствовали в сновидениях у 16% лиц контрольной группы.

Сновидения у подавляющего большинства имели логично построенный сюжет (92%). Содержание сновидений в основном было связано с обычными и привычными для детей и подростков семейно-бытовыми и школьными проблемами, взаимодействием с родными и друзьями (92%), и в 88% наблюдений тематически отражали недавние события периода бодрствования. Чаще всего они сюжетно завершались и имели благоприятный исход (84%). Наличие вкусовых, тактильных и других ощущений отмечали 12% лиц, вегетативных проявлений — 4%. У 80% лиц были цветные сновидения. В большинстве из них спектр воспринимаемых цветов был разнообразным, аналогичным таковому в периоде бодрствования (76%). Спонтанные указания на определенные цвета в сновидениях имели место у 16% здоровых лиц. 80% обследованных были знакомы с обстановкой и людьми, появляющимися в сновидениях. События происходили преимущественно в настоящем (78%), реже в прошлом (4%) и будущем (8%).

Отчеты о сновидениях были получены также у всех детей и подростков с невротическими расстройствами. В частотном отношении их представленность существенно не отличалась от таковой у здоровых, однако имела тенденция к смещению частотного диапазона в сторону высокой частоты возникновения сновидений (57,6%). Почти половина больных неврозами (43,5%) помнили содержание сновидений более суток, достоверно превышая аналогичный показатель у здоровых ($P < 0,05$). При статистической достоверности различий в группе неврозов преобладали сновидения, “осознанные целиком” (60,2%), а также встречались отсутствующие у здоровых «переработанные» отчеты о сновидениях (10,2%). Рассказы о сновидениях в основной группе были более длительными, наиболее часто их продолжительность варьировала от 10 секунд до одной минуты (66,6%), что отличало их от соответствующих показателей в группе контроля ($P < 0,05$).

В отличие от здоровых, отчеты о сновидениях у большинства больных неврозами были подробными и красочными — соответственно

у 69,1% и 57,6% ($P < 0,05$) и имели позитивное и негативное эмоциональное сопровождение в иных процентных соотношениях — 2,6% и 21,8% ($P < 0,05$). В большинстве случаев сновидения были значимыми для детей и подростков (57,6%), что также отличало их от таковых у здоровых ($P < 0,05$). Дети и подростки клинической группы достоверно чаще характеризовали свои сновидения как «яркие, красочные» (47,4%) и приписывали им пророческое значение (19,2%; $P < 0,05$). В отличие от группы контроля ($P < 0,05$), наиболее частыми реакциями при пробуждении после сновидений у больных неврозами были отрицательный эмоциональный аффект (38,4%), чувство «облегчения» при «прекращении» эмоционально неприятных событий сновидения (34,6%), вегетативные реакции (26,9%). Объективные проявления в момент сновиденческой активности при наблюдении за детьми и подростками основной группы во время сна отмечались в 65,3% случаев, то есть чаще, чем у здоровых ($P < 0,05$).

В сновидениях больных неврозами реже ($P < 0,05$), чем у здоровых, встречались положительные эмоции (8,9%) и статистически значимо преобладали отрицательные (92,2%), в частности у 30,7% — тревога ($P < 0,05$), у 65,3% — страх ($P < 0,05$), у 44,8% — испуг ($P < 0,05$), у 19,2% — паника ($P < 0,05$), у 19,2% — тоска ($P < 0,05$). Другие разновидности отрицательных эмоций также обнаружили тенденции к повышению при неврозах, причем их источником у 20,5% обследованных могли быть эмоционально нейтральные события и образы ($P < 0,05$). 14,1% лиц основной группы в сновидениях воспринимали себя больными, чего не было у здоровых ($P < 0,05$). Сновидения при невротических расстройствах характеризовались у 73% лиц статистически значимым преобладанием агрессивных проявлений ($P < 0,05$), среди которых доминировала агрессия, направленная на них самих (61,5%) и на их родных (21,8%), достоверно превышая ее представленность у здоровых ($P < 0,05$). Имели место тенденции к более частому проявлению агрессии, направленной на окружающих со стороны самих обследованных (14,1%) и не относящейся к ним (19,2%) по сравнению с соответствующими показателями в группе контроля. Понижение самооценки в сновидениях в клинической группе отмечалось чаще (26,9%), чем в контрольной ($P < 0,05$). Как и в группе контроля, у детей и подростков с невротическими расстройствами сновидения в своем большинстве случаев (96%) содержали сюжетную линию, которая была логично построена (78,2%), однако имела свои особенности по сравнению с таковыми у здоровых. Так, сновидения большинства обследо-

ванных (65,4%) клинической группы не завершались, то есть не содержали кульминации ($P < 0,05$), или завершались (19,2%) неблагоприятным образом ($P < 0,05$).

Тематически сновидения больных неврозами реже, чем у здоровых, были связаны с недавними событиями периода бодрствования (34,6%; $P < 0,05$), отдаваясь от обычных жизненных проблем и включая в свое содержание необычные, нередко фантастические события (53,9%; $P < 0,05$). В них часто встречались незнакомые люди, обстановка (46,2%; $P < 0,05$). Среди прочих событий бодрствующей жизни в сновидениях больных данной группы наиболее часто находили свое отражение те, которые были сопряжены с актуальной психотравмирующей ситуацией (33,3%; $P < 0,05$).

Важное место в сновидениях при невротических расстройствах занимали слуховые, тактильные, болевые, обонятельные, вкусовые ощущения и вегетативные проявления, то есть одышка, сердцебиение и др. (43,6% и 29,5% соответственно), которые почти не встречались у лиц контрольной группы ($P < 0,05$). Только у 30,8% лиц клинической группы отмечалось восприятие всего цветового спектра, у 48,7% — только определенной его части ($P < 0,05$). Другими значимыми различиями цветовосприятия в сновидениях больных неврозами и здоровых являлись преобладание у первых ярких цветов (53,9%; $P < 0,05$) и наличие спонтанных отчетов о воспринимаемых цветах, то есть без дополнительных наводящих вопросов (41%; $P < 0,05$). События в сновидениях обследованных основной группы достоверно чаще, чем в контрольной, происходили в прошлом и будущем (24,3% и 28,2% соответственно; $P < 0,05$) и реже в настоящем времени (47,4%; $P < 0,05$). Повторяющиеся сновидения (42,2%) встречались достоверно чаще, чем у здоровых ($P < 0,05$).

Таким образом, невротические состояния у детей и подростков характеризуются существенным изменением характера сновиденческой активности, проявляющимся не только интенсификацией сновидений, активацией в когнитивном и аффективном отношении, но и более сложными изменениями их структуры. К ним относятся повышение степени осознания и фиксации в памяти, особое отношение к своим сновидениям (значимость, «яркость», «вещий характер»), частое возникновение в сновидениях эмоций тревоги, испуга, страха и тоски, частое восприятие незнакомой обстановки, прошедшего и будущего времени, сюжетная связь с психотравмирующей ситуацией, незавершенность, понижение самооценки, частое возникновение агрессии, направленной на родственников больного. Несмотря на

активацию, временную и пространственную укрепленность сновидений при невротических расстройствах, в них начинают просматриваться и некоторые императивные тенденции, в частности наличие повторяющихся сновидений, которые, возможно, имеют отношение к «скрытому содержанию сновидений» (по Фрейду) или к значимым, аффективно заряженным, психологически неразрешенным переживаниям, затрагивающим «зону конфликта» ребенка.

Следовательно, изучение сновидений существенно дополняет клиническую характеристику невротических состояний, открывает дополнительные перспективы для исследования закономерностей их патогенеза и создает возможности для поиска новых направлений психотерапевтического воздействия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Касаткин В. Н. Теория сновидений: 3-е издание, перераб. и дополн. — Л., 1987.
2. Красноперов О. В. Клиническая и психофизиологическая характеристика диссомний у больных неврозами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Томск, 1993.

3. Archibald H. C., Long D. M., Miller C. et al. // Am. J. Psychiatry. — 1962. — Vol. 119. — P. 317—322.
4. Barrett D., Loeffler M. // Psychol. Rev. — 1992. — Vol. 70. — P. 403—406.
5. Beck A., Ward C. // Arch. Gen. Psychiatry. — 1961. — Vol. 5. — P. 462—467.
6. Boss M. // Z. Ges. Neurol. Psychiat. — 1938. — Bd. 162. — S. 459—494.
7. Cartwright R. D., Lloyd S., Knight S. // Psychiatry. — 1984. — Vol. 47. — P. 251—259.
8. Dor-Shav W. K. // J. Consult. Clin. Psychol. — 1978. — Vol. 46. — P. 1—11.
9. Eitinger L. // Arch. Gen. Psychiatry. — 1961. — Vol. 5. — P. 371—379.
10. Fuster B., Castells C., Etchevery M. // Neurology. — 1954. — Vol. 41. — P. 531—540.
11. Greenson R. R. // Psychoanal. Q. — 1970. — Vol. 39. — P. 519—549.
12. Hauri P. // J. Abnorm. Psychol. — 1976. — Vol. 85. — P. 1—10.
13. Kaplan D. M. // Bull. Menninger Clin. — 1989. — Vol. 53. — P. 1—17.
14. Kern J. W. // J. Am. Psychoanal. Assoc. — 1987. — Vol. 35. — P. 337—366.
15. Mack J. E. // J. Amer. Psychoanal. Assoc. — 1969. — Vol. 17. — P. 206—221.
16. Meissner W. W. Internalisation in psychoanalysis. — N.-Y., 1981.

Поступила 05.11.99.

УДК 616.8—009.17—07

А.А. Скоромец, Е.М. Чернышева

ДИАГНОСТИКА ГЛУБИНЫ АСТЕНИИ, ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ АСТЕНО-ВЕГЕТАТИВНОМ СИНДРОМЕ РАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. С.-Петербург
Институт мозга человека РАН, г. Санкт-Петербург

Р е ф е р а т. Сверхмедленные физиологические процессы и длительность произвольного порогового апноэ исследованы у 43 больных молодого возраста с астено-вегетативным синдромом постинфекционной и посттравматической этиологии. Результаты физиологических исследований сопоставлены с данными клинического и психологического обследования, дополнительных методов верификации органических нарушений ЦНС, показателями вегетативного тонуса и гемодинамики. Диагностическими показателями глубины астении являлись резкое и умеренное снижение длительности произвольного порогового апноэ при пробе Штанге и фоновых значений устойчивого потенциала милливольтового диапазона. По данным динамики сверхмедленных физиологических процессов выделены диагностические показатели наличия и выраженности психоэмоциональной лабильности, психопатологических нарушений невротического уровня с флюктуациями осознаваемых и неосознаваемых психических процессов.

А.А. Скоромец, Е.М. Чернышева

ТӨРЛЕ СЭБЭПЛЭР АРКАСЫНДА КИЛЕП ЧЫККАН ВЕГЕТАТИВ НЕРВ СИСТЕМАСЫ ХӨЛСӨЗЛЕГЕ КҮЗЭТЕЛГӨНДӨ ЭМОЦИОНАЛЬ БӨМ ПСИХОПАТОЛОГИК ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫҢ, ФИЗИК БӨМ ПСИХИК КӨЧСӨЗЛЕКНЕН ТИРӨНЛІГЕН БИЛГЕЛӨҮ

Инфекциялар һәм травмалар нәтижәсендә килеп чыккан астено-вегетатив синдром белән авыручы 43 яшь кешедә

ирекле кимчелек апноэсы дәвамлылығы һәм артык акрын барган физиологик процесслар тикшерелгән. Физиологик тикшеренүләргән нәтижәләре клиник һәм психологик тикшеренүләр мәгълүматлары, үзәк нерв системасы органик бозылуларын раслаучы өстәмә методлар, вегетатив күрсәткечләре белән чагыштырыла. Астения дәрәжәсенен диагностик күрсәткечләре булып, Штанге пробасы һәм милливольт диапазоны тотрыклы потенциалы шартларында ирекле кимчелек апноэсы дәвамлылығын кискен һәм салмак төшерү тора.

Үтә акрын физиологик процессларның динамикасы мәгълүматлары буенча психоэмоциональ тотрыксызлык, анды һәм ансыз рәвештә баручы үзгөрүчән психик процесслы невротика дәрәжәсендәге психопатологик бозылуларның булуы һәм чагылыш табуының диагностик күрсәткечләре асызыклана.

А.А. Skorometz, E.M. Chernyshova

DIAGNOSTICS OF ASTHENIA ACUTENESS, OF EMOTIONAL AND PSYCHOPATHOLOGICAL DISORDERS AT ASTHENO-VEGETATIVE SYNDROME OF DIFFERENT ETIOLOGY

Superslow physiologic processes and duration of arbitrary threshold apnoe (ATA) were investigated in 43 patients of young age with asteno-vegetative syndrome of postinfection and posttraumatic etiology. The results of physiologic studies were compared to the data of clinical and psychological examination, additional verification methods of CNS organic lesions, with

indices of vegetative tonus and hemodynamics. Diagnostic indices of asthenic acuteness were sharp and moderate duration decrease of ATA at Schtange test and of background meanings of steady potential of millivolt range. Data of dynamics of superslow physiologic processes helped to reveal diagnostic parameters of presence and expressiveness of psychoemotional lability, psychopathological disorders at neurotic level, with conscious and unconscious psychic processes being fluctuated.

Известно, что астенические состояния — широко распространенное явление и среди практически здоровых лиц, особенно в технократически высокоразвитых регионах и странах мира как результат длительного психоэмоционального и биологического стресса. В последнее десятилетие актуальна проблема изучения патогенетических механизмов синдрома хронической усталости вследствие перенесенных вирусных и инфекционных заболеваний [29]. Как ведущий клинический синдром в сочетании с вегетососудистыми расстройствами астения, или астено-вегетативный синдром, занимает одно из лидирующих мест в неврологии, психиатрии, терапии и других областях медицины. В отечественной и зарубежной литературе имеют место описания преимущественно астенических состояний в связи с изучением патогенеза неврозов, неврозоподобных и психических заболеваний [2, 5, 6, 7, 9, 11, 17, 18, 19, 24, 26, 30—33]. При общности взглядов в отношении клинических и психопатологических проявлений астенических состояний сохраняется многообразие классификаций астении. Общеизвестны трудности в объективизации нарушений центральной регуляции, определяющих глубину астенических состояний. При актуальности вопросов диагностики, патогенеза, лечения и профилактики различных форм астенических состояний В.С. Лобзин [20, 21] подчеркивал плодотворность мультидисциплинарного подхода к решению этих проблем.

Использование нейрофизиологических, биохимических и иммунологических методов существенно расширило возможности изучения нейробиологических основ астенических состояний и астено-вегетативного синдрома [6, 7, 17, 22, 27, 29]. Так, при изучении нейрогормональных и биохимических механизмов астенических состояний преимущественно в эксперименте на животных и в меньшей степени у человека доказано наличие нарушений в механизмах регуляции кислородзависимого энергообеспечения, и прежде всего процессов потребления и утилизации кислорода [8], процессов окислительного фосфорилирования, снижения в тканях мозга макроэргических соединений, что свидетельствует о снижении уровня аэробного энергетического потенциала [23]. Показано, что снижение потребления и утилизации кислорода при психогенной астении на-

ходится под прямым контролем гормональных механизмов стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем [8]. Сформулирована и развивается гипотеза о роли церебральной гипоксии в патогенезе астено-невротических расстройств [1]. Выдвинуты и аргументируются представления о базисной роли пренатально обусловленных нарушений формирования центральных механизмов энергообеспечения тканей и органов, лежащих в основе снижения стрессорной устойчивости организма, раннем проявлении астено-невротических расстройств, составляющих в последующем ядро многих хронических заболеваний нервной системы, психических и психосоматических заболеваний [14, 16].

Таким образом, идет постепенное накопление данных к обоснованию теоретических представлений и доказательству теснейшей взаимосвязи нарушений механизмов аэробного энергообеспечения, надсегментарного уровня вегетативной и нейрогормональной регуляции в патогенезе астенических состояний. При этом сохраняется актуальность поиска новых, доступных клиницистам взаимодополняющих методов диагностики системных и центральных регуляторных расстройств при астенических состояниях разной этиологии.

В последнее десятилетие наряду с такими общепринятыми нейрофизиологическими методами диагностики состояний головного мозга, как ЭЭГ и ВП, расширяется использование в патофизиологии и клинике сверхмедленных физиологических процессов [3, 4, 12, 13, 15, 25, 28]. Трудями академика Н.П. Бехтерева и ее школы в области физиологии здорового и больного мозга определена базисная роль сверхмедленных физиологических процессов (СМФП в частотной полосе от 0 до 0,5 Гц) в механизмах нейрогуморальной с биохимической регуляции нормальных и патологических состояний человека. Обосновано их значение в мозговых механизмах организации психической и двигательной деятельности, а также их интегрирующая роль в механизмах межорганного и межсистемного взаимодействия [3, 4, 12, 13, 15, 25].

Начиная с 80-х годов значительно расширилась область применения СМФП в отведении вертекс-тенар в различных областях медицины, в том числе в спортивной медицине, педиатрии, акушерстве, анестезиологии, реаниматологии, хирургии. Постепенно СМФП продвигаются и в область неврологии. Метод омегаметрии оказался весьма информативным для экспресс-диагностики уровней бодрствования и психической активации, скорости спонтанной релаксации и компенсаторно-приспособительных реакций организма с оценкой межполушарной асимметрии регулирующих влияний ЦНС [15, 16].

В плане изучения патофизиологических механизмов энергодифицитных состояний здорового и больного человека, проявляющихся симптомокомплексом астено-вегетативных и астено-невротических расстройств исследованы возможности использования показателя устойчивости к транзиторной гипоксии (проба Штанге) в сочетании со сверхмедленными физиологическими процессами [10, 16]. Доказано, что в реализации различных фаз пробы Штанге (в виде индивидуально-максимальной задержки дыхания после глубокого вдоха) участвуют многие звенья центральной и периферической регуляции кислородзависимых систем энергообеспечения тканей и органов. В исследованиях И.Б. Заболотских [10] определены особенности нейрорефлекторного и гомеостатического обеспечения резко и умеренно сниженной, высокой и чрезмерно высокой толерантности к транзиторной гиперкапнии и гипоксии (ТГГ) по показателю длительности произвольного порогового апноэ (ППА) при пробе Штанге (соответственно до 30, 50, 60—90 и более 91—95 с). Обобщение данных литературы и результаты исследований И.Б. Заболотских и В.А. Илюхиной [10, 14] легли в основу дифференцирования типов гипозергоза при дефицитарности и нарушениях механизмов регуляции кислородзависимых систем энергообеспечения тканей и органов у здоровых быстроустомляемых лиц, больных хроническими заболеваниями нервной системы и нейрогенными заболеваниями в компенсированном и декомпенсированном состояниях.

Целью настоящего исследования являлось улучшение диагностики нарушений центральной регуляции при астено-вегетативном синдроме различной этиологии у лиц молодого возраста путем использования сверхмедленных физиологических процессов и длительности ППА при пробе Штанге в качестве показателя устойчивости к транзиторной гипоксии.

При подборе групп больных была использована одна из последних классификаций астенических состояний в неврологии, предложенная проф. В.С. Лобзиным [20, 21]. В числе 43 обследованных с цереброгенной астенией (средний возраст — $20,1 \pm 1,9$) были 39 мужчин и 4 женщины. У 18 из них имели место последствия перенесенного менингита или менингоэнцефалита и у 25 — остаточные явления закрытой черепно-мозговой травмы (сотрясение головного мозга, ушибы легкой и средней степени тяжести). Длительность основных клинических проявлений цереброгенной астении варьировала от 2 до 5—8 лет (1-я группа). Кроме того, были обследованы 28 больных с психогенной астенией по типу неврастения (сред-

ний возраст — $25,0 \pm 3,0$). В эту группу вошли 21 женщина и 7 мужчин (2-я группа). В группу сравнения вошли 50 практически здоровых лиц молодого возраста ($20,9 \pm 0,3$), находившиеся в условиях длительного психоэмоционального стресса (адаптационная астения по В.С. Лобзину). Из них 24 человека — курсанты 1 и 3-го курса ВМА — были обследованы в периоде зачетной сессии с частичной депривацией сна (4-5 часов) и полной учебной нагрузкой в дневное время. 26 человек — студенты медицинского института — постоянно совмещали учебу в институте с ночными дежурствами в службе скорой помощи. Обследование этих лиц, как правило, проводили после ночных дежурств (3-я группа).

Для реализации поставленных целей был использован комплексный подход, который включал клиническое обследование больных с балльной оценкой основной неврологической симптоматики и данных субъективной оценки состояния, исследование показателей вегетативного тонуса, центральной гемодинамики, внешнего дыхания (ВИ Кердо, САД, МОК, ЧСС, ЧД, коэф. Хильдебранта). В работе были использованы дополнительные методы верификации органических нарушений в ЦНС (КТ, ЯМРТ головного мозга, РГ-череп и шейных отделов позвоночника, ЭХО-ЭГ) и оценки функционального состояния головного мозга (ЭЭГ, РЭГ, УЗДГ). Обследование медицинским психологом включало современные методики оценки типологических особенностей акцентуации личности (по К. Леонгард, 1989) и личностного реагирования на болезнь (по Л.И. Вассерману и Б.В. Иовлеву, 1987), оценку уровня личностной и ситуационной тревожности (по Спилбергеру—Ханину, 1976). При изучении психоэмоционального статуса использовали бланковые методики определения уровня активного бодрствования, фона настроения, шкалы дифференциальных эмоций (Чирков, Руковишников, 1985; Изард, 1980). Умственную работоспособность (устойчивость, точность и продуктивность внимания, объем и динамическая сторона краткосрочной памяти) исследовали по модифицированному методу счета по Крепелину (Н.И. Кабанов, 1983) и методу Б.В. Зейгарника (1962).

Регистрацию сверхмедленных физиологических процессов осуществляли в отведении вертекс-тенар соответственно правой и левой руки в течение 10 минут в состоянии покоя и далее в течение 7—10 минут после однократной функциональной нагрузки (проба Штанге). Для регистрации СМФП применяли жидкостные неполяризующиеся хлорсеребряные электроды и усилитель постоянного тока с входным

сопротивлением 100 МОм [15]. В качестве базового интегрального показателя уровня бодрствования использовали устойчивый потенциал милливольтового диапазона (омега-потенциал). В состоянии покоя определяли знак и величину омега-потенциала после выхода на плато. Исследование типологических особенностей спонтанной динамики СМФП в состоянии покоя существенно расширило диагностические возможности метода, позволяя по разнице между начальными значениями омега-потенциала и значениями после выхода на плато ($\omega_H - \omega_P$) определять выраженность психоэмоциональной лабильности. Время выхода на плато характеризовало скорость спонтанной релаксации. Кроме того, оценивали наличие и амплитудно-временные характеристики, регистрируемых в том же отведении сверхмедленных колебаний потенциалов (СМКП) минутного диапазона. При использованной в работе методике регистрации СМФП анализировали амплитудно-временные характеристики сверхмедленных волн с периодом в 2–4 минуты. В соответствии с данными литературы [3], обнаружение высокоамплитудных волн с периодом в 2–4 минуты характеризует наличие флюктуаций осознаваемых и неосознаваемых психических процессов (в том числе произвольного внимания).

При оценке длительности произвольного порогового апноэ руководствовались результатами комплексных многопараметрических исследований И.Б. Заболотских [10], в которых было установлено, что низкая толерантность к транзиторной гиперкапнии и гипоксии у лиц с длительностью ППА до 30 секунд свидетельствует о наличии субстратно-ферментативного гипозергоза с углеводным типом обмена и реактивностью механизмов регуляции кислородотранспортной функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Умеренное снижение длительности ППА до 55 секунд характерно для гипозергоза вследствие дефицитарности механизмов кровоснабжения тканей и органов. Чрезмерно высокая толерантность к транзиторной гиперкапнии и гипоксии у лиц с длительностью ППА более 91 секунды указывает на гиперметаболический гипозергоз при липидном типе обмена и начальные признаки недостаточности оксигенации периферических тканей. При сбалансированности всех звеньев систем нейрорефлекторной и гомеостатической регуляции кислородзависимых систем энергообеспечения тканей и органов выявляются высокие значения ППА (60–90 сек).

Для статистического анализа данных клинического, психологического и физиологического исследования использовали стандартный

пакет программ “Статграфф”, реализуемый на IBM-Pentium. Достоверность межгрупповых различий определяли по критерию Стьюдента (t-test), при малых выборках применяли непараметрический критерий Дюна (Dunn's test).

По результатам анализа жалоб, данных клинического, неврологического и психологического обследований было установлено, что у всех лиц 1, 2, и 3-й групп преобладал симптомокомплекс астено-вегетативных расстройств разной выраженности и устойчивости. При этом у больных с цереброгенной астенией постинфекционной и посттравматической этиологии при наличии очаговых неврологических знаков и общемозговой микросимптоматики, свойственных основному заболеванию, клиническая картина характеризовалась стойкостью, монотонностью и постоянством астенического симптомокомплекса в виде общей слабости, повышенной утомляемости нарушений сна, снижения умственной и физической работоспособности. У 33 (76,5%) больных этой группы симптомокомплекс астенических и преимущественно перманентных вегетативных расстройств был выражен умеренно, у 10 (23,5%) — резко. По показателю индекса Кердо преобладание тонуса парасимпатической системы отмечалось в 58,3% случаев, симпатической системы — в 36,8%. Умеренное снижение минутного кровообращения ($2,49 \pm 0,3$ л/мин) наблюдали у 26 (60%) больных с цереброгенной астенией, резкое его снижение ($1,37 \pm 0,13$ л/мин.) — у 2. Вегетативные кризы преимущественно по смешанному типу разной интенсивности, длительности и частоты возникновения наблюдали у 10 больных с выраженными вегетососудистыми расстройствами.

В группе больных неврастенией прослеживалась тенденция к увеличению числа лиц с выраженными клиническими проявлениями астенических расстройств (42,1% по сравнению с 23,5% в группе больных с цереброгенной астенией) и нарушений сна. Умеренно выраженные, преимущественно перманентные, вегетососудистые нарушения наблюдали практически у всех обследованных больных. По показателю индекса Кердо у 18 (66,0%) человек преобладал тонус симпатической системы, у 10 (34,0%) — парасимпатической. Умеренное снижение МОК ($2,6 \pm 0,3$ л/мин) было выявлено у 8 (28,6%) больных неврастенией, резкое его снижение (до 1,3 л/мин) — у 2. Вегетативные кризы, преимущественно симпатoadrenalового и смешанного типа, наблюдались у 10 больных неврастенией с выраженными вегетососудистыми расстройствами.

В контрольной группе здоровых лиц с адаптационной астенией в структуру жалоб входили быстрая утомляемость (20,0%), общая уста-

лость (30,0%), хроническое недосыпание (56,0%), замедленность при выполнении повседневных физических и психических нагрузок (24,0%). У 64% обследованных лиц было обнаружено умеренное снижение умственной работоспособности за счет снижения продуктивности и устойчивости внимания. На периодические головные боли жаловались 5 (10%) человек. При исследовании вегетативного и гемодинамического обеспечения функционального состояния здоровых лиц с адаптационной астенией у 18 (36,0%) человек было выявлено преобладание трофотропной системы поддержания гомеостатического равновесия. Это находило отражение в превалировании тонуса парасимпатической системы и умеренном снижении МОК ($2,62 \pm 0,18$ л/мин). У 10 (20,0%) обследованных обнаружена лабильность вегетативных и гемодинамических показателей, что характерно для начальных проявлений вегетососудистой дистонии. У 22 (44%) человек в условиях длительного стресса был диагностирован симптомокомплекс вегетососудистых расстройств с рассогласованием вегетативного обеспечения взаимодействия сердечно-сосудистой и дыхательной систем, что находило отражение в высоких значениях коэффициента Хильдебранта ($5,27 \pm 0,41$). При этом у 6 человек из этой группы МОК был резко снижен ($1,6 \pm 0,5$ л/мин).

Таким образом, по результатам клинического обследования в пределах каждой группы были дифференцированы подгруппы, различающиеся по выраженности и направленности центральных регуляторных расстройств. Установлена большая распространенность (в 1,5–2 раза) выраженных астенических расстройств у больных неврастениями по сравнению с лицами той же возрастной группы с цереброгенной астенией, что согласовывалось с данными литературы.

Среди здоровых лиц с адаптационной астенией, развившейся в условиях длительного психоэмоционального стресса, были дифференцированы три подгруппы. Они различались по характеру, интенсивности и направленности вегетативного обеспечения компенсаторно-приспособительных реакций организма: развития фазы резистентности общего адаптационного синдрома с включением трофотропной системы поддержания гомеостатического равновесия (36%), начальных проявлений вегетососудистой дистонии (20%), выраженного астено-вегетативного симптомокомплекса с рассогласованием вегетативного обеспечения взаимодействия сердечно-сосудистой и дыхательной систем (44%). Структура и выраженность наблюдаемых психоэмоциональных и волевых расстройств при цереброгенной астении и неврастении были

полностью сопоставимы с данными литературы. У больных с цереброгенной астенией психопатологическая симптоматика была неоднородной в зависимости от характера органического процесса (посттравматическая астения, постинфекционная астения). При посттравматической астении преобладали повышенная раздражительность, взрывчатость, легкая истощаемость с апатией. При постинфекционной астении отмечались ипохондрическая настроенность, стереотипность симптоматики. Склонность к снижению фона настроения, чувство внутреннего напряжения, тревоги, повышенная раздражительность (с элементами раздражительной слабости) и возбудимость в сочетании с волевыми расстройствами в виде снижения ориентации на целенаправленную деятельность, ограничение круга интересов, фиксация на своих ощущениях были более выражены и распространены у больных неврастениями.

Психологические исследования позволили объективизировать различия уровня личностной тревожности и ситуационной тревоги при разных формах астении. Установлены статистически значимые ($P < 0,001$) межгрупповые различия средних значений уровня личностной тревожности (УЛТ) и уровня реактивной тревоги (УРТ). Эти показатели у всех больных неврастениями были высокими — соответственно $59,1 \pm 1,3$ и $51,2 \pm 2,2$ балла. Высокий УЛТ ($53,5 \pm 1,1$ балла) был обнаружен у 18 (42%) больных с цереброгенной астенией. В группе здоровых лиц с адаптационной астенией выделена подгруппа из 11 человек, у которых выявлены высокие средние значения УРТ ($49,8 \pm 2,2$ балла). Лица этой подгруппы были эмоционально лабильны, часть из них (5 чел.) жаловались на периодические головные боли после психических и физических нагрузок (табл. 1).

При исследовании ТТГ выявлены статистически значимые ($P < 0,001$) межгрупповые раз-

Таблица 1
Характеристика УЛТ и УРТ у лиц молодого возраста с разными формами астенических расстройств ($M \pm m$)

Формы астении	УЛТ	УРТ
1. Адаптационная астения		
а) n=39	$34,6 \pm 1,8^*$	$34,3 \pm 2,4^{**}$
б) n=11	$42,4 \pm 1,9^*$	$49,8 \pm 2,2$
2. Цереброгенная астения		
а) n=25	$36,3 \pm 0,9^*$	$37,1 \pm 1,2^{**}$
б) n=18	$53,5 \pm 1,1$	$38,6 \pm 2,1$
3. Неврастения		
n=28	$59,1 \pm 1,3^*$	$51,2 \pm 2,2^{**}$

Примечание. * $P_{3-1a,16} < 0,001$; * $P_{3-2a} < 0,05$ (Dunn's test). ** $P_{3-1a} < 0,001$; ** $P_{3-2a,26} < 0,001$ (Dunn's test).

личия по длительности средних значений ППА. В группе с адаптационной астенией обнаружены высокие средние показатели ($65,5 \pm 3,8$ с). При цереброгенной астении наблюдали умеренное снижение средних значений ППА ($45,2 \pm 2,4$ с). При неврастении этот показатель был резко снижен ($34,2 \pm 1,8$ с). При анализе распределения длительности ППА установлено, что в группе здоровых лиц с адаптационной астенией практически равномерно были представлены высокие (38,3%), умеренно сниженные (31,7%) и чрезмерно высокие (23,3%) значения этого показателя (табл. 2). При цереброгенной астении резкое снижение ППА отмечено у 26,4% обследованных, умеренное снижение — у 40%. При неврастении в 89,2% случаев выявлено резкое и умеренное снижение этого показателя с отчетливым преобладанием резкого его снижения (14 чел.). Выявленные закономерности имеют принципиальное значение для объективной оценки различий нарушения нейрорефлекторной и гомеостатической регуляции кислородзависимого энергообеспечения между группами и в пределах каждой из трех обследованных групп.

При исследовании спонтанной динамики СМФП выявлены типологические особенности, которые в соответствии с данными литературы [16] характеризовали наличие психоэмоциональной лабильности и замедленной спонтанной релаксации (Ia, II типы), психопатологических расстройств на невротическом уровне с флюктуациями осознаваемых и неосознаваемых психических процессов (IV, V типы), сочетания выраженной психоэмоциональной лабильности с флюктуациями осознаваемых и неосознаваемых психических процессов — III тип (рис. 1). Как показали исследования у здоровых лиц в условиях длительного психоэмоционального стресса доминировали I а и II типы динамики СМФП при высокой и умеренно сниженной ТТГ. При цереброгенной астении, наряду с I а типом (43%) у лиц с умеренно сниженной ТТГ в 35,0% случаев имел место III тип динамики СМФП. У 22% лиц этой группы были обнаружены IV и V типы СМФП. У больных неврастений отчетливо преобладали V (50%) и III типы (25%) динамики СМФП (табл. 3).

Таблица 2
Особенности устойчивости к транзиторной гипоксии по показателю длительности ППА (проба Штанге) при астено-вегетативном синдроме разной этиологии

Устойчивость к транзиторной гипоксии	Адаптационная астения (n=60)			Цереброгенная астения (n=53)			Неврастения (n=28)		
	M±m	абс.	%	M±m	абс.	%	M±m	абс.	%
Низкая	22,0±2,0	4	6,7	24,4±1,2	14	26,4	23,5±2,1	14	50,0
Умеренно сниженная	44,5±2,7	19	31,7	42,0±2,4	21	40,0	39,0±3,4	11	39,2
Высокая	69,6±5,4	23	38,3	66,7±4,3	15	30,0	78,0±7,0	4	10,8
Чрезмерно высокая	101,9±2,1	14	23,3	110,0±3,0	3	3,6	—	—	—

Взаимодополняющее значение для объективизации различий нарушения центральной регуляции уровня бодрствования (УБ) в обследованных группах имели результаты анализа СМФП. В группе больных с цереброгенной астенией в 39,5% случаев имел место оптимальный УБ ($-33,2 \pm 1,2$ мВ), в 34,9% — умеренное ($-25,5 \pm 2,6$ мВ) и в 25,6% — резкое ($-20,03 \pm 1,7$ мВ) его снижение. При неврастении равновероятным (50%) был умеренно сниженный ($-26,2 \pm 3,8$ мВ) и чрезмерно высокий ($-42,6 \pm 4,4$ мВ) УБ, характерный для психоэмоционального напряжения. В группе здоровых с адаптационной астенией у 60% лиц обнаружен умеренно сниженный УБ ($-25,6 \pm 2,7$ мВ), у 22% — оптимальный ($-34,7 \pm 0,95$ мВ), у 10% — высокий ($-42,2 \pm 0,98$ мВ), у 8% — резко сниженный ($-14,6 \pm 0,9$ мВ).

Таблица 3
Физиологические маркеры характера психоэмоциональных расстройств при астено-вегетативном синдроме разной этиологии по типовым изменениям СМФП

Психоэмоциональные расстройства	Типы СМФП	Частота обнаружения при разных формах астении, %		
		адаптационная (n=50)	цереброгенная (n=43)	неврастения (n=28)
Психоэмоциональная лабильность	Ia	36,0	43,1	25,0
	II	42,0	—	—
Психопатологические расстройства на невротическом уровне с флюктуациями осознаваемых и неосознаваемых психических процессов	III	16,0	34,9	25,0
	IV	6,0	9,8	—
	V	—	12,2	50,0

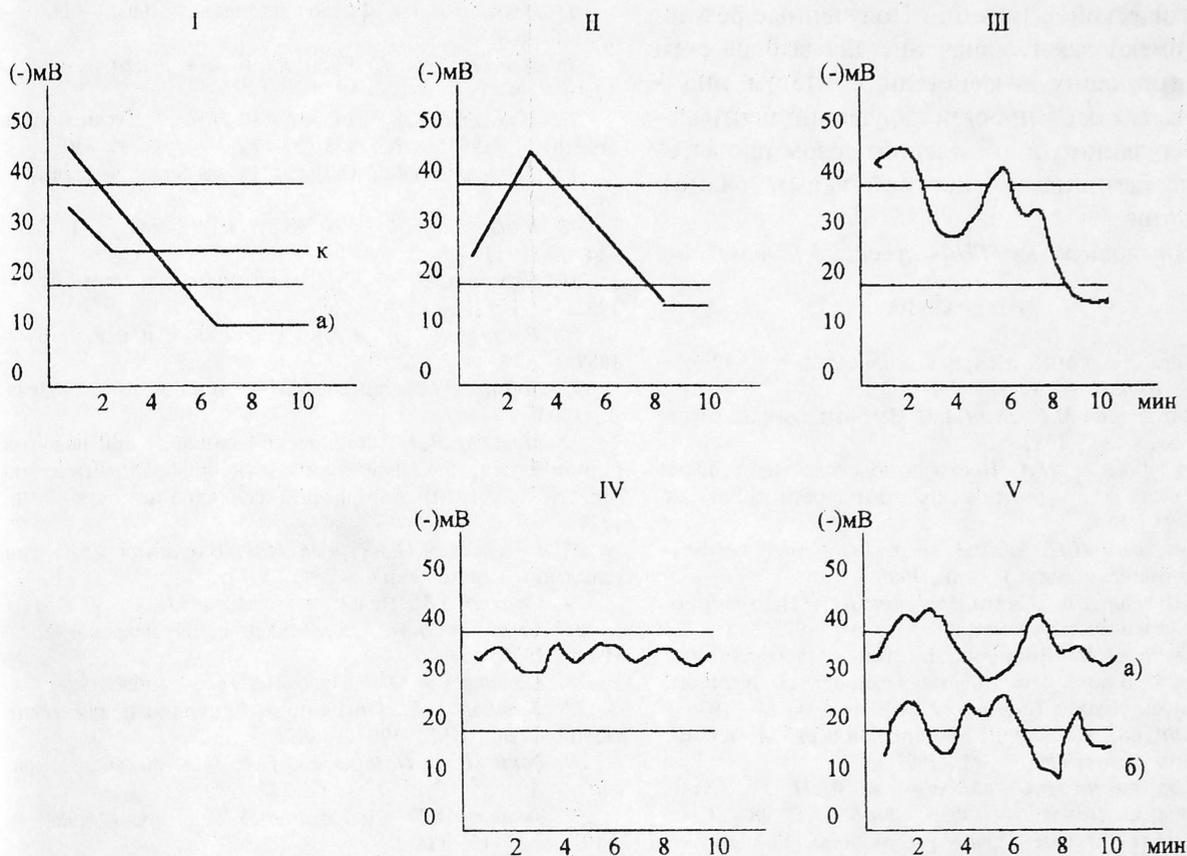


Рис. 1. Типы спонтанной динамики СМФП при эмоциональных (Ia, II) и психопатологических (III–V) расстройствах у больных с астено-вегетативным синдромом разной этиологии и у здоровых лиц в условиях длительного психоэмоционального стресса (адаптационная астения). I к — спонтанная динамика СМФП в контрольной группе в состоянии покоя (норма).

По оси ординат: омега-потенциал в мВ; по оси абсцисс: время в мин.

Горизонтальными линиями ограничены показатели омега-потенциала при оптимальном уровне бодрствования.

Таким образом, разработанный комплексный подход с использованием СМФП и пробы Штанге позволил объективизировать выраженность астении и изменений уровня бодрствования, обусловленных нарушением регуляции кислородозависимых систем энергообеспечения тканей и органов, определить интенсивность и направленность психоэмоциональных нарушений с выделением психопатологических расстройств невротического уровня при астено-вегетативном синдроме разной этиологии у лиц молодого возраста, а также дифференцировать различия нарушений центральной регуляции функциональных состояний в пределах каждой из обследованных групп. Установлено, что физиологическими маркерами выраженной астении являются резкое снижение толерантности к транзиторной гипоксии (длительность ППА до 34 с) и уровня бодрствования по показателю омега-потенциала (ниже -20 мВ). Физиологическим маркером психопатологических расстройств на невротическом уровне с флуктуациями осознаваемых и неосознаваемых психических процессов является наличие спонтан-

ных, высокоамплитудных (до 15–20 мВ) минутных волн с периодом в 2–4 минуты (III, V типы спонтанной динамики СМФП). Психопатологические расстройства этого типа были обнаружены у 75% больных неврастенией с высоким уровнем личностной и реактивной тревожности на фоне выраженного психоэмоционального напряжения, при резком снижении у них ТТГ и наличии перманентных и пароксизмальных вегетососудистых нарушений по симпатико-адреналовому типу. Резко выраженная астения с нарушением стволовых механизмов регуляции уровня бодрствования по типу угнетения (по данным омега-потенциала и ЭЭГ) имело место у 26% больных с цереброгенной астенией постинфекционной и посттравматической этиологии, а также в единичных случаях среди здоровых лиц с адаптационной астенией (группа риска развития астено-невротического синдрома). Используемые критерии позволяют в каждой из обследованных групп выделять лиц с переходными формами астенических состояний, объективизировать у них тип гипозергоза, изменение уровня бодрствования

и психической активации. Полученные результаты имеют важное значение для выбора схем корректирующих воздействий с учетом индивидуальных особенностей нарушений центральной регуляции у лиц молодого возраста с астено-вегетативными расстройствами разной этиологии.

Работа поддержана РГНФ (проект № 97-06-08114).

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетянц М.Г. // Журн. высш. нерв. деят. — 1992. — Т. 43. — Вып. 8. — С. 885—889.
2. Айрапетянц М.Г., Вейн А.М. Неврозы в эксперименте и клинике. — М., 1982.
3. Аладжалова Н.А. Психофизиологические аспекты сверхмедленной ритмической активности головного мозга. — М., 1979.
4. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека (2-е переработанное изд.). — Л., 1988.
5. Вальдман А.В., Александровский Ю.А. Психофарматерапия невротических расстройств. — М., 1987.
6. Вейн А.М. Вопросы патогенеза вегетативных нарушений. В кн.: Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение (под ред. А.М.Вейна). — М., 1998.
7. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей. — М., 1991.
8. Горожанин В.С., Максимова М.И. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1995. — № 6. — С. 48—51.
9. Дюкова Г.М. Вегетативные расстройства при неврозах. В кн.: Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. (Под ред. А.М.Вейна). — М., 1998.
10. Заболотских И.Б., Илюхина В.А. Нейрогуморальные механизмы различной толерантности к транзиторной гиперкапнии и гипоксии. Гл. 1 в кн.: Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека. — Краснодар, 1995.
11. Захаржевский В. Б. Физиологические аспекты невротической и психосоматической патологии. — М., 1990.
12. Илюхина В.А. Нейрофизиология функциональных состояний человека. Л., 1986.
13. Илюхина В. А. // Физиол. человека. — 1989. — № 3. — С. 28—39.

14. Илюхина В.А. // Физиол. человека. — 1995. — № 1. — С. 150—169.
15. Илюхина В.А. // Журн. клин. мед. и патофизиол. — 1996. — № 3. — С. 45—58.
16. Илюхина В.А., Заболотских И.Б. // Кубанск. мед. вестник. — 1997. — № 1—3 (23—25). — С. 12—26.
17. Карвасарский Б.Д. Неврозы. Руководство для врачей. — М., 1990.
18. Канарейкин К.Ф. // Журн. клин. мед. — 1993. — №1. — С. 11—15.
19. Каргин С.В. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1992. — № 2. — С. 83—85.
20. Лобзин В.С. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 11. — С. 7—12.
21. Лобзин В.С. Астенические состояния. Актовая речь. Л., 1990.
22. Малкова Л.Д. Астенический синдром при неврозах (клинический, биохимический и нейрофизиологический аспекты проблемы): Авторреф. дисс...канд.мед.наук. — Л., 1978.
23. Погодаев К.И., Турова Н.Ф. Биохимия мозга при утомлении и истощении. — М., 1972.
24. Свядощ А.М. Неврозы. — М., 1982.
25. Смирнов В.М. Стереотаксическая неврология. — М—Л., 1976.
26. Телешевская М.Э. Неврастения. — Киев, 1988.
27. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М., 1987.
28. Фокин В.С., Пономарева Н.В. // Журн. высш. нерв. деят. — 1994. — Вып. 2. — С. 222—227.
29. Чучалин А.Г., Солдатов Д.С. Тер. арх. — 1989. — №10. — С. 112—118.
30. Chatel J.C., Peele R. // Amer. J. Psychiat. — 1970. — Vol. 126. — P. 1404—1413.
31. Franke V.E. Theorie and Therapie der Neurosen. — München, 1975.
32. Homey K. Our inner conflicts. A constructive theory of neurosis. — N.-Y, 1966.
33. Levi L. Stress and Distress in response to psychosocial stimuli. — Stockholm, 1972.

Поступила 25.08.99.



УДК 616.12—008.318—07+616.857

*О.В. Ворновская, Н.Б. Хаспекова, Г.Р. Табеева, В.Ю. Окнин, А.М. Вейн*ДИНАМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВАРИАбельНОСТИ
РИТМА СЕРДЦА ПРИ МИГРЕНИ*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Р е ф е р а т. У больных с мигренью для определения роли церебральных и периферических звеньев регуляции в патогенезе пароксизмов проводился спектральный анализ variability ритма сердца в разные фазы приступа: в межприступном периоде, доприступном, во время приступа и в постприступном периоде. Было установлено, что в доприступном периоде происходит активация эрготропных механизмов с последующей генерализованной симпатико-парасимпатической активацией в момент приступа мигрени. Постприступный период характеризуется нормализацией активности сегментарных симпатических вазомоторных и вагальных механизмов с сохранением высокого уровня активности эрготропных систем. Полученные результаты могут свидетельствовать о пусковой роли эрготропных механизмов в феномене периодичности при мигрени.

*О.В. Ворновская, Н.Б. Хаспекова, Г.Р. Табеева,
В.Ю. Окнин, А.М. Вейн*МИГРЕНЬ ВАКЫТЫНДА ЙӨРӘК РИТМЫНЫҢ
ВАРИАБЕЛЬЛЕГЕНӘ ДИНАМИК АНАЛИЗ

Мигрень белән авырчуларның авыруның кискенләшү процессы башлануың көйләүдә баш миә һәм периферик звеноларның ролен билгеләү өчен йөрәк өянәгенән төрле фазаларында өянәк арасында, өянәккә кадәрге чорда, өянәк вакытында, өянәктән сонгы чорда ритм үзгәрүнең спектраль анализы үткәрелде. Өянәккә кадәрге чорда эрготроп механизмнарның активлашуы ачыкланды. Өянәктән сонгы чорда сегментар симпатик вазомотор һәм вагаль механизмнарның активлыгын эрготроп система югары дәрәжәдә активлыгын саклаган хәлдә нормальләштерү белән характерлана. Алынган нәтижеләр мигрень вакытында эрготроп механизмнарның авырту кабатланып торудагы роле турында сөйләләр.

*O.V. Vornovskaya, N.B. Haspekova, G.R. Tabejeva,
V.Yu. Oknin, A.M. Vein*VARIABILITY DYNAMIC ANALYSIS OF CARDIAC
RHYTHM AT MIGRAINE

A spectral analysis of cardiac rhythm variability has taken place among patients with migraine. The purpose of that analysis was to determine the role of cerebral and peripheric regulation changes in the paroxysm pathogenesis at different phases of migraine attack: before it, during it and after it. It was established, that in pre-attack period activation of ergotropic mechanisms takes place with further generalized sympathetic-parasympathic activation at the moment of migraine attack. Post-attack period is characterized by activity normalization of segmentary sympathetic vasomotor and vagal mechanisms, high level of ergotropic systems activity being maintained.

Связи мигрени с вегетативными расстройствами посвящено много работ [11, 14, 15], однако характер вегетативной дисфункции при мигрени и ее возможная патогенетическая роль остаются недостаточно ясными. Одни авторы

сообщают, что в основе мигрени лежит генерализованная гиперактивность периферического звена вегетативной нервной системы (ВНС). Высвобождение норадреналина провоцирует сужение церебральных и экстрацеребральных сосудов с дальнейшим развитием ишемии, что приводит к активации серотонинэргических и ноцицептивных механизмов и к развитию мигренозной атаки [4, 10, 16]. Другие авторы доказывают, что приступ мигрени — это следствие локальной активации церебральной симпатико-адреналовой системы [10, 15]. Третьи не находят дисфункции симпатического звена и нарушения симпатико-парасимпатических соотношений [11, 14]. Противоречивость полученных результатов может быть связана с тем, что больных чаще всего обследуют в межприступном периоде и анализируют преимущественно традиционные или интегративные вегетативные показатели, являющиеся результатом симпатико-парасимпатического взаимодействия.

По данным Всероссийского центра вегетативной патологии, для больных мигренью характерно наличие полисистемных вегетативных расстройств с представленностью преимущественно кардиоваскулярных проявлений [2]. Выделена особая форма, или так называемая «вегетативная» мигрень, при которой мигренозная атака сопровождается вегетативным кризом [5]. Однако характер вегетативной дисфункции в разные фазы приступа с учетом роли церебральных и периферических звеньев регуляции остается недостаточно исследованным, что важно как для понимания вопросов патогенеза, так и для подбора патогенетически обоснованной терапии и профилактики приступов.

Целью работы был дифференцированный количественный анализ надсегментарно-сегментарных и симпатико-парасимпатических соотношений у больных мигренью в разные фазы приступа с помощью спектрального анализа variability ритма сердца.

Были обследованы 16 пациентов с мигренью без ауры (женщин — 14, мужчин — 2) в возрасте от 24 до 56 лет (средний возраст — 39 ± 7 лет). Диагноз мигрени был поставлен с использованием критериев Международной классификации головных болей (1988 г.). Длительность болезни составляла в среднем 18 лет

(от 4 до 26), частота приступов — не менее 2 в месяц, продолжительность приступа мигрени — в среднем 6 часов (от 4 до 12). Сопоставимую по возрасту и полу группу контроля составили 17 здоровых лиц.

Анализировали традиционные вегетативные показатели — частоту сердечных сокращений (ЧСС), частоту дыхания (ЧД), уровень артериального систолического и диастолического давления (АДс, АДд). Спектральный анализ вариабельности ритма сердца проводили по 5-минутным фрагментам записи ЭКГ по программе «Каритм-94» [Э.М. Кутерман, 1996 г.] с вычислением средней ЧСС, показателя общей вариабельности РС (среднеквадратического отклонения длительности кардиоинтервалов — СКО R—R) и амплитуды формирующих ее колебаний в частотных диапазонах: 0,003—0,04 Гц — Very Low Frequency (VLF), 0,04—0,15 Гц — Low Frequency (LF) и 0,15—0,4 Гц — High Frequency (HF), а также относительного (процентного) вклада колебательных составляющих VLF, LF, HF в общую дисперсию РС, принимаемую за 100%.

По HF в спектре РС измеряли парасимпатическую активность, связанную с дыхательной аритмией, а пик LF использовали для оценки сегментарных симпатических барорефлекторных вазомоторных механизмов. По VLF измеряли степень активации церебральных симпатико-адреналовых, или эрготропных систем [1, 3, 6]. Симпатико-парасимпатические соотношения оценивали по индексу LF/HF, рекомендованному Европейской и Североамериканской кардиологической ассоциацией, а надсегментарно-сегментарные — по разработанным нами индексам с учетом соотношения вкладов VLF/HF и VLF/LF.

У больных вариабельность РС исследовали в разные фазы приступа: в межприступном периоде (МПП), доприступном (ДПП), во время приступа (Пр) и в постприступном периоде (ППП). За межприступный период принимался промежуток времени, равно удаленный от соседних приступов не менее чем на 7 дней. Запись в доприступном периоде осуществляли за одни сутки до начала приступа, запись через одни сутки после окончания приступа рассматривали как постприступный период. Полученные данные были подвергнуты статистической обработке с помощью стандартного пакета «Статистика». В работе будут обсуждаться только достоверные результаты.

В таблице и на рисунке представлены данные сопоставления интегративных вегетативных показателей и данных спектрального анализа вариабельности РС у здоровых обследованных и больных мигренью в межприступном периоде и их динамика в различные фазы приступа. По совокупности исследованных показателей в межприступном периоде больные мигренью не отличались от здоровых лиц.

Таблица

Динамика традиционных вегетативных показателей у здоровых и больных мигренью в различные фазы приступа

	Здоровые	Больные			
		МПП	ДПП	Пр	ППП
ЧСС	72	74	74	87**	76*
СКО-RR	37	39	50*	41	39
ЧД	16	16	16	20	16
АДс	100	116	118	130**	120**
АДд	74	76	76	88**	78*

Примечание. * Достоверное отличие от предыдущего состояния; ** достоверное отличие от здоровых.

В доприступном периоде при отсутствии динамики традиционных вегетативных показателей у больных мигренью происходило существенное нарастание амплитуды VLF, что приводило к доминированию процентного вклада этой колебательной составляющей в спектре РС и появлению различий со здоровыми.

Приступ мигрени характеризовался увеличением ЧСС, АДд и существенным нарастанием общей вариабельности РС (СКО R—R) за счет прироста как симпатической (LF), так и парасимпатической активности (HF), что увеличивало степень различия со здоровыми и отличало приступ от межприступного периода. В результате перераспределения процентных вкладов доминирующим в спектре РС у больных становился вклад HF.

Постприступный период характеризовался резким уменьшением активности симпатических (LF) и парасимпатических (HF) механизмов при сохраняющемся высоком уровне активации эрготропных систем (VLF). На этом фоне происходило уменьшение показателей ЧСС и АДс. Традиционные вегетативные показатели и колебательная структура ритма сердца в постприступном периоде не отличались у больных от аналогичных параметров в доприступном периоде, но сохраняли различия с показателями здоровых по амплитуде и относительному вкладу VLF. Абсолютное доминирование церебральной эрготропной активации, оцениваемой по динамике VLF, сохранялось в различные фазы приступа и отсутствовало в межприступном периоде.

Таким образом, использование метода дифференцированной количественной оценки надсегментарных и симпатико-парасимпатических соотношений в различные фазы приступа мигрени впервые позволило обнаружить, что в доприступном периоде происходит активация эрготропных механизмов, являющихся, возможно, причиной последующей генерализованной симпатико-парасимпатической активации, развивающейся в момент приступа мигрени. Постприступный период характеризуется нормализацией активности сегментарных симпатических вазомоторных и вагальных механизмов с сохра-

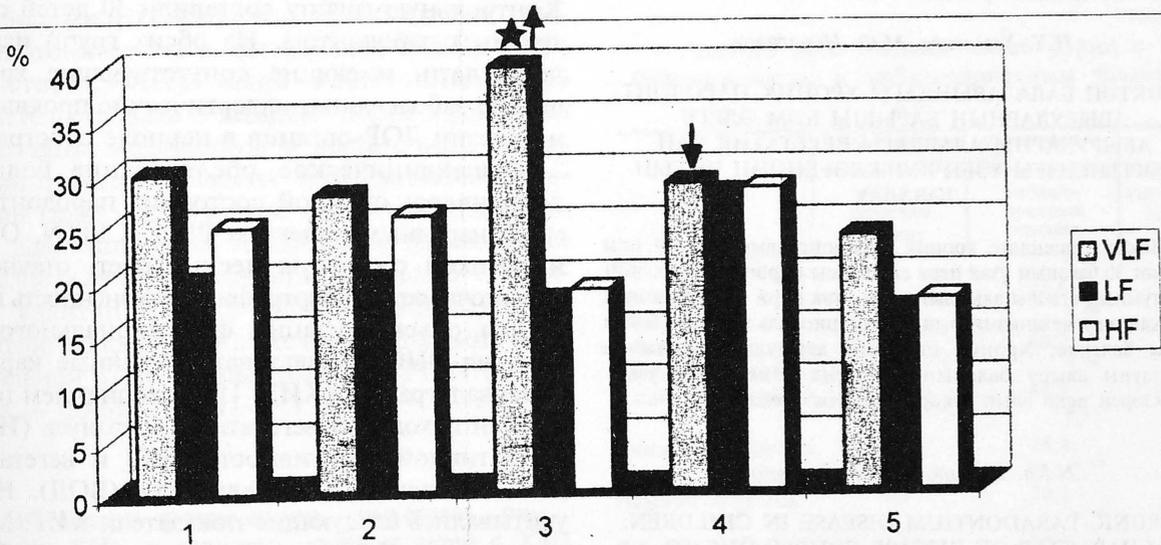
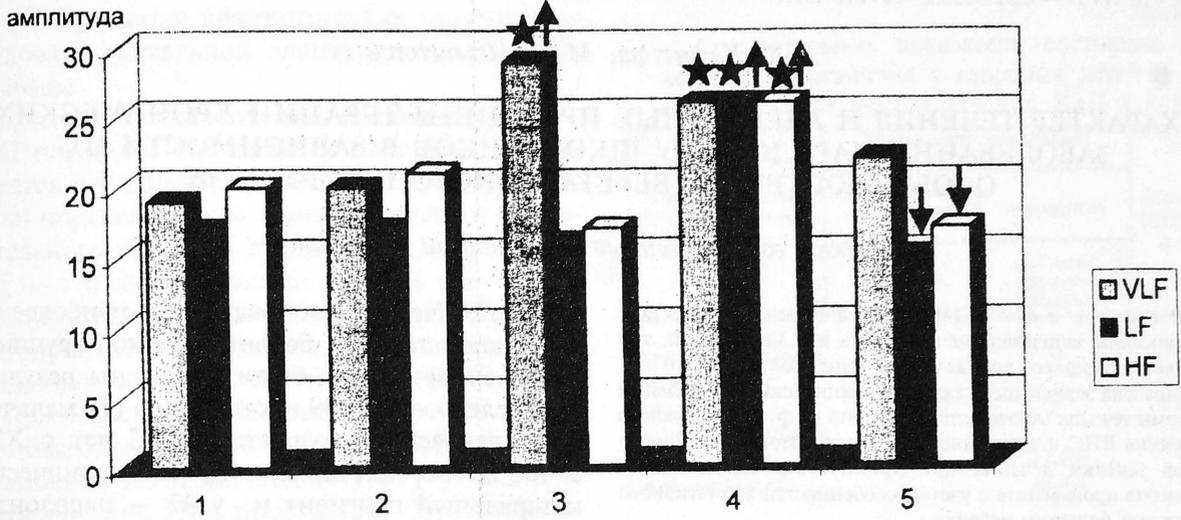


Рис. Динамика РС в различные фазы приступа мигрени.
1 — здоровые обследованные; 2 — МПП; 3 — ДПП; 4 — Пр; 5 — ППП.

нением высокого уровня активности эрготропных систем. Полученные результаты могут свидетельствовать о пусковой роли эрготропных механизмов в феномене периодичности при мигрени, что важно учитывать в профилактике и терапии данного страдания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М., Дирилов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М., 1984.
2. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев П.А., Слюсарь Т.А. Мигрень. — М., 1995.
3. Вейн А.М., Камсепкая Б.И., Хаспекова И.Б., Кутерман Э.М., Сперанская М.С. // Кардиология. — 1987. — № 9. — С. 85—89.
4. Дапилов А.Б., Вейн А.М. Биологические и патологические аспекты боли. Ноцицептивные системы. В кн.: Боль и обезболивание. Под ред. А.М. Вейн, М.Я. Аврункий. — М., 1997. — С. 11—27.
5. Колосова О.А., Осипова В.В. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1996. — № 3. — С. 3—11.
6. Хаспекова И.Б. Регуляция вариабельности ритма сердца

- у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1996.
7. Ferrari M.D. et al. // Neurology. — 1989. — Vol. 29. — P. 1239—1242.
8. Havanka-Kanniainen H. // Headache. — 1989. — Vol. 29. — P. 231—242.
9. Hermann C., Blanchard E.B. // J. Psychosom Res. — 1998. — Vol. 44 (2). — P. 229—240.
10. Johnson E.S. // Postgrad. Med. J. — 1978. — Vol. 54. — P. 231—242.
11. Kuritzky A. // Cephalgia. — 1997. — Vol. 17(7). — P. 719—720.
12. Lance J.W. // Ann. Acad. Med. Singapore. — 1986. — Vol. 14. — P. 4—11.
13. Mathew N.T. et al. // Headache. — 1976. — Vol. 15. — P. 252—260.
14. Pogacnic T., Sega S., Pecnik B., Kiauta T. // Headache. — 1993. — Vol. 33(10). — P. 545—550.
15. Prusinski A., Trzos S. // Neurol. Neurochir. Pol. — 1994. — Vol. 28. — P. 23—27.
16. Shoenen J. et al. // Headache. — 1985. — P. 23—24.

Поступила 06.10.99.

Н.Х. Хамитова, М.Ф. Исмагилов

ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ И АДЕКВАТНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ШКОЛЬНИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ ИХ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА

Казанский государственный медицинский университет

Р е ф е р а т. У 149 детей школьного возраста с хроническим заболеванием пародонта и у 30 здоровых лиц соответствующего возраста изучено состояние ВНС. Установлена зависимость тяжести клинических проявлений и формы течения заболевания пародонта от функционального состояния ВНС и адаптационных механизмов. Предложено выбор тактики лечения при хронических заболеваниях пародонта производить с учетом особенностей вегетативного гомеостаза больного ребенка.

Н.Х. Хамитова, М.Ф. Исмагилов

МӘКТӘП БАЛАЛАРЫНДАГЫ ХРОНИК ПАРОДОНТ
АВЫРУЛАРНЫҢ БАРЫШЫ ҺӘМ ӘЛЕГЕ
АВЫРУЛАРНЫ АЛАРДАГЫ ВЕГЕТАТИВ КАН
ТОРГЫНЛЫГЫ ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕННӘН ЧЫГЫП
ДӘВАЛАУ

Мәктәп яшендәге хроник пародонт авырулы 149 һәм сәламәт 30 баланың үзәк нерв системасы өйрәнелә. Пародонт авыртуының агышы авырлыгының үзәк нерв системасының һәм жайлашу механизмнарының функциональ хәләтенә бәйлә булуы беленде. Хроник пародонт авырулар вакытында дөвалауны авыру баланың вегетатив гомеостазы үзенчәлекләрен искә алып үткәру тәкъдим ителде.

N.Kh. Khamitova, M.F. Ismagilov

CHRONIC PARADONTIUM DISEASE IN CHILDREN:
CHARACTER OF DISEASE COURSE DUE TO
PECULIARITIES OF THEIR VEGETATIVE
HOMEOSTASIS

In 149 children of a school age with chronic paradontium and in 30 healthy children of the same age state of VNS has been studied. There was established a dependence of severity of clinical manifestations and paradontium course form on functional state of VNS and adaptation mechanisms. It was supposed to perform a choice of medical maintenance in accordance with specific features of vegetative homeostasis of a sick child.

Исследования последних лет позволили расширить представление о патогенетических механизмах заболеваний пародонта, в частности о роли вегетативной нервной системы (ВНС) в их развитии [5, 9, 11, 13, 14]. Однако несмотря на признание важного значения ВНС в развитии патологического процесса в пародонте, до настоящего времени не изучено ее состояние при заболеваниях пародонта у детей и подростков.

Целью исследования было выявление возможной взаимосвязи характера течения хронических заболеваний пародонта (ХЗП) с функциональным состоянием ВНС для разработки

патогенетически обоснованной и наиболее эффективной терапии больных данной группы.

В основу работы были положены результаты обследования 149 школьников (72 мальчика и 77 девочек) в возрасте 10—15 лет с ХЗП. У 102 из них был диагностирован хронический катаральный гингивит и у 47 — пародонтит. Контрольную группу составили 30 детей с интактным пародонтом. Из обеих групп исключены дети, имеющие сопутствующие хронические заболевания, аллергические проявления и болезни ЛОР-органов в периоде обострения.

Общеклиническое обследование больных дополнялось оценкой состояния пародонта по международным индексам РМА, СРITN, ОНI-S и оценкой состояния десны (цвет, отечность, кровоточивость, гипертрофия, болезненность и т.д.).

Для объективизации функционального состояния ВНС использовались данные кардиоинтервалографии (КИГ) [1] с уточнением показателей исходного вегетативного тонуса (ИВТ), вегетативной реактивности (ВР) и вегетативного обеспечения деятельности (ВОД). Нами учитывались следующие показатели КИГ: M_0 — диапазон наиболее часто встречающихся R—R интервалов (выражается в с); AM_0 — число кардиоинтервалов, соответствующих значению моды (выражается в % к объему выборки); Dx — вариационный размах, то есть разность между максимальным и минимальным значением длительности кардиоинтервала в выборке (выражается в с) и индекс напряжения (ИН). ИВТ оценивали как ваготонический при ИН менее 30, эйтонический — при ИН от 30 до 60, симпатикотонический — при ИН от 60 до 90 и гиперсимпатикотонический при ИН от 90 до 160 и более. Были выявлены три варианта ВР ($ИН_2:ИН_1$): нормотоническая при 1,1—3,0 усл. ед., гиперсимпатикотоническая при более 3 усл. ед. и асимпатикотоническая при менее 1,1 усл. ед. [2]. ВОД дифференцировали как нормальное, избыточное и недостаточное с применением стандартной клиноортостатической пробы [1]. На основании полученных данных при использовании классификации функционального статуса организма, основанной на представлении о гомеостазе и адаптации [7], выделены следующие состояния: удовлетворительной адапта-

ции, напряжения адаптационных механизмов, неудовлетворительной адаптации и состояние ее срыва.

Длительное наблюдение за школьниками с ХЗП показало, что почти у половины из них имеется рецидивирующее течение заболевания. Были определены два варианта течения воспалительного процесса в пародонте: благоприятное — с малыми сроками лечения (4—5 посещений) и отсутствием рецидивов (57,7%) и неблагоприятное — отличавшееся склонностью к рецидивированию и обострению (42,3%).

При комплексном исследовании ВНС в группе с благоприятным течением у 69,1% больных установлен ваготонический ИВТ, у 30,9% — эйтонический. При проведении функциональной нагрузки обнаружено преобладание симпатикотонической реактивности; ВОД в большинстве случаев было избыточным, что свидетельствовало о компенсаторном усилении адаптивных механизмов и достаточном сохранении гомеостатических возможностей организма (табл. 1). В целом состояние напряжения адаптационных механизмов наблюдалось в 72,4% случаев, удовлетворительное состояние адаптации — в 27,6% (табл. 2). При осмотре полости рта отмечена гиперемия маргинальной части десны, индекс СРITN (кат.2), РМА — 20,6% и ОНI-S=1,9±0,5.

Таблица 1

Показатели вегетативного гомеостаза, по данным КИГ, у здоровых детей и детей с ХЗП в зависимости от формы течения

Показатели КИГ	Хронические заболевания пародонта				Контроль (здоровые лица)
	хронический катаральный гингивит		пародонтит		
	благоприятное течение	неблагоприятное течение	благоприятное течение	неблагоприятное течение	
ИН ₁ (усл ед)	35,4±2,6	1,666±7,1	8,3±3,3	Ж,6±9,7	38,1±11,0
ИН ₂ /ИН ₁	1,75±0,07	0,5±0,1	11,9±1,7	0,3±0,1	1,8±0,7

Примечание. * P<0,05; ** P<0,001.

Больные с неблагоприятным (рецидивирующим) течением хронического воспалительного процесса жаловались и на повышенную утомляемость, снижение работоспособности, аппетита, головную боль, иногда на повышение температуры (табл. 3). При комплексном изучении функционального состояния ВНС в 90,3% случаев был установлен ваготонический тип ИВТ, в 9,7% — симпатикотонический. Выявлены достоверные (P<0,05) различия показателей ИВТ у больных с неблагоприятным рецидивирующим течением ХЗП и показателями

Таблица 2

Сравнительные показатели состояния адаптации организма у здоровых детей и в зависимости от формы течения ХЗП у детей

Функциональное состояние системы адаптации	Хронические заболевания пародонта		Контроль (здоровые лица)
	хронический катаральный гингивит	пародонтит	
	благоприятное течение	неблагоприятное течение	
Удовлетворительное состояние напряжения	27,6%	0	93,4%
Неудовлетворительная адаптация	1,75±0,07	0	6,6%
Срыв адаптации	0	77,6%	0
	0	22,4%	0

Таблица 3

Частота вегетативных жалоб у лиц с благоприятным и неблагоприятным течением ХЗП

Признаки	Хронические заболевания пародонта		Контроль (здоровые лица)
	благоприятное течение	неблагоприятное течение	
Снижение температуры	0	24,6	0
Ощущение зябкости	14,9	68,2	5,0
Непереносимость душных помещений	6,4	64,5	5,0
Снижение аппетита	0	18,2	0
Неустойчивое АД	3,5	20,1	0
Лабильность пульса	5,3	23,2	0
Тенденция к обморокам	0	10,5	0
Головокружение, непереносимость транспорта	10,5	50,7	0
Астения	10,5	27,5	5,0

Примечание. * Достоверность разницы результатов с данными контроля (P<0,05), ** достоверность разницы результатов между группами.

ИВТ у детей контрольной группы и группы с благоприятным течением ХЗП. При проведении функциональной нагрузки, по данным КИГ, наиболее часто наблюдались асимпатикотонический (53,6%) и гиперсимпатикотонический (46,4%) типы ВР. ВОД в 87,6% случаев оценивалось как недостаточное и в 7,3% — как избыточное. Недостаточное ВОД в этой группе детей встречалось чаще, чем в контроле, а также при благоприятном течении ХЗП (P<0,05). У всех больных в группе с неблагоприятным течением ХЗП наблюдали нарушение адаптационных процессов, рассогласование различных звеньев регуляции. Состояние

адаптации расценивалось как неудовлетворительное в 77,6% случаев, срыв адаптации произошел в 22,4% случаев, удовлетворительное состояние не было выявлено ни у одного больного (табл. 2). В полости рта зафиксирована выраженная гиперемия маргинальной части десны, большое количество мягкого зубного налета, кровоточивость I-II степени, индекс CPITN (кат. 2), РМА — 36,1 % и ОНI-S — 2,01±0,4.

У детей контрольной группы жалобы вегетативного характера отсутствовали. При осмотре полости рта констатированы плотная бледно-розовая десна, наличие мягкого зубного налета и отсутствие кровоточивости при зондировании. Индекс гигиены составил 1,94±0,11, индекс РМА — 0. Только 5% обследованных детей жаловались на непереносимость душных помещений, повышенное чувство зябкости. При оценке ИВТ ваготония определена у 53,5% детей, эйтония — у 46,5%. У всех детей установлены симпатикотонический тип ВР и достаточное ВОД. У всех детей данной группы выявлены удовлетворительное состояние адаптации к условиям окружающей среды, достаточные функциональные возможности организма. Гомеостаз поддерживался при минимальном напряжении регуляторных систем.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о нарушении функционального состояния ВНС со слабостью симпато-эрготрофных структур и адаптационных возможностей организма, как правило, у лиц с неблагоприятным рецидивирующим течением ХЗП. Это определяет возможное формирование порочного круга с повторяющимися фазами обострения, поддерживает длительное, хроническое течение воспалительного процесса и способствует развитию деструктивных изменений в пародонте.

Исходя из полученных результатов, мы распределили группу детей с неблагоприятным рецидивирующим течением заболеваний пародонта по двум подгруппам. Первую подгруппу детей лечили общепринятыми методами (обучение гигиеническим приемам, полоскание полости рта противовоспалительными средствами растительного происхождения — ромашка, шалфей и т.д.). В схему лечения детей второй подгруппы добавили адаптогены в зависимость

от типа дисфункции ВНС: при симпатикотоническом типе ВР назначали фитосредства седативного действия (боярышник, зверобой и т.д.), при ваготоническом — фитосредства и другие препараты, стимулирующие симпатические структуры (заманиха, элеутерококк) и димефосфон [12]. Результаты лечения оценивали по количеству рецидивов в год. Зарегистрировано значительное снижение частоты рецидивов в году: с 4 до 1 у 56,3% и полное отсутствие рецидивов у 43,7% обследованных. Следовательно, при выборе тактики лечения детей с ХЗП необходимо использовать комплексный подход с применением адаптогенов исходя из функциональных особенностей вегетативного гомеостаза ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М., 1984.
2. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. Руководство для врачей // М., 1987. — Т. 1. — 448 с.
3. Виноградова Т.Ф., Максимова О.П., Мельниченко Э.М. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей. — М., 1983.
4. Гемонов В.В. и соавт. // Стоматология. — 1996. — № 1. — С. 12—14.
5. Грудянов А.И. // Стоматология. — 1995. — № 3. — С. 21—25.
6. Ермолев С.Н. Роль сосудистых нарушений в развитии заболеваний пародонта у подростков в регионе Забайкалья и их фармакологическая коррекция: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Чита, 1994.
7. Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. А.М.Вейна — М., 1991.
8. Иванов В.С., Лемецкая Т.И., Грудянов А.И. Заболевания пародонта. — Метод. рекомендации. — М., 1984.
9. Исмагилов М.Ф. // Неврологический вестник. — 1995. — № 1—2. — С. 49—56.
10. Кузьмина Э.М. // Стоматология и здоровье ребенка. — М., 1996. — С. 17.
11. Коржова В.В., Копейкин В.Н., Воропаева М.И. // Стоматология. — 1996. — № 1. — С. 19—20.
12. О результатах применения димефосфона в клинике нервных болезней вегетативно-сосудистой дисфункции у детей // Отчет для Фармкомитета МЗ СССР с грифом "ДСП". — Казань, 1983.
13. Тарасенко Л.М. Патогенез повреждения пародонта при стрессе: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1985.
14. Турбина П.Г. и соавт. // Стоматология. — 1995. — № 6. — С. 69—72.

Поступила 07.03.00.

Л.К. Шайдукова

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К АЛКОГОЛИЗМУ СУПРУЖЕСКИХ ПАР

Казанский государственный медицинский университет

Реферат. Были обследованы 129 женщин, больных алкоголизмом, из так называемых алкогольных семей. Изучение социально-психологических факторов, способствующих формированию парного, супружеского алкоголизма, показало значимость выбора супружеского партнера. Были выделены следующие приоритетные направления в выборе женщинами, страдающими алкоголизмом, супруга с алкогольными привычками: 1) вследствие расширения диапазона приемлемости употребления алкоголя, снижения сопротивления алкоголизации; 2) из алкогольного окружения; 3) в результате сформировавшихся у женщин стереотипов супружеского поведения; 4) в соответствии с родственными чертами характера. Выявленные особенности необходимо учитывать при проведении медико-психологических мероприятий по раннему выявлению алкогольных пар.

Л.К. Шайдукова

ИРЛЕ-ХАТЫНЛЫ ЭЧУЧЕЛЕК БЕЛӘН ШӨГЫЛЬЛӘНУЧЕЛӘРГӨ СИСТЕМАЛЫ ЯКЫН КИЛУ

Эчкәчә таиләрдән чыккан, үзләре дә эчүчелек белән шөгыйләнүче 129 хатын-кыз тикшерелә. Ирле-хатынлы эчүчелек белән шөгыйләнүгә китерүче социаль-психологик факторларны ойрәну, үз жәмәгәтәңне таба белүнен мөһимлеген күрсәте. Эчүчелек белән шөгыйләнүче ир яисә хатынның үзләренә шундый ук пар сайлауларынын сәбәпләре түбәңдәгеләре: 1) алкоголь эчә алу күләмле арту, алкогольгә каршы тора алу мөмкинлиге төну; 2) эчүчеләр яшәгән мохиттән булу; хатын-кыз үзен тотышында ирләрине кабатлы башлау; 4) уртақ сыйфатлар булу. Әлегә ачылган үзәнчәлекләр медик-психологик чаралар үткәртәндә искә алынырга тиеш.

Л.К. Shaidukova

A SYSTEMIC APPROACH TO ALCOHOLISM AMONG MARRIED COUPLES

129 alcoholic women were observed from families with alcoholic addiction. Study of social and psychologic factors, ensuring formation of paired, coupled alcoholism showed the importance of choosing a marital partner. Some main reasons of choosing by a woman a partner with alcoholic habits were given: 1) more frequent alcohol consumption, less resistance to alcohol; 2) their belongingness to alcoholic environment; 3) as a result of formed stereotype of marital behaviour; 4) in accordance with similar character features. These peculiarities are to be taken into consideration in accomplishing medical and psychologic activities for early diagnostics of alcoholic couples.

При изучении алкоголизма наряду с индивидуально-личностным подходом к проблеме возникает целесообразность применения иного подхода — системного. Это вызвано тем обстоятельством, что алкоголизм имеет как индивидуальные корни, обусловленные биологической предрасположенностью к заболеванию, так и социальные, внешнеситуационные, связанные с включением индивидуума в систему

«человек—среда». Понятие «семейный алкоголизм», «алкогольная семья», «супружеский алкоголизм» отражают различные варианты парного, группового и коллективного взаимодействия.

Понятие «семейный алкоголизм» означает наличие алкоголизма у родителей и детей, переход «родительских» форм употребления к детям, что определяется не только наследственно-биологическими факторами, но и средовыми, семейными [20, 21, 22, 24]. «Алкогольная семья» — это наличие алкоголизма у одного из супругов, возникновение у другого супруга психологической «созависимости», когда алкогольные проблемы становятся стержневыми и определяют поведение и деятельность всей семьи [2, 3]. И, наконец, «супружеский алкоголизм» — это частный вариант «алкогольной семьи», когда алкоголизмом страдают оба супруга, и возникновение психологической «созависимости» определяет переход от индивидуально-личностной адаптации в парно-групповую.

Системный подход к алкоголизму у супругов позволяет предположить три модели формирования семей, в которых оба супруга страдают алкоголизмом: 1) формирование «алкогольной семьи» на этапе выбора супружеского партнера; 2) возникновение заболевания у супругов при совместной алкоголизации как форме супружеской адаптации; 3) возникновение заболевания у одного супруга при вовлечении его другим, страдающим алкоголизмом.

В данной работе будет обсуждена проблема выбора супругов-алкоголиков женщинами, в настоящее время также страдающими алкоголизмом (другие варианты возникновения «алкогольных семей» были представлены в ранних публикациях [6]).

Проблема выбора супруга-алкоголика женщинами обсуждалась с середины 40-х годов. Множество гипотез представляют не только теоретический, но и практический интерес, так как позволяют применять полученную информацию при психотерапевтической работе с «алкогольными семьями». Согласно гипотезе доминирующей личности, основой выбора женщиной супруга-алкоголика являются личностные особенности самой женщины — ее стремление к лидерству, доминирующему поведению, которое она может реализовать через

пассивного зависимого мужа. Основа этого брака — сочетание подавляющего поведения жены и подчиненного конформного поведения супруга, злоупотребляющего алкоголем, имеющего “социальный порок”. Для сохранения лидирующих позиций в семье женщина подсознательно закрепляет пороки у мужа [7, 24].

По гипотезе декомпенсации предполагается, что при попытке мужа, злоупотребляющего алкоголем, прекратить пьянство у жены наступает личностная декомпенсация, поэтому она саботирует это решение супруга. Трезвость супруга — нежелательное явление для его жены, хотя она может это и не осознавать, утверждает эта гипотеза.

Исходя из гипотезы нарушенной личности [9] в основе таких браков лежит психологическая несостоятельность самой женщины, которая выбирает супружеского партнера с аналогичными ущербными личностными характеристиками. Согласно этой гипотезе, женщина — будущая “жена алкоголика” — является неадекватной зависимой личностью, ищущей в браке возможность реализации неосознаваемых потребностей. В этих представлениях основной акцент делается на процессе выбора супруга, основанного на индивидуально-личностных проблемах женщин, при этом не учитывается личный про- или противоалкогольный опыт, полученный в родительской семье.

В другой популярной гипотезе возникновения алкогольных браков в результате выбора «мужа-алкоголика» женщиной из алкогольной семьи принимается во внимание фактор участия женщины в системе родительских отношений, влияния микросоциума на ценностные ориентиры индивидов. Авторами [10, 13] предположено, что выбор супругов этими женщинами осуществляется в соответствии с большей симпатией к своим отцам, более глубокой идентификацией с ними. Женщины, страдающие алкоголизмом, описывают своих матерей как холодных, доминирующих, а своих отцов, больных алкоголизмом, как эмоционально теплых, чувствительных [11, 16]. Основное сходство отца и супруга — в наличии алкогольных привычек, что являлось подсознательным признаком выбора супруга женщиной.

В системных гипотезах, которые развивались Р. Steinglass с коллегами [18, 19], учитывается фактор участия женщин в системе парного взаимодействия «муж-алкоголик — жена». Семейные процессы и алкогольная система взаимосвязаны: супружеская пара отвечает на пьянство в форме, адекватной для семьи. Согласно этим гипотезам, доминирующее поведение жен, больных алкоголизмом, не является их имманентным состоянием, оно лишь

следствие попыток преодоления семейного кризиса, проявление механизмов борьбы. С этих позиций игнорирование женой попыток изменения алкогольной ситуации в семье расценивается не как акт женского самоутверждения, а как проявление понимания ею независимости и неподчинения мужа, выражение страха перед переменами, стремление вернуть стабильность [14]. Это подтверждается рядом работ, в которых были обследованы супружеские пары в периоде абстиненции (воздержания) и острой алкогольной интоксикации у мужей [17]. Попытка анализа взаимоотношений супругов в эти периоды косвенно доказывало положение о том, что пьянство стабилизирует ситуацию в семье, высвобождая агрессию и перераспределяя доминирование.

Гипотеза супружеского взаимодействия [12, 15] также относится к системным гипотезам. Согласно ей, пьянство одного из членов семьи устойчиво из-за искажений во взаимоотношениях супругов, которые поддерживают это пьянство. Это положение ранее нашло экспериментальное подтверждение в исследованиях М. Hersen et al. (1973). Изучению подвергались супружеские пары, в которых муж страдал алкоголизмом. С помощью видеотайпов оценивались все вербальные и невербальные взаимоотношения в семье, изучался сам процесс обсуждения внутрисемейных проблем. Установлено, что жены обращали большее внимание на мужей только при обсуждении алкогольных проблем, оставаясь равнодушными к ним все остальное время. Это в какой-то степени подтверждало предположение о том, что подобное “внимание” подсознательно поддерживает пьянство супруга.

По гипотезе гомеостатического равновесия предполагается, что нередкое саботирование женой попыток к трезвости, предпринимаемых мужем-алкоголиком, связано с ее стремлением к стабильности — «гомеостатическому равновесию». Борьба с заболеванием супруга, удачи и провалы, надежды и разочарования являются дестабилизирующими факторами, пагубно действующими как на семейно-личностную, так и на индивидуально-личностную системы. Работы, косвенно подтверждающие эту гипотезу, представляют особую ценность, так как в них имеются данные наблюдения супружеских взаимоотношений в семьях, дискуссионных группах, лабораториях семейного взаимодействия на протяжении длительного времени. Было обнаружено, что в алкогольных семьях адаптация ухудшалась в “сухие” периоды злоупотребления алкоголем мужьями. Описывая колебания уровня адаптации и объясняя их с точки зрения теории “гомеос-

татического равновесия”, авторы подчеркивали, что адаптация в таких семьях являлась по своей сути патологической [8].

Итак, формирование будущей алкогольной семьи начинается с этапа выбора супруга. Этот процесс довольно сложный, нередко модулируемый сферой бессознательного, трудно поддающийся корректной оценке. Вероятно, поэтому в перечисленных выше зарубежных источниках больше гипотетических, концептуальных форм решения этой проблемы. Вместе с тем целенаправленное клинико-феноменологическое изучение 129 женщин из алкогольных семей позволило выделить однотипные предпосылки формирования подобных семей, обозначить условия их возникновения. Все обследованные пациентки злоупотребляли алкоголем, обращались за наркологической помощью и имели диагноз хронического алкоголизма. У супругов 35 женщин был выявлен алкоголизм с отчетливыми предикторами заболевания, однако они никогда не обращались за наркологической помощью и не состояли на учете в амбулаторной сети. У 46 пациенток супруги систематически злоупотребляли алкогольными напитками, однако четкие маркеры алкоголизма (абстинентный синдром, запойное пьянство и т.д.) отсутствовали, поэтому употребление алкоголя этими лицами было условно отнесено к категории бытового пьянства. У 54 пациенток супруги состояли на учете в наркологической сети, получали амбулаторное и стационарное лечение. Таким образом, у 89 женщин, злоупотребляющих алкоголем, мужья также являлись больными алкоголизмом (в этих случаях речь идет о супружеском алкоголизме). У 40 пациенток в семьях также имелись “парные” алкогольные проблемы — при отсутствии клинико-биологических маркеров алкоголизма имелись социально-психологические: семья деформировалась и по сути являлась парно-алкогольной (в отличие от алкогольных семей, в которых только один супруг злоупотреблял алкоголем).

Изучение социально-психологических факторов, способствующих формированию “алкогольных семей”, показало, что существуют приоритетные направления в выборе супружеского партнера женщинами, в настоящее время страдающими алкоголизмом.

1. Выбор супруга с алкогольными привычками вследствие расширения диапазона приемлемости употребления алкоголя, снижения сопротивления алкоголизации. При клинико-психопатологическом исследовании женщин (этот метод включал в себя анкетирование и интервьюирование больных) было замечено, что во многих случаях пациентки нормативно оценивали начальные проявления заболевания у мужей в периоде создания будущей семьи

(обычными были утверждения типа “пил, как все”, “пил, конечно, но всегда держался на ногах”, “выпивал часто, но не падал”, “отец пил еще больше, а алкоголиком не считался” и т.д.). В этих случаях прослеживались довольно широкий диапазон приемлемости употребления алкоголя, низкая сопротивляемость алкоголизации.

Для подтверждения эмпирических наблюдений нами был изучен “рейтинг” признаков алкоголизма, выявленный у 129 обследованных женщин. Для контроля была подобрана группа из 60 женщин, не злоупотребляющих алкоголем. Исследование показало, что в основной группе к болезненным проявлениям относились преимущественно выраженные алкогольные признаки и последствия заболевания — длительные запои, алкогольные психозы, асоциальное поведение в быту (драки, хулиганство), тунеядство, лечение в наркологическом диспансере. Вместе с тем потеря контроля над выпитым, короткие запои (до 3 дней), абстинентный синдром, как и соматические заболевания алкогольного генеза, к облигатным признакам алкоголизма в большинстве случаев отнесены не были.

Столь широкий диапазон приемлемости употребления алкоголя был косвенно обусловлен добрым сосуществованием женщин рядом с родителями-алкоголиками либо проживанием в проалкогольном микросоциуме. Достаточно отметить, что у 19 (14,6%) женщин злоупотребляли алкоголем отцы, у 10 (7,75%) — матери, у 7 (5,4%) — оба родителя. 48 пациенток в анкетах отмечали длительный контакт с родственниками, соседями, дворовыми компаниями, систематически употребляющими спиртные напитки. Характерно, что женщины не оказывали сопротивление алкоголизации даже на ранних этапах формирования семьи, перенося алкогольные стереотипы из родительской семьи в супружескую.

Широкий диапазон приемлемости употребления алкоголя проявлялся и в легкости принятия алкогольной программы женщинами. Нередко они сами были вовлечены в атмосферу алкогольного времяпровождения, охотно поддавались уговорам мужей при совместном употреблении спиртных напитков, послушно исполняли алкогольные ритуалы (религиозные и светские праздники, свадьбы, поминки и т.д.), все более расширяя круг причин алкоголизации, переходя на совместное систематическое употребление алкоголя.

2. Выбор супруга с алкогольными привычками из алкогольного окружения.

Для этой социально обусловленной причины взаимного выбора супругов, характерно

закономерное увеличение частоты алкогольных браков в условиях алкогольной среды. Число супружеских партнеров, выбранных женщинами непосредственно из родительского окружения, было невелико (14 случаев). Превалировал выбор из других алкогольных сред (соседи, дальние родственники, дворовые компании, рабочие коллективы). Вместе с тем «родительское санкционирование» алкогольных браков имело место во многих случаях — одобрение вызывали те претенденты, которые отвечали алкогольным ожиданиям родителей и родственников.

В 23 случаях отмечался ранний супружеский алкоголизм, развившийся на фоне родительского. Прогрессирующее течение заболевания у молодой брачной пары обуславливалось поддержкой и стимуляцией одного или обоих родителей, злоупотребляющих алкоголем. Так, возникали связи «тесть—зять», «свекровь—сноха» с обоюдной алкоголизацией, впоследствии перераставшие в супружеско-родительский алкогольный союз. Созданию подобных тандемов способствовала материальная зависимость молодой супружеской пары, бытовые условия в виде совместного проживания. В этих случаях перенос стереотипов употребления алкоголя в сформировавшуюся семью был обусловлен алкогольными потребностями родителей; «спаивание» осуществлялось не только в отношении отдельных лиц, но и семьи в целом.

3. Выбор супруга с алкогольными привычками в результате сформировавшихся у женщин стереотипов супружеского поведения. Опрос больных показал, что несмотря на злоупотребление алкоголем отец оставался лицом, значимым для женщин, и это являлось основной причиной выбора супруга по «отцовскому признаку». Так, 18 женщин отметили наличие явного сходства черт характера, поведения в целом, жизненных установок между отцом и супругом, однако главное сходство заключалось в алкогольных привычках у этих лиц. Подобный «позитивный образ отца» и перенос его на будущего супруга был важен при заключении ранних браков, что связано, вероятно, с отсутствием глубокой деградации личности у отцов обследованных женщин на этом этапе. У 16 больных отец был «негативно значимым лицом», женщины отвергали идею выбора супруга по этому признаку вследствие выраженных алкогольных изменений личности, тяжелых социально-биологических последствий алкоголизма у отца. У наблюдаемых женщин обеих категорий (с позитивным и негативным образом отца-пьяницы) проалкоголь-

ные стереотипы супружеского поведения сохранялись. Наблюдались не только расширение диапазона приемлемости алкоголя, снижение порога сопротивления алкоголизации, но и ее поощрение, создание набора проалкогольных «мужских» черт (словесные формулы типа: «он мог всех перепить», «работал много и пил также» «бутылку водки и не почувствует», «умел пить» и т.д.). В этих случаях отказ мужчины (возможно, будущего супруга) от употребления алкоголя воспринимался как признак нездоровья, показатель определенной дефектности, отклонения от сложившегося норматива.

4. Выбор супруга с алкогольными привычками в соответствии с родственными чертами характера. В процессе изучения алкогольных семей было выявлено частое сходство характера у обоих супругов: непостоянство и неустойчивость, легковесность и потворство своим желаниям, плохая прогнозируемость поступков, небрежное выполнение социальных ролей, недобросовестность, порой безответственность, нетребовательность к своим поступкам, слабый контроль своих эмоций, отсутствие глубоких интересов. Эти черты характера описаны в литературе у так называемых «преалкогольных личностей». У 26 женщин эти черты были детерминированы психопатическими расстройствами. У супругов обследованных женщин также было высоко содержание психопатий. Эти лица формировали алкогольно-социопатические семьи [4]. Характерно, что преалкогольные черты характера были значимы в первом браке и отмечались у молодых супружеских пар. В 34 случаях сожительства, то есть при формировании повторных союзов («гражданских браков») с лицами, злоупотребляющими алкоголем, выбор основывался не только на общих теперь уже алкогольных изменениях личности, но и на общности алкогольных ценностных ориентиров, алкогольной иерархии потребностей. При развернутом, клинически детерминированном заболевании у женщин выбор супруга (сожителя) был более определенным и менее зависел от бессознательных мотивов, обуславливался конкретными алкогольными установками.

Наконец, наиболее отчетливо выбор супругов женщинами в соответствие с родственными чертами характера проявлялся в так называемых алкогольно-олигофреноподобных семьях [5]. Напомним, алкогольно-олигофреноподобные семьи характеризовались тем, что оба супруга, страдающие алкоголизмом, имели сходные черты. Их психический склад отличался примитивностью, а все сферы психической

деятельности — определенной дефицитарностью. Супруги имели низкий образовательный уровень, занимались низкоквалифицированным трудом, имели нетворческие профессии. Несмотря на отсутствие психопатических или даже акцентуированных черт эти лица не относились к категории гармоничных — для них были характерны упрощенность, примитивность, превалирование низших эмоций и влечений. Если невротические и психопатические проявления у супругов в алкогольных семьях могут быть вызваны нарушениями супружеской адаптации и в какой-то степени являются вторичными (невротизация больных) и индуцированными (психопатизация супругов), то родственные черты характера «олигофреноподобного» типа служат иллюстрацией значимости процесса выбора.

Таким образом, системный подход к супружеским парам, страдающим алкоголизмом, показал, что формирование алкогольных семей начинается с этапа выбора супружеского партнера. Этот процесс отнюдь не случаен, имеет свои закономерные особенности, что необходимо учитывать при проведении медико-психологических мероприятий по раннему выявлению алкогольных пар.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтель Э.Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. — М., 1986.
2. Москаленко В.Д. // Вопросы наркологии. — 1995. — № 2. — С. 76—79.
3. Рыбакова Т.Г. Семейные отношения и семейная психотерапия больных алкоголизмом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1980.
4. Шайдукова Л.К. // Обзорение психиатрии и мед.

психологии им. В.М. Бехтерева. — 1992. — № 4. — С. 106—108.

5. Шайдукова Л.К. // Вопросы наркологии — 1992. — № 2 — С. 13—15.

6. Шайдукова Л.К. // Клиническая и социальная психиатрия. — 1995 — № 2. — С. 46—52.

7. Bullock S.C., Mudd H.E. // Am. J. Otherpsychiatry. — 1959. — № 29. — P. 519—527.

8. Davis D. et al. // Psychiatry. — 1974. — Vol. 37. — P. 209—215.

9. Edwards P., Harley C., Whitehead P. // Q. J. Stud. Alcohol. — 1973. — Vol. 34. — P. 112—132.

10. Gombert E.S.L. // Alcohol Treatm. quart. — 1987. — Vol. 4(2). — P. 139—155.

11. Homiller J.D. // Chem. Depend. — 1980. — Vol. 4. — P. 1—31.

12. Jacob T. et al. // Am. J. Drug Ale. Abuse. — 1989. — № 15. — P. 73—91.

13. Lisansky E.S., Eduth S., Schilit R. // J. Stud. Ale. — 1985. — Vol. 20(3). — P. 313—314.

14. Orford J., Oppenheimer E. et al. // Br. J. Psychiat. — 1976. — № 128. — P. 318—339.

15. Perodeau G.M., Kohn P.M. // Dmg Alcohol Depend. — 1989. — Vol. 23(1). — P. 1—11.

16. Sandmaier M. The invisible alcoholics: women and alcohol abuse in America. — N.- Y., McGraw-HillBook Co., — 1980.

17. Steinglass P., Davis D.J. Berenson D // Fam. Process. Bait. — 1977. — № 16. — P. 1—16.

18. Steinglass P. // J. Nerv. Ment. Dis. — 1979. — Vol. 167. — P. 228—236.

19. Steinglass P. et al. // Basic Books, N-Y, 1987.

20. Svanum S., McAdoo W. // J. Stud. Alcohol. — 1991. — Vol. 52(2). — P. 127—133.

21. Tweed S.H., Ryff C.D. // J. Stud. Alcohol. — 1991. — Vol. 52(2). — P. 133—142.

22. Wemer L.J., Broida J.P. // J. Stud. Alcohol. — 1991. — Vol. 52(3). — P. 249—253.

23. Whalen T. // Q. J. Stud. Ale. — 1953 — № 4. — P. 632—641.

24. Woititz J. // Health Communication. — Florida, 1983.

Поступила 10.02.00.



Я.Ю. Попелянский, А.А. Быков, В.Н. Ларина

О РОЛИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ УПЛОТНЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Вертеброневрологический центр РФ, г. Казань
Вертеброневрологический центр Ивановской области, г. Иваново

Р е ф е р а т. Рассмотрены типы двигательных нарушений (включая гиперкинезы) у 42 пациентов с церебральной патологией. Приведена динамика этих нарушений под влиянием стимуляции периферических очагов — миофасциальных уплотнений и мануально-терапевтических воздействий. Показана важная роль миофасциальных уплотнений в формировании центральных двигательных нарушений.

Я.Ю. Попелянский, А.А. Быков, В.Н. Ларина

БАШ МИЕНЕҢ ОРГАНИК ЗАРАРЛАНУЫНДА МИОФАСЦИАЛЬ ОРЫЛАРНЫҢ РОЛЕ ТУРЫНДА

42 баш мие авырулары булган (гиперкинезны да кертеп) кешедәге хәрәкәт бозылу типлары карала. Бу бозылуларның периферик учаклары (миофасциаль орылар һәм мануаль-терапевтик тәэсирне) стилизацияләү тәэсирендә үсеше китерелә. Миофасциаль орыларның үзек хәрәкәт тайпылышларын формалаштырудагы мөһим роле күрсәтелә.

Ya.Y. Popelyansky, A.A. Bykov, V.N. Larina

ROLE OF MYOFASCIAL INDURATIONS IN PATHOGENESIS OF BRAIN ORGANIC LESIONS

Types of motor disorders (including hyperkineses) were studied in 42 patients with cerebral diseases. Therapeutic dynamics can be observed when stimulating peripheric foci and performing manual treatment. A major role of myofascial indurations in formation of centrale motor disorders has been revealed.

Двигательные нарушения при патологии центральной нервной системы (ЦНС) не ограничиваются парезами, гиперкинезами, атаксией. У части больных, особенно в восстановительном периоде, формируются осложнения в виде периартрозов, артропатий, контрактур. Иногда возникают сложные гиперкинетические реакции в ответ на раздражение латентных или явно болевых раздражений [8, 13, 16—18]. Установлено участие ЦНС в формировании болевых мышечных гипертонусов [5]. Однако недостаточно изучено влияние указанных периферических очагов на эволюцию центральных очагов, формирование и течение скрытой и явной клинической картины.

Применение диагностических и лечебных методов мануальной медицины в дополнение к классическим неврологическим приемам обследования позволяет более широко оценивать наблюдаемые двигательные дефекты и воздействовать на них.

Были лечены 42 пациента с двигательными нарушениями типа гемипареза (у 6 — легкий,

у 32 — выраженный, у 4 — грубый) при различных поражениях ЦНС. Расстройства тонуса по пирамидному типу были у 40 больных, по экстрапирамидному — у одного, по типу децеребрационной ригидности — у одного. Клинико-рентгенологическими методами выявлялись дистрофические изменения в одном или нескольких сегментах позвоночника (соответственно задачам исследования эти изменения здесь не анализируются). При мануальном тестировании определялись патобиомеханические изменения в этих позвоночных сегментах, а также в некоторых других областях — грудинно-ключичной, ключично-акромиальной, в реберно-поперечных или реберно-грудинных. У 5 пациентов одновременно с моторной афазией отмечалась и дизартрия, сочетавшаяся с изменениями в суставах гортани и в положении подъязычной кости (функциональные мышечно-дистонические блоки).

Больные были распределены по 3 группам. В 1-ю группу вошли больные с изменениями, существовавшими до заболевания ЦНС; во 2-ю — с изменениями, возникшими в результате патологии ЦНС. Были использованы различные методы мануальных воздействий: мягкотканые техники, мобилизация, а на суставах конечностей — и манипуляции. У 12 из 42 больных с церебральной патологией мануальное деблокирование завершилось исчезновением ряда миофасциальных проявлений: увеличился объем движений в пораженных суставах, уменьшились боли и ощущение дискомфорта («облегчение, будто отпустило что-то»). Исчезали гиперкинетические феномены, вызываемые механической стимуляцией триггерного пункта. Пластика же оставалась без перемен, тогда как уменьшались некоторые экстрапирамидные признаки и децеребрационно-ригидные проявления в гипертонусе мышцы.

Приводим следующие клинические примеры. Наблюдение I. Исчезновение интенционного дрожания и мимопадания при пальце-носовой пробе, а также улучшение речевых функций после мануальной терапии.

Больной М., 40 лет, проходил курс лечения по поводу остаточных явлений нарушения мозгового кровообращения в системе левой средней мозговой артерии по ишемическому типу, умеренного право-

стороннего гемипареза и легкой моторной афазии. Первый инсульт произошел 11 месяцев назад, второй — 6 месяцев назад. Последние 3 месяца — без динамики. Мануальное тестирование выявило укорочение и спастичность в мышцах в соответствии с позой Вернике—Манна. Имели место функциональные блоки суставов руки, ребер и позвоночника, гортани, а также укорочение мышц подъязычной кости. При выполнении функциональных проб отмечались дрожание правой руки и мимопадание. После первой (!) процедуры мануальной терапии существенно снизился тонус сгибателей, возрос объем движений в суставах кисти и в меньшей степени локтевого и плечевого суставов, существенно уменьшились дрожание и мимопадание. Улучшилась артикуляция.

Наблюдение 2. Купирование сегментарного компонента аддукторной гипотонии мышц плеча у больного пирамидным парезом мышц того же плеча с помощью мануальной терапии.

Больной К., 49 лет, лечился по поводу острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне левой среднелобной артерии, умеренного правостороннего гемипареза, преимущественно в руке. Заболел 7 месяцев назад на фоне неоднократно леченного плече-лопаточного периартроза на той же стороне, шейного остеохондроза и рентгенологически подтвержденного артроза того же сустава. При мобилизациях плечевого сустава значительно уменьшились боли и дефанс со стороны укороченных аддукторов правого плеча, возрос объем движений в нем, ослабла боль при движениях. Повторные процедуры закрепили достигнутый эффект, хотя спастичность не уменьшилась.

Наблюдение 3. Сложный подкорково-стволовой гиперкинез в паретичной ноге в ответ на пальпаторное раздражение триггерного пункта в области средней ягодичной мышцы. Это раздражение провоцировало двигательную реакцию, близкую к гемибалической.

Больной Ф., 57 лет, 20 лет назад перенес ушиб мозга. Оставалась левосторонняя гемиплегия, затем был гемипарез. 7 лет назад на той же стороне в положении на спине нога у больного стала совершать ступенчатый толчкообразный подъем вверх со сгибательными размашистыми «пинающими» движениями в коленном суставе. Гиперкинез прекращался после удара по ноге. Имеет место левосторонний гемипарез со сгибательными и разгибательными пирамидными знаками и гипалгезией. На той же стороне по краю крестцово-подвздошного сочленения пальпируются участки болезненного фиброза, раздражение которых, а также подобного пункта в средней ягодичной мышце и вызывало упомянутый выше гиперкинез. На ЭЭГ — увеличение амплитуды потенциала слева, при афферентных пробах — признаки очага пароксизмальной готовности. Слева же определяются РЭГ-признаки дистонии вен и артериол. После применения мягкотканых методик мануальной терапии провоцируемый гиперкинез исчез.

Как следует из всего описанного выше, двигательные нарушения при поражении ЦНС усугубляют уже имеющиеся патобиомеханические

нарушения на периферии и наоборот. Нами было отмечено, что при правополушарной патологии функциональные блоки и контрактуры на периферии грубее, чем при очагах в левом полушарии, что возможно, зависит от привычного неиспользования (игнорирования) паретичных конечностей слева.

Пораженный мозг участвует в реализации не только пирамидной и экстрапирамидной ригидности и гиперкинезов, но и в сегментарно организуемых дефансах, что ведет к суставным блокам. Приведенные выше примеры показывают, что эти блоки и другие периферические очаги раздражения ведут, в свою очередь, к изменению патопластики церебральной синдронологии. В данную концепцию вписываются и представления о нейрометарном компоненте развития функциональных блоков [14]. Это касается и болевого компонента тех же мышечно-тонических и нейродистрофических нарушений [8, 10]. В формировании клинической картины включаются и законы биомеханики, участвующей в конструировании миофиксационных штампов.

Нами в 1962 г. и 1981 г. [11, 12] было установлено, что при локальной патологии позвоночника, наряду с поломом, формируются компенсаторные штампы. В последующем чешские авторы, используя терминологию И.П.Павлова и Н.А.Бернштейна, назвали их двигательными стереотипами [7]. Повышение тонуса (сегментарное, децеребрационное и др.) в любой группе мышц приводит к активации по типу миотатического рефлекса в ближайших группах мышц — цепные миотатические рефлекссы [9]. Указывают на совпадение этих цепей то с ходом сухожильно-мышечных меридианов, то с их спиралевидными путями [2, 6]. Это касается не только мышечно-тонических, но и нейродистрофических механизмов. Допускают, что перегрузки в мышечных спиралах ведут к формированию контрактуры Дюпюитрена [6, 12].

Таким образом, в формировании центральных двигательных нарушений большая роль принадлежит и периферическим очагам, в частности миофасциальным уплотнениям. Это особенно важно учитывать при анализе рассеянного неравномерного поражения центральных двигательных аппаратов [18]. Наш клинический опыт подтверждает положение о роли уплотнений мышц в изменении не только тонуса [10], но и их двигательной (включая гиперкинезы) активности. Раздражение миофасциальных уплотнений при имеющейся патологии ЦНС вызывает к жизни и гиперкинетические реакции, видимо, по типу доминанты А.А. Ухтомского [15]. Только подобные периодические вспышки, стимулируемые из строго определенных зон на строго локализуемом отдалении целесообразно относить к разряду триггерных пунктов — явлению эпилептоподобному.

В заключение хотелось бы подчеркнуть следующее: мануальной терапией не должны иметь право заниматься «мануальные терапевты». Эта деятельность требует глубокой компетенции в неврологии и вертеброневрологии. Только при условии высокопрофессионального врачебного руководства могут работать инструкторы, ныне именующие себя мануальными терапевтами (иначе — профанация и осложнения). Многие двигательные нарушения могут изучаться и в новом аспекте: их динамика под влиянием мануальных воздействий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Проблема центра и периферии. — Горький, 1935.
2. Бернштейн Н.А. О построении движений. — М., 1947.
3. Боголепов Н.К. Нарушения двигательных функций. — М., 1953.
4. Быков А.А., Ларина В.Н. // Ман. мед. — 1991. — № 1. — С. 22—23.
5. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. — Казань, 1990.
6. Кадырова Л.А., Попелянский Я.Ю., Сак Н.Н. // Ман. мед. — 1991. — № 1. — С. 5—7.
7. Левит К., Захс И., Янда В. Мануальная медицина. — М., 1993.
8. Лернер Л.С. Плече-лопаточный периартроз у больных

с постинсультными гемипарезами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1982.

9. Петров К.В. // Ман. мед. — 1994. — № 6. — С. 24—27.
10. Петров К.В. // Ман. мед. — 1995. — № 9. — С. 9—19.
11. Попелянский Я.Ю. Роль экстеро-, проприо- и интероцептивной импульсации в патогенезе остеохондроза и его синдромов // В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962.
12. Попелянский Я.Ю. Вертебральные и цервикомембральные синдромы шейного остеохондроза. — Казань, 1981.
13. Русецкий И. И. Контрактуры конечностей. — М., 1954.
14. Сулим Н.И. Мануальная нейрометамерная рефлекторная терапия // В кн.: Мануальная терапия при висцеральной патологии. — Кисловодск, 1992.
15. Ухтомский А.А. О зависимости кортикальных двигательных эффектов от побочных центральных влияний. — Юрьев, 1911.
16. Черникова Л.А., Кадыков А.С., Шведков В.В. Болевой синдром у больных с постинсультными гемипарезами. // Тез. докл. VII Всероссийск. съезд неврологов. — Н.Новгород, 1995.
17. Яхин Ф.А. Материалы к вопросу о проявлениях вертеброгенной патологии при постинсультных гемипарезах. // В кн.: Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы. — Казань, 1981.
18. Travell J.G., Simons D.G. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point. Manual. — Baltimor, London, 1984.

Поступила 25.01.00.

УДК 616.833.5—009.7—085

Я.Ю. Попелянский, О.Н. Марков

СТИМУЛЯЦИОННАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ ПРИ СИНДРОМЕ СРЕДНЕЙ ЛЕСТНИЧНОЙ МЫШЦЫ*

Вертеброневрологический центр РФ, г. Казань
Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

Р е ф е р а т. В целях объективизации и дифференциальной диагностики синдрома средней лестничной мышцы проведена нейромиографическая оценка параметров нервно-мышечного комплекса *длинный нерв грудной клетки — передняя зубчатая мышца*. На 33 больных с синдромом лестничной мышцы и 11 здоровых разработан метод стимуляционной электронейромиографии. Приведены клинические примеры. При исследовании 8 формализированных препаратов выявлены особенности топографии длинного нерва грудной клетки.

Я.Ю. Попелянский, О.Н. Марков

УРТА БАСКЫЧ МУСКУЛЫ СИНДРОМЫ ОЧРАКЛАРЫНДА СТИМУЛЯЦИОН ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ

Урта баскыч мускул синдромы дифференциаль диагностикасы һәм объективизациясе максатыннан чыгып, нерв-мускул комплексы параметрларына нейромиографик

бәяләү үткәрелә: күкрәк читлегенә озын нервы — алты тешле мускул. Баскыч мускул синдромлы 33 авыруда һәм 11 сәламәт кешедә ЭНМГ стимуляцион ысулы эшләнгән. Клиник мисаллар китерелә. 8 формализланган препаратны тикшерү барышында күкрәк читлеге озын нервы өслеләге үзенчәлекләре ачыла.

Ya.Yu. Popelansky, O.N. Markov

STIMULATION ELECTRONEUROMYOGRAPHY OF THE MIDDLE SCALENE SYNDROME

With the purpose of making diagnostics of the middle scalene syndrome more differentiated, neuromyographic evaluation of neuromuscular complex (nervus thoracicus longus ... musculus serratus anterior) has been performed. In 33 patients with the middle scalene syndrome and in 11 healthy people a method of stimulation electroneuromyography has been developed. Examples from clinical cases are given. When examining 8 formalized specimens peculiarities of topography of nervus thoracicus longus have been revealed.

Боль в грудной клетке является частым симптомом трудно дифференцируемых заболеваний. Это обусловлено широкой висцеральной и соматической патологией, проявля-

* В настоящей работе проанализировано состояние одного из компонентов сложного туннельного синдрома. Что же касается состояния длинного нерва грудной клетки при его банальных поражениях травматической и другой этиологии, читатель найдет эти сведения в статье I. Petrega, W. Trojaborg // Neurology. — 1984. — Vol. 34. — P. 1033—1037.

щейся схожей клинической картиной и тем, что некоторые из них являются угрожающими жизни. По данным Bahg R.D., ненужные затраты в США, связанные с гипердиагностикой или нераспознанным инфарктом миокарда, составляют ежегодно от 1,5 до 3,5 миллиарда долларов [8]. Наиболее актуальным в дифференциации с заболеваниями сердца является синдром средней лестничной мышцы из-за сосудистого характера болевого феномена в области лопатки. Ранее в 1996 г. [6] были изложены основные положения данного синдрома, а именно роль средней лестничной мышцы в развитии атрофического пареза передней зубчатой мышцы за счет ее участия в компрессионных и рефлекторных сосудистых и невралгических механизмах. С позиции скаленусно-вазонеурального механизма поражения мышц лопатки, преимущественно передней зубчатой, перед нами стояла одна из задач электронейромиографической (ЭНМГ) оценки параметров нервно-мышечного комплекса *длинный нерв грудной клетки (ДНГК) — передняя зубчатая мышца (ПЗМ)*.

Электродиагностические исследования были проведены в двух группах (44 чел.): у 33 больных с синдромом средней лестничной мышцы и у 11 здоровых лиц (контроль) на аппарате MG-440. Возраст больных составлял в среднем $39,0 \pm 1,8$ года. В подавляющем большинстве (84,6%) были женщины. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Топографические особенности ДНГК, средней лестничной мышцы и ПЗМ изучены на 8 формализированных препаратах человека на базе кафедры нормальной анатомии г. Томска. Для статистического анализа использовался t-критерий Стьюдента.

Для оценки нервно-мышечного аппарата ДНГК—ПЗМ мы использовали следующие показатели: СПИп(з) — скорость прохождения импульса по нерву с правой (левой) стороны, больной (здоровой); Кас-СПИ — коэффициент асимметрии определяется как отношение разности величины СПИ по одноименным нервам левой и правой (больной и здоровой) сторон к наименьшему из этих показателей (в %), Кп/л-СПИ — коэффициент отношения СПИ правой к левой (больной к здоровой) стороне; Ам — амплитуда М-ответа; Кп/л-Ам — коэффициент отношения Ам правой к левой (больной к здоровой) стороне.

Локализация отводящего электрода совпадает с точками для электродиагностики [10] и электростимуляции [9] в области ПЗМ. Изгиб нерва соответствует рельефу грудной клетки и является незначительным, поэтому при стимуляционной нейромиографии длину нерва можно измерять линейкой типа штангенциркуля по

кратчайшему пути от точки нанесения стимула до отводящего электрода. ДНГК при данном методе, как и надлопаточный, подмышечный нервы, имеет топографическую особенность — одну точку для электростимуляции. В таких случаях латентность М-ответа косвенно отражает СПИ по нерву, так как включает латентность по терминалям. Усредненный скоростной показатель оценивается как отношение измеряемого расстояния к латентности М-ответа. Стимуляцию нерва проводили накожным электродом, импульсом тока прямоугольной формы, длительностью 0,1 мс, супрамаксимальной силой по стандартной методике [3] в точке выхода нерва. Ам измеряли от негативного до позитивного пика.

При анатомических исследованиях было выявлено, что ДНГК имеет специфическое топографическое взаимоотношение со средней лестничной мышцей — выходит на реберно-мышечную поверхность между средней и задней лестничными мышцами (рис 1). Других вариантов выхода нерва нами не выявлено.

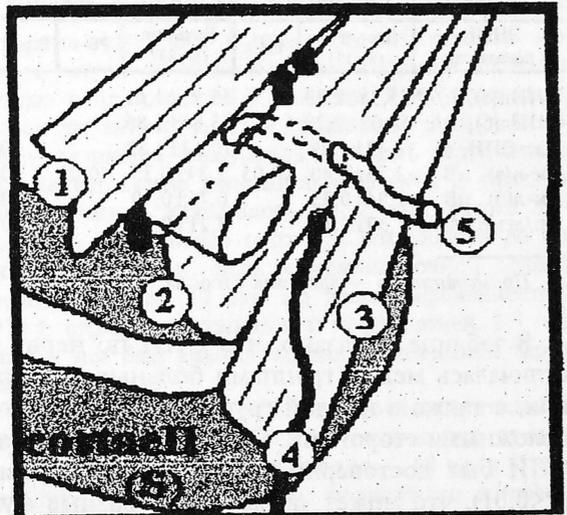


Рис. 1. Вариант выхода нерва: 1, 2, 3 — передняя, средняя и задняя лестничные мышцы, 4 — длинный грудной нерв, 5 — поперечная артерия шеи.

Это также косвенно подтверждается максимальным М-ответом у больных и здоровых при расположении стимулирующего электрода в точке у основания шеи между данными мышцами (рис. 2 а-1, 2 а-2). Нерв проходит перпендикулярно ребрам и разветвляется в ПЗМ на уровне V, VI ребра по средней аксиллярной линии. При расположении поверхностного пластинчатого отводящего электрода в данной точке по направлению нерва (ширина пластинки — 5 мм, фиксированное межэлектродное расстояние — 20 мм) наблюдается максимальная амплитуда М-ответа (Ам). Результаты исследований приведены в таблице.

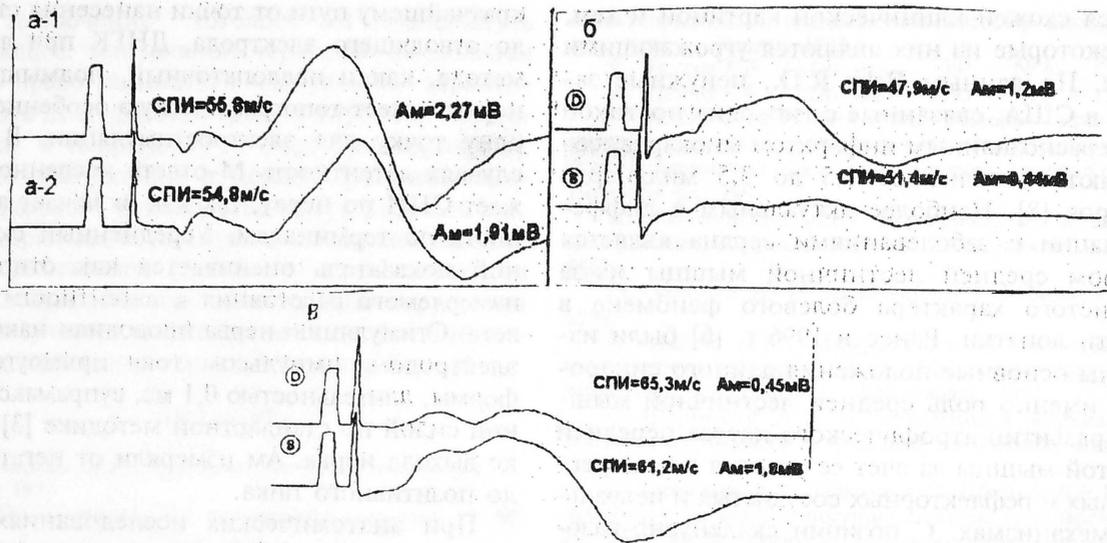


Рис. 2. Обозначения: а-1 — М-ответ при стимуляции с точки выхода ДНГК, а-2 — М-ответ при стимуляции с точки Эрба; б — пример 1 (см. по тексту), в — пример 2. Калибровочный сигнал 1 мВ.

Таблица

Показатели стимуляционной нейромиографии длинного нерва грудной клетки у здоровых и больных с синдромом лестничной мышцы

ЭНМГ-показатели	Здоровые (n=11)	Рп-л	Больные (n=33)	Рб-з	Ргруппа
СПИп(з), м/с*	55,35±2,13		55,93±1,61		—
СПИл(б), м/с	57,02±2,28	—	55,86±1,86	—	—
Кас-СПИ, %	3,43±1,09		10,13±1,82		<0,01
Ам-п(з), мВ	2,55±0,40	<0,05	1,39±0,25	<0,05	<0,05
Ам-л(б), мВ	1,94±0,33		0,76±0,10		<0,01
Кп/л(з/б)-Ам	1,39±0,16		2,21±0,32		<0,05

Примечание. *з — здоровая сторона, б — больная.

В таблице показано, что СПИ по нерву не отличалась между группами больных и здоровых, а также в каждой группе между противоположными сторонами. Однако у больных Кас-СПИ был достоверно выше, чем у здоровых ($P < 0,01$), что может указывать на разные функциональные состояния нерва, отражающие стадию ирритации или компрессии, а также на разные виды нейропатии — демиелинизирующую или аксональную [2, 3]. Более низкий показатель Ам у здоровых слева ($P < 0,05$) показывает имеющуюся функциональную асимметрию развития нервно-мышечного аппарата ДНГК—ПЗМ. У больных было получено значительное снижение Ам с больной стороны ($0,76 \pm 0,10$ мВ) по сравнению с таковой в группе здоровых ($P < 0,01$), а также с противоположной стороной ($P < 0,05$). На одностороннее снижение Ам у больных указывает также более высокий Кз/б ($P < 0,05$).

Выявленное снижение показателя Ам в группе больных с условно здоровой стороны можно объяснить двумя механизмами: наличием у больных с синдромом средней лестничной

мышцы симметричного неполноценного развития данных мышц и их трофических нейральных и вазальных систем, а также рефлекторным возникновением симметричных, преимущественно безболевых, функциональных нарушений при участии периваскулярного вегетативного аппарата и соматической нервной системы.

ЭНМГ симптомокомплекс низкой Ам при относительно нормальной СПИ нехарактерен для поражения собственно нервов или нервных стволов, при котором СПИ должна быть сниженной [2]. В то же время диссоциация между степенью снижения Ам и величиной СПИ является дифференциально-диагностическим признаком вегетативных полиневропатий [1]. Однако считается, что ДНГК является чисто двигательным нервом. Снижение Ам также наблюдается при миопатиях, амиотрофиях, атрофии мышц [4], то есть когда страдает мышечное звено нервно-мышечного комплекса. При синдроме средней лестничной мышцы повреждение ПЗМ обусловлено, по всей видимости, ишемическими механизмами за счет компрессионного влияния на поперечную артерию шеи и рефлекторного вазоспастического механизма, что как раз и проявляется поражением преимущественно мышечного звена с соответственным изменением Ам.

Для лучшего понимания сущности метода предлагаем конкретные клинические примеры.

Пример 1.

Больная Р., 58 лет, поступила в неврологическое отделение 15.04.1999 г. с жалобами на боль в шее с иррадиацией в лопатки преимущественно слева, слабость в левой руке из-за боли в плече при ношении незначительной тяжести. Боль тупая, иногда приступообразная. Неинтенсивные метеозависимые

приступы длятся 1—3 дня. Боли в левом плече и лопатке беспокоят около 8 лет после перенесенного мелкоочагового инфаркта миокарда. Страдает шейным остеохондрозом с 35 лет.

Статус при поступлении: общее состояние удовлетворительное; АД — 130/90, частота пульса — 62 уд. в 1 мин, частота дыхания — 15. Лопатки асимметричные — нижний угол слева плотно прилежит к грудной клетке. Угол поворота головы влево — 68°, вправо — 45°. Движения в левом плечевом суставе отведения, сгибания и разгибания в полном объеме, но при максимальном отведении возникает незначительная тянущая боль в грудной клетке сбоку. Заведение руки за спину возможно до уровня IV поясничного позвонка. Гипотрофия, уплотнение нижней порции и выраженная слабость передней зубчатой мышцы слева. Напряжение и болезненность средней лестничной мышцы 2 степени. Болезненность проекции места прикрепления передней лестничной слева в первом межреберье 2 степени. Незначительная болезненность периакулярных тканей левого плечевого сустава. Сухожильные рефлексы средней живости, симметричны. Патологических кистевых и стопных рефлексов нет. Поверхностная и глубокая чувствительность не изменена.

На рентгенограммах шейного отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях и при максимальном разгибании лордоз отсутствует, уменьшение высоты дисков C_v-C_{v1} — C_{v11} с краевыми разрастаниями тел, субхондральным склерозом, унковертебральным артрозом и частичным обызвествлением связок. Легкая левосторонняя асимметрия среднешейного отдела. На рентгенограмме плечевых суставов — остеопороз головки плечевой кости слева, краевые разрастания суставных впадин.

ЭКГ: ритм синусовый, горизонтальное положение электрической оси сердца, ЭКГ в пределах возрастной нормы. Диффузные изменения левого желудочка.

Анализ крови: Нб — 137, эр — 4,5, л. — 4,4, СОЭ—10, п. — 3, с. — 61, лимф. — 29, мон — 4, зоз. — 3; АЛАТ — 0,64, АСАТ — 0,33.

Заключение кардиолога: ИБС; постинфарктный кардиосклероз (1991); Н1.

ЭНМГ: СПИ длинного грудного нерва справа — 47,9 м/с, слева — 51,4 м/с, Кае — 7,31%, Ам справа — 1,2 мВ, Ам слева — 0,44 мВ, Кз/б-Ам — 2,73 (см. рис. 2 б).

На основании сложной клинической картины у больной определен вертебральный синдром с повышением тонуса передней и, больше, средней лестничных мышц и ограничением объема движений в шейном отделе в связи с их растяжением. Данные мышцы болезненны, уплотнены за счет нейродистрофии, обусловленной длительным шейным остеохондрозом (более 20 лет), что также подтверждают выраженные рентгенологические изменения позвоночно-двигательных сегментов C_{v-v1} , C_{v1-v11} . Отмечается заинтересованность вегетативного аппарата тканей левого плеча, обусловленная ишемической болезнью сердца и шейным остеохондрозом. Дисфункция вегетативного аппарата проявляется остеопорозом головки плечевой кости, периаартрозом

тканей плечевого сустава с соответствующим ограничением объема движения (заведение руки за спину) и болезненностью, а также метеозависимостью болей. Гипотрофия передней зубчатой мышцы с элементами контрактуры выражается уплотнением мышечных волокон и притягиванием к грудной клетке нижнего угла лопатки и определяет ее слабость и ограничение объема движения в левой конечности, связанного с растяжением мышечных волокон данной мышцы. Поражение ПЗМ выявляется при стимуляционной нейромиографии ДНГК, что особенно выражается в низкой Ам слева (0,44 мВ), сниженной в 2,7 раза по сравнению с таковой на здоровой стороне по Кз/б-Ам.

Диагноз: ИБС; постинфарктный кардиосклероз; Н1; синдром средней лестничной мышцы с контрактурой преимущественно передней зубчатой мышцы в сочетании с плечелопаточным периаартрозом слева, обусловленные остеохондрозом C_{v-v1} — C_{v1-v11} ; остеопороз головки плечевой кости, краевые разрастания суставных впадин; незначительный болевой синдром; хроническое медленное прогрессирующее течение.

Пример 2.

Больная Ч., 41 год. Поступила 24.11.1998г. с жалобами на боли в правой половине грудной клетки. 28 октября 1998 г., вечером, после неприятного длительного ощущения в надключичной области возникла острая сжимающая боль в правом плечевом суставе с иррадиацией в лопатку. Боль провоцировалась дыханием, резким движением руки и поворотом туловища, вынуждала занимать вертикальное положение. После инъекции анальгина с димедролом состояние улучшилось на 2 часа. Через 3—4 дня боль стала менее острой и сохраняется до настоящего времени. Боль в межлопаточной области беспокоит около 10 лет. Во время беременности в 1973 г. страдала токсикозом и нефропатией. 1,5 года назад у нее был диагностирован хронический тиреозидит.

Статус: общее состояние удовлетворительное; внутренние органы без особых отклонений от нормы; А/Д — 118/80, частота пульса — 68 уд. в 1 мин. Несмотря на выраженность подкожного жирового слоя, отмечается легкая степень «крыловидной» лопатки справа, псевдоопухоль Ковтуновича. Наклон головы вправо. Ограничение объема движений в шейном отделе за счет натяжения лестничных мышц справа: угол поворота вправо — 60°, влево — 55°, наклона вправо — 44°, влево — 38°. Выраженная атрофия, диффузная болезненность 3 ст. и слабость передней зубчатой мышцы справа; напряжение и болезненность подлопаточной мышцы; выраженное напряжение с болезненностью 3 ст. средней лестничной мышцы с иррадиацией в лопатку. Глубокие рефлексы с правой руки несколько повышены. Патологических кистевых и стопных рефлексов нет, поверхностная и глубокая чувствительность не изменена.

На рентгенограммах шейного отдела в прямой и боковой проекциях и при максимальном разгибании лордоз сглажен, уменьшена высота диска C_v-C_{v1} , передние и задние разрастания, спондилоартроз C_{IV} , C_v , C_{v1} . Ротация позвонков среднешейного

отдела влево. S-образная асимметрия шейно-грудного отдела позвоночника с латерализацией среднешейного отдела вправо.

ЭНМГ: СПИ длинного грудного нерва справа — 65,3 м/с, слева — 61,2 м/с, Кас — 6,7%, Ам справа — 0,45 мВ, Ам слева — 1,8 мВ, Кз/б-Ам — 4 (см. рис. 2 в).

На основании острого начала болевого синдрома справа, связанного с состоянием мышц лопатки (зубчатой, подлопаточной), предположен скаленусно-вазальный механизм поражения. Отнюдь не случайно острая боль была спровоцирована растяжением волокон мышцы, которое возникает как при дыхании, так и при движении туловища, руки. Напряжение и нейродистрофия средней лестничной мышцы с формированием лимфостаза в виде отечности надключичной области (псевдоопухоль Ковтуновича) была обусловлена остеохондрозом C_{V-VI} , о чем свидетельствовали анамнез межлопаточного болевого синдрома около 10 лет и выраженные рентгенологические проявления остеохондроза, спондилоартроза. Поражение ПЗМ справа отчетливо выявлялось при ЭНМГ ДНГК по низкой Ам справа (0,45 мВ) и высокому Кз/б-Ам (4).

Диагноз: синдром средней лестничной мышцы с выраженной атрофией передней зубчатой (инфаркт) и укорочением подлопаточной мышцы справа, обусловленные остеохондрозом C_{V-VI} спондилоартрозом; острая стадия, фаза регресса, выраженный болевой синдром.

Таким образом, стимуляционная электронейромиография нервно-мышечного аппарата ДНГК—ПЗМ является методом объективизации синдрома средней лестничной мышцы, что важно иметь в виду при дифференциальной диагностике заболеваний, проявляющихся болью в грудной клетке. Основными параметрами оценки являются СПИ, Кас, Ам, Кз/б-Ам. По этим средним показателям группы здоровых

и больных составлен диапазон норм (по одному сигмальному отклонению): СПИп(з) (м/с) — 49,30—63,40, СПИл(б)(м/с) — 49,47—64, 56, Кас-СПИ(%) — до 7,06, Ам-п(з) (мВ) — 1,23—3,87, Ам-л(з) (мВ) — 0,84—3,04, Кп/л-Ам — 0,52—1,92. У больных с короткой шеей и высокой установкой плечевого пояса, что наблюдается у гиперстеников и тучных людей, использование данного метода затруднено в связи с невозможностью нанесения целенаправленного электрического импульса на глубоко расположенный длинный нерв грудной клетки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Дунаевская Г.Н., Скворцов И.А. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — № 3. — С. 1—9.
2. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография. — М., 1986.
3. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография. — Л., 1990.
4. Зенков Л.Р., М.А. Ронкин. Функциональная диагностика нервных болезней. — М., 1991.
5. Кипервас И.П., М.В. Лукьянов. Периферические туннельные синдромы. — М., 1991.
6. Попелянский Я.Ю. // Казанский мед. ж. — 1996. — № 4. — С. 260—273.
7. Старабинец М.Х., Волкова Л.Д. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — № 5. — С. 753—768.
8. Bahr R.D. // Ann. Emerg. Med. — 1995. — Vol. 25. — P. 95—96.
9. Edel H. Fibel der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. — Berlin., 1983.
10. Joschko H. Funktionelle neurologische Diagnostik. — 1961. — Band 1, S. 144.
11. Travell J.G., Simons D.G. Миофасциальные боли. — М., 1989.

Поступила 20.12.99.

С.А. Котов

РЕГИОНАЛЬНАЯ ОЗОНОТЕРАПИЯ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Нижегородская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. У 47 пациентов традиционная обезболивающая терапия дополнялась введением озон-кислородной смеси в паравертебральные, биологически активные, «триггерные» точки, а также процедурами малой аутогемотерапии с озонированной кровью. В основной группе были зафиксированы более предпочтительные темпы регресса болевых ощущений и меньший процент больных, резистентных к проводимой терапии, чем в контрольной группе. Нивелирование мышечно-тонических и нейродистрофических феноменов было более выраженным при рефлекторных вертебральных и экстравертебральных синдромах и сопровождалось положительными сдвигами со стороны биоэлектрической активности мышц, нормализацией рефлекторной активности α -мотонейронов, уменьшением температурной асимметрии конечностей.

С.А. Котов

БИЛ-КОЙРЫК ТӨБЕ СӨЯГЕ ТИРЭЛЭРЕНДӨ
ВЕРТЕБРОГЕН АВЫРТУ СИНДРОМЫ
ОЧРАКЛАРЫНДА ШУЛ УРЫННЫ ОЗОН БЕЛЭН
ДЭВАЛАУ

47 авырта үткөрөлө торган традицион авыртусызландыру терапиясенә, паравертебраль, биологик актив «триггер» нокталарга озон-кислород катнашмасын керту һәм шулай ук озонлаштырылган кан белән аутогемотерапия процедуралары белән тулыландырылды. Төп группادا авыртуны сизү кимү очраклары күбрәк булуы теркәлдә. Мускул-тонус һәм нейродистрофия күренешләрен тигезләү рефлектор вертебраль һәм экстравертебраль синдромнар күзәтелгәндә аеруча ачык чагылыш таба һәм мускуллар биоэлектрик активлыгы (ягыннан), α -хәрәкәт нервлары рефлектор активлыгын нормальләштерү, аяк-куллардагы температура тәңгәлсезлеген кечерәйтү күренеше өстәлә.

S.A. Kotov

REGIONAL OZONOTHERAPY OF VERTEBROGENIC
PAIN SYNDROMES IN LUMBOSACRAL
LOCALIZATIONS

In 47 patients a traditional analgetic therapy has been added to injection of ozon-oxygen mixture into paravertebral, biologically active, "trigger" points, and also with small autohemotherapy of ozonized blood. In the main group more reliable rates of pain regress were registered, as well as less percentage of patients resistant to the therapy as compared with ones in the control group. Levelling of muscular-tonic and neurodystrophic phenomena was more expressed at reflex vertebral and extravertebral syndromes, and it was accompanied by positive shifts concerning bioelectrical muscle activity, reflex activity normalization of α -motoneurons, decrease of temperature asymmetry of legs.

К факторам, способствующим закреплению и прогрессированию объективных проявлений и болевых ощущений в спине и конечностях у больных с вертеброневрологической патологией, относятся латентная остеодин-

фия, ишемизация соответствующих спинальных структур, дистрофические изменения в паравертебральных симпатических ганглиях, неадекватная локальная миофиксация [9]. Вторично развивающиеся расстройства микроциркуляции, сопровождающиеся нарушением энергетического метаболизма в длительно спазмированных мышцах способствуют скоплению в них недоокисленных продуктов, раздражающих сенсibilизированные нервные окончания и обуславливающих манифестацию «мышечного» компонента болевого синдрома [1, 2, 4, 9]. Сосудистое звено в патогенезе вертебродгенных болевых синдромов прослеживается на всех этапах патологического процесса — от рефлекторных вертебральных и экстравертебральных проявлений дегенеративно-дистрофического процесса до компрессионных радикулопатий. Сегментарные вазомоторные нарушения в сочетании с секреторными и трофическими явлениями являются облигатным компонентом разворачивающейся региональной реакции.

В этих условиях актуальной проблемой эффективного купирования болевого синдрома является повышение уровня эндогенного болевого контроля в сочетании с коррекцией местных метаболических и вегетососудистых нарушений.

Как показали проведенные исследования, поставленная задача в полной мере может быть решена при использовании метода регионального введения озон-кислородной смеси, обладающей выраженным трофическим, мембраностабилизирующим, противовоспалительным и анальгезирующим действиями [7, 11, 13].

Под нашим наблюдением находились 84 пациента с вертебродгенными неврологическими проявлениями в пояснично-крестцовой области и нижних конечностях. У 46 была люмбаго, у 38 — радикулопатия L5 или S1, чаще S1 (42,8%). В группе пациентов с рефлекторными проявлениями мышечно-тонические нарушения, как правило, сочетались с нейродистрофическим, а у 4 — и с вегетососудистым синдромом.

Возраст больных составлял в среднем $41,8 \pm 3,3$ года. Продолжительность заболевания колебалась от 5,6 до 7,3 года.

Оценку корешкового синдрома в баллах проводили по шкале, разработанной на кафедре неврологии и психиатрии Института последипломного образования НГМА: 0 баллов — отсутствие симптомов поражения корешков спинномозговых нервов; 1 балл — слабо выраженные нарушения в зоне иннервации одного корешка; 2 балла — умеренно выраженные корешковые нарушения в зоне иннервации одного или двух корешков; 3 балла — выраженные двигательные, рефлекторные и чувствительные нарушения в зоне иннервации одного или двух корешков; 4 балла — выраженные двигательные, рефлекторные и чувствительные нарушения в зоне иннервации двух и более корешков.

Нарушения объема движений в поясничном отделе позвоночника определяли курвиметрически (с этой целью рассчитывали сумму кифозирования и лордозирования). Нейродистрофические проявления оценивали по количеству анатомических областей с очагами нейроостеофиброза и болезненности последних при пальпации. Выраженность сколиоза определяли в баллах по шкале Я.Ю. Попелянского [9]. Интенсивность болевого синдрома изучали по данным визуальной аналоговой шкалы. В качестве критерия выраженности рефлекторных мышечно-тонических нарушений использовали симптом Лассега.

Состояние кожной температуры в зонах иннервации корешков L5, S1 изучали с помощью тепловизора «ТВ-04». Игольчатую электромиографию (ЭМГ) и электронейромиографию (ЭНМГ) выполняли на аппарате «МБН-Нейромиограф».

Статистическую обработку данных до и после курса лечения осуществляли с помощью компьютерной программы SPSS 8.0.

Пациентам основной группы (26 — с люмбоишалгией и 21 — с радикулопатией) проводили региональную озонотерапию, включавшую в себя процедуры малой аутогемотерапии с озонированной кровью — 5 мл венозной крови смешивали в шприце с равным объемом озono-кислородной смеси (концентрация озона — 5000 мкг/л) и вводили в ягодичную область в чередовании с паравертебральным введением озono-кислородной смеси. В последнем случае после местной анестезии (подкожное введение 2 мл 0,5% раствора новокаина) на расстоянии 3 см от остистого отростка позвонка, в проекции зоны наибольшей болезненности вводили 20 мл озono-кислородной смеси (концентрация озона — 5000 мкг/л).

У пациентов с упорным болевым синдромом паравертебральное введение озono-кислородной смеси дополняли ее подкожным введением в объеме 1—2 мл в биологически активные (V36, V40, V60, VB34, RP6, RP9, E36) и «триггерные» точки. У пациентов контрольной группы (20 — с люмбоишалгией и 17 — с радикулопатией) процедуры малой аутогемотерапии с озонированной кровью сочетали с паравертебральным введением (в качестве процедуры плацебо) аналогичного объема O_2 и сеансами иглорефлексотерапии.

Больные всех групп получали идентичное комплексное лечение: НПВС, витамины группы В, седативные препараты, ЛФК. Набор больных в группы проводили по принципу случайного распределения.

Результаты динамического наблюдения за больными показали, что использование предложенного метода озонотерапии в комплексном лечении данного контингента способствует снижению резистентности к проводимым терапевтическим мероприятиям. Число больных, выписанных из стационара без какой-либо положительной динамики, в основной группе было почти в 3 раза меньше, чем в контрольной (соответственно 6,5% и 18%; $P < 0,05$). Уже после первых 3—4 процедур озонотерапии пациенты отмечали существенное улучшение самочувствия. Увеличивалась подвижность позвоночного столба, нормализовались походка, осанка, улучшался ночной сон, уменьшалась интенсивность болей и менялся их характер (исчезновение гиперпатического компонента, появление безболевых промежутков, сужение зоны иррадиации). К концу курса озонотерапии выраженность болевых ощущений у пациентов с рефлекторными синдромами уменьшилась, по данным визуальной аналоговой шкалы, с $43,6 \pm 3,9$ до $20,4 \pm 1,9$ мм ($P < 0,05$), а у пациентов с корешковыми синдромами — с $57,6 \pm 3,1$ до $39,2 \pm 2,4$ мм ($P < 0,05$). В контрольной группе аналогичная тенденция достигла степени достоверности только у больных с люмбоишалгией.

Принципиально иной характер имела динамика рефлекторных мышечно-тонических проявлений, в частности симптома Лассега. Чем выраженнее были мышечно-тонические экстравертебральные реакции до начала курса озонотерапии, тем большему регрессу в процессе лечения они подвергались. Угол подъема в пробе Лассега в основной группе у пациентов с люмбоишалгией увеличивался на $34,0 \pm 4,2\%$ ($P < 0,05$), у больных с радикулопатией — на $23,5 \pm 3,4\%$ ($P > 0,05$).

В контрольной группе динамика этого показателя составила $25,2 \pm 3,9\%$ ($P > 0,05$) при люмбоишалгии и $19,4 \pm 3,2\%$ ($P > 0,05$) при корешковых синдромах.

Динамика пространственно-функциональных взаимоотношений в биокинематической цепи “позвоночник — нижние конечности” проявлялась у больных основной группы в более значительном по сравнению с пациентами контрольной группы увеличении объема движений в поясничном отделе позвоночника. Так, способность к кифозированию увеличилась, по данным курвиметрии, после озонотерапии с $13,4 \pm 1,2$ мм до $19,1 \pm 1,5$ мм ($P < 0,05$), а объем лордозирования вырос с $12,9 \pm 0,96$ мм до $17,7 \pm 1,4$ мм ($P < 0,05$). При использовании стандартного лечебного комплекса прирост суммы кифозирования и лордозирования не превышал 6—8 мм.

Уменьшение выраженности «корешковых» нарушений на фоне региональной озонотерапии варьировало от незначительного сокращения зоны чувствительных расстройств до полного восстановления симметрии рефлексов и мышечной силы в разгибателях I пальца стопы. В целом, выраженность компрессионного синдрома уменьшилась после курса озонотерапии с $1,63 \pm 0,21$ до $1,17 \pm 0,13$ балла ($P < 0,05$). В контрольной группе значение аналогичного показателя уменьшилось с $1,65 \pm 0,24$ до $1,42 \pm 0,22$ балла ($P > 0,05$).

Уменьшение выраженности нейродистрофических проявлений было более ощутимым у пациентов, у которых региональная озонотерапия включала непосредственное введение озono-кислородной смеси в “триггерные” точки и участки нейроостеофиброза. Уменьшение болезненности этих зон при пальпации у больных основной группы коррелировало с регрессом болевого синдрома, по данным визуальной аналоговой шкалы ($r=0,76$). Менее существенные сдвиги отмечались в отношении сколиотической деформации позвоночного столба, исходная выраженность которой не зависела от интенсивности болевых ощущений и степени ограничения объема движений.

По данным ЭМГ, у пациентов основной группы к концу курса лечения исчезали проявления спонтанной мышечной активности, уменьшалось количество полифазных и псевдополифазных двигательных единиц (ДЕ), прослеживалась тенденция к уменьшению исходно увеличенной длительности ДЕ (рис. 1). Нарастание скорости проведения импульсов (СПИ) отмечалось как на больной, так и на здоровой стороне. Однако оно достигло степе-

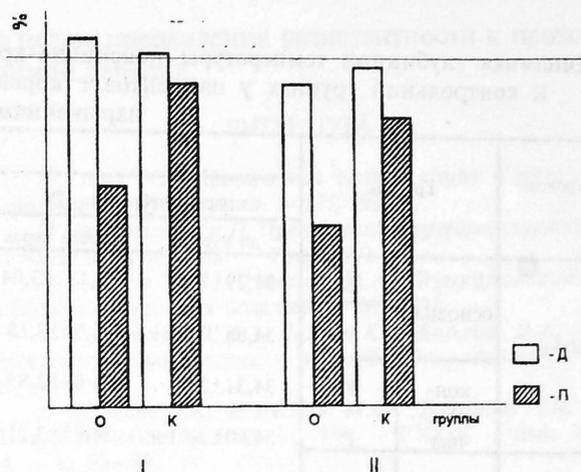


Рис. 1 Степень увеличения длительности ПДЕ (m. tibialis anterior) у больных с радикулярной компрессией (I) и рефлекторными нарушениями (II) до (Д) и после (П) курса лечения у больных основной (О) и контрольной (К) групп по сравнению с возрастной нормой (%), $M \pm m$.

ни достоверности только в отношении малоберцовых нервов больной стороны — с $47,4 \pm 1,2$ мс до $55,3 \pm 1,4$ мс у больных с люмбоишалгией и с $44,3 \pm 0,9$ мс до $49,4 \pm 1,2$ мс у больных с радикулопатией ($P < 0,05$). В контрольной группе существенного повышения СПИ не наблюдалось. При этом следует отметить, что исходные значения анализируемого показателя в обеих группах были в пределах нормы. Увеличивалась максимальная амплитуда М-ответа в большеберцовых и малоберцовых нервах. Данный показатель на стороне боли нормализовался только у пациентов с рефлекторными экстравертебральными синдромами: n. tibialis — с $4,2 \pm 0,28$ мВ до $5,1 \pm 0,29$ мВ ($P < 0,05$), n. peroneus — с $3,7 \pm 0,27$ мВ до $4,8 \pm 0,33$ мВ ($P < 0,05$). В случаях компрессионной радикулопатии, несмотря на достоверное повышение максимальной амплитуды М-ответа, последняя не восстанавливалась до нормального уровня. Нормализация активности α -мотонейронов на фоне региональной озонотерапии нашла свое выражение в тенденции к увеличению амплитуды Н-рефлекса, как на больной, так и на здоровой стороне у пациентов с рефлекторными синдромами — с $726,4 \pm 78,6$ мкВ до $1000,4 \pm 101,2$ мкВ ($P < 0,05$). Повышение амплитуды Н-рефлекса коррелировало с регрессом болевых ощущений, по данным визуальной аналоговой шкалы ($r=0,74$). В контрольной группе положительная динамика амплитуды Н-рефлекса была незначительной и превалировала у пациентов, в неврологическом статусе которых отсутствовали симптомы выпадения.

Глубинную температуру измеряли в межостистых промежутках и в паравертебральных

Динамика глубинной температуры пояснично-крестцовой области в процессе лечения в основной и контрольной группах у пациентов с корешковой компрессией (К) и рефлекторными (Р) нарушениями (°С, М±m)

Уровень	Группы		Точки измерения					
			паравертебрально (D)		межостистый промежуток		паравертебрально (S)	
			до курса	после курса	до курса	после курса	до курса	после курса
L _{IV} -L _V	основная	К	34,29±2,76	35,11*±3,04	34,90±2,87	35,46*±3,1	34,59±2,93	35,23*±3,09
		Р	34,88±3,10	35,06±3,18	35,12±3,21	35,38±3,36	34,93±2,96	35,26±3,23
	контрольная	К	34,31±2,79	34,68±2,85	34,75±2,94	35,03±3,12	34,61±2,81	34,88±3,06
		Р	34,80±2,91	34,92±3,11	35,06±3,25	35,15±3,32	34,98±3,08	35,03±3,20
L _V -S _I	основная	К	34,49±2,96	34,95*±3,07	35,07±3,26	35,29±3,32	34,71±3,12	35,20*±3,21
		Р	34,92±3,06	35,14±2,98	35,18±3,13	35,42±3,26	34,86±3,10	35,15±3,31
	контрольная	К	34,36±3,15	34,71±2,94	34,84±3,22	35,12±3,30	34,66±3,18	34,97±3,25
		Р	34,86±3,21	34,91±3,26	35,14±3,33	35,29±3,18	34,86±2,97	35,12±3,16

Примечание. * Достоверность различий показателей до курса лечения и после него (P<0,05).

точках с обеих сторон на уровне L4—L5 и L5—S1 (см. табл.). Полученные результаты свидетельствовали о более низких ее значениях у больных с радикулопатией. Отмечалось ее достоверное повышение после курса озонотерапии. При рефлекторных синдромах с мышечно-тоническими и нейродистрофическими проявлениями подъем температуры в исследованных точках, как правило, не превышал 0,2—0,3 °С. В контрольной группе тенденция к повышению глубинной температуры в межостистых промежутках и паравертебральных точках также была более выраженной у больных с радикулопатией, но и в этом случае она не достигла степени достоверности.

Восстановление трофического контроля со стороны сегментарного вегетативного аппарата при использовании предложенного метода озонотерапии проявилось в значительном уменьшении температурной асимметрии в зонах кожной иннервации корешков L5 и S1 (рис. 2) у пациентов с признаками их компрессии.

Таким образом, у больных с вертеброгенными неврологическими синдромами пояснично-крестцовой локализации на фоне региональной озонотерапии прослеживалась отчетливая положительная динамика не только субъективных ощущений, но и объективных условий функционирования соответствующих сегментарно-корешковых структур. Регресс болевого синдрома сопровождался нормализацией нейрональной рефлекторной активности, а также процессов нейротрансмиссии.

Реализация лечебных эффектов местного введения озono-кислородной смеси во многом определяется уменьшением потока болевой афферентации с периферии. Этому, по всей видимости, способствуют уменьшение отека и активация микроциркуляции в спинномозговых корешках и структурах иннервируемых синуввертебральным нервом. Подавление синтеза простагландинов, относящееся к числу известных эффектов озонотерапии [11], также может иметь определенное значение в блокировании раздражающего действия асептиковоспалительного фактора.

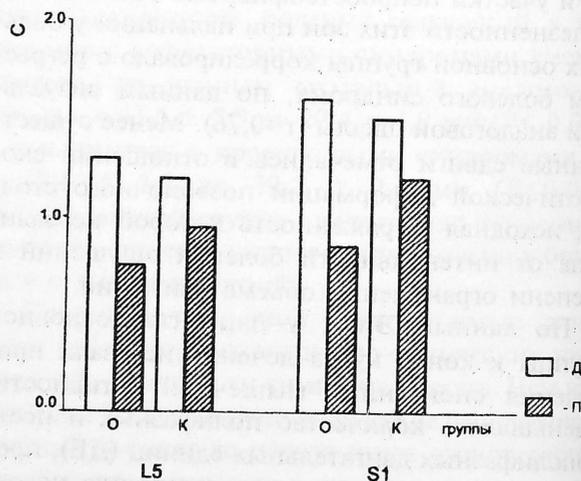


Рис. 2. Разница кожной температуры в дистальных отделах зон иннервации корешков L5 и S1 у пациентов с признаками их компрессии в основной (О) и контрольной (К) группах до (Д) и после (П) курса лечения (°С, М±m).

Модификация афферентной импульсации, очевидно, эффективно дополняется собственным антиноцицептивным действием региональной озонотерапии. Оно обусловлено, с одной стороны, непосредственным окислением алгопептидов и уменьшением концентрации недоокисленных продуктов в спазмированных мышцах, а с другой — восстановлением катион-анионного соотношения на мембранах болевых рецепторов. Последнее предположение основано на имеющихся в литературе данных, свидетельствующих об улучшении структурно-функциональных свойств биологических мембран при использовании терапевтических доз озона [8]. Наконец, улучшение кислородообеспечения сегментарного аппарата благоприятно отражается на функционировании спинальных механизмов контроля боли и вегетативно-трофическом обеспечении двигательного акта.

В качестве надежных критериев эффективности региональной озонотерапии с полным правом могут рассматриваться уменьшение исходно увеличенной длительности ПДЕ, увеличение амплитуды Н-рефлекса, повышение глубинной и поверхностной температуры в зонах сегментарной иннервации. С учетом указанных критериев региональная озонотерапия может быть с успехом использована в комплексном лечении упорных вертеброгенных неврологических синдромов различной локализации

с целью преодоления резистентности к проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боллз Э.Б. Хроническая боль в спине и пути ее преодоления. Пер. с англ. — М., 1995.
2. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. — Рига, 1991.
3. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. — М., 1991.
4. Иваничев Г.А., Левит К., Карлов В.А. // Неврологический вестник. — 1993. Т. XXV. — Вып. 1—2. — С. 81—84.
5. Исанова В.А., Исмагилов М.Ф., Дьяконова И.Н. // Неврологический вестник. — 1997. — Т. XXIX. — Вып. 3—4. — С. 85—89.
6. Игнатов Ю.Д., Кочан А.Т., Васильев Ю.Н. Акупунктурная аналгезия. — Ленинград, 1990.
7. Идов И.Э. // Анастезиол. и реаниматол. — 1997. — №1. — С. 90—93.
8. Калер Г.В., Мельникова А.М., Матус В.К., Конев С.В. // Биологические мембраны. — 1989. — №11. — С. 1164—1169.
9. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. / Руководство для врачей. — М., 1989.
10. Пузин М.Н., Кушлинский Н.Е., Рушанов М.И., Селезнев А.Н. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — №11. — С. 129—135.
11. Bocci V. // J. Biol. Regul. and Homeos. Agents. — 1997. Vol. 10. — P. 31—22.
12. Travell J.G. Simons D.G. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. — Baltimor. — London, 1984.

Поступила 25.08.99.

А.Л. Зефилов, Э.И. Богданов, А.Т. Заббарова, М.А. Мухамедьяров

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕФЕКТЫ ИОННЫХ КАНАЛОВ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОМ, ГЕНЕТИЧЕСКОМ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТАХ

Казанский государственный медицинский университет

Начиная с 90-х годов описываются мутации генов, кодирующих белки ионных каналов. Эти мутации обуславливают развитие ряда неврологических заболеваний, получивших название каналопатий (КП) [30, 36]. Представляет интерес изучение клинических особенностей наследственных неврологических заболеваний, основой патогенеза которых являются генетические дефекты ионных каналов, под единым углом зрения, а также попытка анализа вероятных физиологических процессов, лежащих в основе этих заболеваний. Такой подход может иметь важное значение для новой систематизации этих заболеваний, обычно относящихся к различным группам, и для развития современной стратегии их терапии.

Существуют следующие классификации КП [30, 36, 50], составленные

исходя из локализации пораженного канала — скелетно-мышечные КП и КП центральной нервной системы,

в зависимости от избирательности ионного канала — КП с поражением Na^+ , K^+ , Cl^- или Ca^{2+} -каналов,

с учетом типа активации пораженного канала — КП, вызванные мутациями потенциалзависимых каналов, активация которых происходит при изменении мембранного потенциала, и КП, вызванные мутациями лигандзависимых каналов, для активации которых необходимо присутствие какого-либо химического агента (лиганда).

1. СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫЕ КАНАЛОПАТИИ

1. Первичные периодические параличи (ПП). Эта группа заболеваний, характеризующихся преходящими приступами мышечной слабости различной локализации и выраженности, без сопутствующих нарушений сознания, чувствительности и координации. Они классифицируются на основании уровня сывороточного K^+ в момент начала приступа как гипер-, нормо- и гипокалиемический ПП [1, 2, 20, 41, 43]. В лечении ПП, кроме компенсаторного введения электролитов, эффективен прием диакарба [1, 2, 6, 20, 41, 43].

1а. Гиперкалиемический ПП (гиперПП). Синонимы: К-чувствительный ПП, Гамсторп болезнь. ГиперПП вызван мутацией α -субъединицы потенциалзависимого Na^+ -канала мембраны скелетной мышцы [30, 69]. Данная мутация приводит к следующим патофизиологическим изменениям: нарушение инактивации канала — увеличение Na^+ входящего тока и следующего за ним K^+ выходящего тока во время потенциала действия (K^+ накапливается в межклеточном пространстве, а затем в крови, что приводит к гиперкалиемии) — потенциал действия затягивается по времени — мышечная клетка длительного периода рефрактерна — повторные стимулы со стороны мотонейрона не вызывают сокращения волокна. Заболевание больше распространено среди мужчин, начинается в возрасте до 10 лет и характеризуется приступами мышечной слабости, обычно ограниченной определенными мышечными группами (преимущественно поражаются икроножные и бедренные мышцы), и парестезиями в конечностях и в периоральной области [20, 41]. Приступы обычно возникают в дневное время или в начале ночи, длятся от 10 минут до одного часа, но могут достигать 12 часов. Частота — от ежедневных до одного раза в неделю и, как правило, с возрастом уменьшается [20]. Провоцирующими факторами являются отдых после физической нагрузки, прием калия, охлаждение, стресс, сон, анестезия [1, 2, 6, 20, 30, 43, 69]. В межприступном периоде возможны замедление речи, тяжесть век, иногда птоз, может быть фиксированная мышечная слабость, возможно [43] появление миотонии век, лица, языка, мышц предплечья и большого пальца, которую можно выявить охлаждением указанных групп мышц. У маленьких детей заболевание проявляется прекращением или изменением характера плача; некоторые родители замечают, что их ребенок, особенно после охлаждения, начинает смотреть необычно пристально [20, 43].

1б. Нормокалиемический ПП (нормПП). Этот тип ПП вызван мутацией α -субъединицы потенциалзависимого Na^+ -канала мембраны скелетной мышцы [30]. Мутация вызывает следующие патофизиологические измене-

ния: нарушение инактивации канала (вероятно, нарушение меньше, чем при гиперПП) — увеличение Na^+ входящего тока и следующего за ним K^+ выходящего тока (незначительное количество K^+ накапливается в межклеточном пространстве) — потенциал действия затягивается по времени — мышечная клетка длительный период рефрактерна — повторные стимулы со стороны мотонейрона не вызывают сокращения волокна.

НормПП является наиболее редким вариантом ПП [1, 2, 41]. Заболевание начинается в возрасте до 10 лет, с одинаковой частотой среди как мужчин, так и женщин и характеризуется приступами распространенной мышечной слабости, которые возникают обычно утром при пробуждении, продолжаются от 2 дней до 3 недель и повторяются каждые 1—3 месяца [20]. Приступы провоцируются охлаждением, приемом алкоголя, нередко возникают во время отдыха после интенсивной физической нагрузки, усиливаются после приема KCl . В межприступном периоде у некоторых больных имеется мышечная слабость; миотонии обычно нет [20]. У некоторых пациентов наблюдаются гипертрофия отдельных мышц, атлетическое телосложение [2, 20]. Течение заболевания прогрессирующее [6].

1в. Гипокалиемический ПП (гипоПП)
Причиной его является мутация α -субъединицы потенциалзависимого Ca^{2+} -канала L-типа мембраны скелетной мышцы [30]. Поврежденный канал обладает сниженной Ca^{2+} -проводимостью. Это приводит к тому, что концентрация Ca^{2+} в миоплазме не достигает величины, необходимой для запуска мышечного сокращения. Возможно, гипокалиемия вызвана тем, что мутантный Ca^{2+} -канал пропускает Na^+ в клетку — Na^+ , K^+ -АТФ-аза пытается переместить Na^+ во внеклеточную среду, при этом K^+ аккумулируется в клетке. Этот вариант ПП — наиболее частый и тяжелый [1, 2, 6, 30, 41, 43]. Он медленно прогрессирует, чаще поражает мужчин [43] (соотношение мужчин и женщин — 3:1). В 60% случаев заболевание начинается в возрасте до 16 лет и проявляется приступами слабости и гипотонии мышц с арефлексией, которые обычно не распространяются на лицевые и дыхательные мышцы [20]. В некоторых случаях из-за выраженной слабости пациенты не могут самостоятельно дойти до постели или поднять голову с подушки. Приступ обычно начинается с чувства тяжести или боли в ногах или спине, общей слабости, потливости, сонливости, затрудненного болезненного мочеиспускания или жажды. Развивается он ночью или под утро, продолжается от одного часа до 8 дней (обычно не более 72 ча-

сов) и прекращается так же внезапно, как и начинается. Частота приступов — от еженедельных до одного раза в жизни. Провоцирующими факторами являются большие физические нагрузки, длительный покой, избыток углеводов или NaCl в пище, введение адреналина, норадреналина, глюкокортикостероидов. У женщин нередко возникает за 1-2 дня или в первый день менструации [1, 2, 6, 20, 30, 41, 43]. Активные движения способствуют прекращению приступа [1]. В межприступном периоде может сохраняться легкая мышечная слабость, возможна миотония век [2, 20].

2. Врожденные миотонии (МТ). Заболевание данной групп характеризуется замедленной релаксацией мышц после произвольных сокращений или внешнего воздействия, проявляются клиническими, электрофизиологическими и перкуссионными феноменами [37]. При повторных движениях симптомы миотонии уменьшаются. Заболевание обычно начинается в раннем детском возрасте и встречается с частотой 3—6 на 1 млн. населения [70]. МТ может проявляться в любых мышцах, но поражаются преимущественно мышцы ног, что обуславливает частые падения пациентов [37]. Больные МТ отличаются атлетическим телосложением (истинная гипертрофия мышц) при небольшой физической силе. Перкуссионная миотония лучше всего выражена в двуглавой, дельтовидной мышце и в мышцах языка [37]. Электромиография (ЭМГ) с использованием концентрических игольчатых электродов в выявлении МТ высоко диагностична. В лечении миотоний используют мекситилен, дифенин, новокаинамид, диакарб, блокаторы кальция, глюкокортикостероиды, дизопирамид [41]. По типу наследования выделяют аутосомно-доминантную и аутосомно-рецессивную (Беккера) формы миотонии.

2а. Аутосомно-доминантная МТ (дМТ)
вызвана мутацией Cl^- -канала мембраны скелетной мышцы [30, 34]. Поврежденный канал обладает сниженной проводимостью для ионов хлора. Это приводит к следующим физиологическим процессам: уменьшению Cl^- проводимости мембраны в покое — уменьшению мембранного потенциала покоя — уменьшению порогового потенциала, критический же уровень деполяризации находится на прежнем уровне — увеличению возбудимости мышечного волокна — на одно раздражение мышцы возникает разряд потенциалов действия — мышечное волокно длительное время находится в сокращенном состоянии.

Проявляется дМТ спазмами мышц лица, языка, глотки, конечностей (чаще ног), обуслов-

ливающими трудности при вставании после длительного покоя, неуклюжую (“одеревенелую”) походку в начале движения и падения при ходьбе. У маленьких детей меняется голос при плаче, они начинают задыхаться [1, 2, 41, 43]. Выделяют несколько типов этой формы заболевания [37]: I тип — МТ Томсена, характеризуется безболезненностью миотонических сокращений и стационарным течением; II тип — МТ с болезненными мышечными сокращениями; III тип — МТ с холодной зависимостью и поражением мышц лица. По имеющимся данным [11], у 90% больных наблюдаются мягкие формы заболевания; 10% носителей патологического гена не имеют клинических проявлений, перкуссионная миотония отмечается в 55% случаев; отсутствие ЭМГ-признаков заболевания — в 6%.

2б. Аутосомно-рецессивная МТ (рМТ). Синонимы: миотония Беккера, врожденная генерализованная миотония. Этиология и патогенез такие же, как при дМТ. Встречается рМТ преимущественно у мужчин, обычно начинается в возрасте до 6 лет с мышц ног, постепенно охватывая все мышцы [2, 37, 41, 50]. Могут наблюдаться незначительная атрофия мышц, отсутствие глубоких рефлексов, у 60% больных — постоянная мышечная слабость, у остальных — только во время миотонических приступов. Течение заболевания прогрессирующее, и прогноз хуже, чем при миотонии Томсена [1, 2, 37, 41].

2в. Атипичная миотония (АМ). Синоним: K^+ -обостряемая миотония. АМ является следствием мутации α -субъединицы потенциалзависимого Na^+ -канала мембраны скелетной мышцы [30]. Мутация приводит к следующим патофизиологическим изменениям: нарушению инактивации канала — увеличению Na^+ входящего тока, K^+ выходящего тока — удлинению потенциала действия — резкому увеличению концентрации Ca^{2+} в миоплазме — мышечное волокно длительное время находится в сокращенном состоянии. Вероятно, введение K^+ уменьшает K^+ -градиент между цитоплазмой клетки и интерстицием, что приводит к уменьшению K^+ выходящего тока, а значит, к удлинению потенциала действия и еще большему увеличению концентрации Ca^{2+} в цитоплазме.

АМ — заболевание, характеризующееся затруднением расслабления мышц, приступами резких мышечных болей, появлением перкуссионных и ЭМГ-феноменов миотонии [37]. Характерно усиление симптоматики при приеме калия, отмечается хороший лечебный эффект от ацетазоламида [2, 30, 37, 43].

2г. Врожденная парамиотония (ВП). Синоним: болезнь Эйленбурга. ВП вызвана мутацией α -субъединицы потенциалзависимого Na^+ -

канала мембраны скелетной мышцы [30, 69], под влиянием которой развиваются следующие патофизиологические изменения: нарушение инактивации канала — увеличение Na^+ входящего тока, K^+ выходящего тока — удлинение потенциала действия — резкое увеличение концентрации Ca^{2+} в миоплазме — мышечное волокно длительное время находится в сокращенном состоянии.

ВП — редкое заболевание, характеризующееся рано возникающей и непрогрессирующей миотонией, провоцируемой охлаждением [1, 2, 37, 41, 43]. Повторные движения усиливают проявления миотонии (парадоксальная миотония). Например, после повторных сильных зажмуриваний пациент в течение 1-2 минут не может открыть глаза [1]. Охлаждение сначала провоцирует тонические контрактуры мышц шеи, кистей, предплечий, режее ног, а затем появление мышечной слабости, которая длится дольше воздействия холода, проходит постепенно и никогда не распространяется на мышцы лица, жевательные и дыхательные мышцы [43]. Выраженность миотонии пропорциональна степени и продолжительности воздействия холода, а восстановление зависит от скорости согревания пациента [37]. Выделяют два варианта парамиотоний: 1) ВП, при которой спонтанные приступы мышечной слабости провоцируются также приемом калия и сопровождаются гиперкалиемией, а при лечении эффективны ацетазоламид или тиазидовые диуретики; 2) ВП, при которой спонтанные приступы мышечной слабости сопровождаются гипокалиемией, а при лечении ВП эффективен спиронолактон.

2д. Злокачественная гипертермия (ЗГ) вызывается мутацией рианодиневого рецептора саркоплазматического ретикулума скелетной мышцы [30]. Патофизиологические реакции, развивающиеся под влиянием мутации: поврежденный рецептор вызывает активацию сопряженного с ним Ca^{2+} -канала — повышается концентрация Ca^{2+} в миоплазме — Ca^{2+} запускает апоптоз клетки — разрушение мышечного волокна — миоглобинемия — гипертермия, рабдомиолиз, ацидоз. Триггерами данного каскада патофизиологических реакций являются некоторые анестетики и мышечные релаксанты [1].

ЗГ — редкое заболевание и проявляется лишь тогда, когда пациент подвергается действию провоцирующих агентов (наркоз летучими галогенами и деполяризующими мышечными релаксантами). При этом развиваются гипертермия, мышечная ригидность (в 25% случаев — неригидные формы) и рабдомиолиз [1, 2, 12]. В начале наркоза у таких больных обычно не

удается добиться удовлетворительной мышечной релаксации, нарастает тонус жевательных мышц, затем быстро повышается температура тела. Увеличение ее более 40°C приводит к респираторному и метаболическому ацидозу, гиперкалиемии, фибрилляции желудочков и смерти. Высокий риск развития злокачественной гипертермии отмечен у больных, страдающих миопатией центрального стержня и хондродистрофической миотонией [1, 2, 12].

2е. Болезнь центрального стержня (БЦС). БЦС вызвана мутацией скелетно-мышечного рианодинового рецептора [30]. Увеличение потока Ca^{2+} через активированные измененным рианодиновым рецептором Ca^{2+} -каналы саркоплазматического ретикулума — концентрация Ca^{2+} в миоплазме возрастает — заболевание начинается в неонатальном периоде, поэтому под воздействием высокой концентрации Ca^{2+} нарушается процесс формирования мышечных волокон, преимущественно затрагивающий клеточные элементы в сердцевине волокна (митохондрии, элементы саркоплазматического ретикулума), что проявляется наличием центральных “стержней” в биоптате скелетной мышцы. Кроме того, отсутствует активность многих ферментов. Все это в итоге приводит к снижению тонуса скелетных мышц.

БЦС — врожденное непрогрессирующее заболевание, относится к врожденным непрогрессирующим миопатиям и диагностируется на основании данных мышечной биопсии [2, 6, 12, 41]. Типичными клиническими проявлениями заболевания являются врожденная мышечная слабость, более выраженная в нижних конечностях, задержка моторного развития, мышечная гипотония, нормальные глубокие сухожильные рефлексы и отсутствие мышечных гипотрофий, чувствительных и интеллектуально-мнестических нарушений. Часто имеются вторичные костно-суставные деформации (например, врожденная деформация бедра, *res cavus*) [12]. В некоторых случаях заболевание может проявляться судорогами после физических перегрузок, локальной мышечной гипотрофией или клинической картиной, сходной с прогрессирующей лице-лопаточно-плечевой мышечной дистрофией [12].

3. Врожденная миастения (ВМ). Синоним: конгенитальные миастенические синдромы. ВМ — гетерогенная группа редких генетических нарушений нервно-мышечной передачи, характеризующихся патологической мышечной утомляемостью [2, 3, 4, 21, 30, 57]. Наличие

семейного анамнеза и отсутствие терапевтического эффекта от глюкокортикостероидных препаратов и плазмафереза может быть использовано для дифференциальной диагностики ВМ от приобретенной миастении [2, 3, 57]. Ранее выделяли две клинические формы ВМ [3, 4]: доброкачественную врожденную миастению с офтальмопарезом или офтальмоплегией и семейную детскую миастению, нередко протекающую с тяжелым поражением бульбарных и дыхательных мышц. В настоящее время установлено, что ВМ обусловлена поражением ионных каналов [30]. По типу патофизиологических механизмов, лежащих в основе заболевания, выделяют четыре врожденных миастенических синдрома [2, 3]. Наиболее распространенными миастеническими синдромами (МС), обусловленными поражениями ионных каналов, являются синдром медленных каналов и МС с дефицитом ацетилхолиновых рецепторов.

3а. Синдром медленных каналов вызван генетическим дефектом мышечного н-холинорецептора [28, 30, 68]. Мутация приводит к нарушению процесса активации сопряженного ионного канала. Этот процесс обеспечивает восходящую фазу потенциала действия, поэтому при синдроме медленных каналов имеет место нарушение генерации потенциала действия, а значит, и мышечного сокращения.

3б. МС с дефицитом ацетилхолиновых рецепторов вызван мутацией мышечного н-холинорецептора [30]. Вероятно, поврежденный рецептор обуславливает аутоиммунную реакцию с последующим разрушением ацетилхолиновых рецепторов.

Синдром медленных каналов — аутосомно-доминантно наследуемое заболевание с началом клинических проявлений в любом возрасте, непрогрессирующим течением с эпизодами обострений и преимущественной локализацией слабости и атрофий в мышцах шеи, лопаточной мускулатуре, разгибателях пальцев [2, 25]. При ЭМГ наблюдаются повторные ответы мышцы на одиночные стимулы. Отмечается улучшение состояния в ответ на гунидина сульфат, который *in vitro* сокращает время открытия ионных каналов, и ухудшение на АХЭ препараты и аминопиридин [31].

3в. МС с дефицитом ацетилхолиновых рецепторов — аутосомно-рецессивно наследуемое заболевание, проявляется при рождении и в дальнейшем медленно прогрессирует. Характеризуется оно прозопом, нарушением глотания, мышечной гипотонией, задержкой моторного развития, а у некоторых больных —

врожденным артрогрипозом; отмечается хороший эффект на АХЭ препараты и аминопиридин [2, 26, 66].

II. КАНАЛОПАТИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

1а. Наследственная гиперэксплексия (НГ). Синоним: стартл-болезнь. НГ вызвана мутацией $\alpha 1$ -субъединицы глицинового рецептора мембраны мотонейрона [30]. В настоящее время определены хромосома, ген и, по крайней мере, 3 типа мутаций, обуславливающих развитие НГ у человека [55, 56]. Сообщают о летальности подобного генетического дефекта для летучих мышей [33, 58]. Мутация глицинового рецептора вызывает нарушение постсинаптического торможения мотонейронов глицинергическими нейронами спинного мозга (предположительно, клетками Реншоу) — мотонейроны не затормаживаются — возникают неконтролируемые колебания активности мотонейронов. По имеющимся данным [35], при НГ также изменяется функционирование СГ-каналов. Одним из основных проявлений этого заболевания является патологическая двигательная реакция (вздрагивание) при внешнем воздействии, обусловленная повышенным, из-за недостаточной ингибиции его высшими центрами, startle-рефлексом [1, 5]. Startle-рефлекс (англ. startle — испуг) — физиологический полисинаптический рефлекс, возникающий в ответ на неожиданный раздражитель и проявляющийся в виде сокращения мимических мышц, сгибания головы, подтягивания надплечий вверх и вперед, наклона туловища вперед, сгибания в локтевых, тазобедренных и коленных суставах. Выделяют большую и малую формы НГ [5, 16, 64, 65]: малая форма проявляется только непостоянно повышенным startle-рефлексом. Большая форма клинически характеризуется повышенным startle-рефлексом на мини-мальные слуховые или тактильные стимулы, мышечной гипертонией (или генерализованной ригидностью), возникающей при рождении, не наблюдающейся во время сна и постепенно уменьшающейся с возрастом. Приступы падения сочетаются с мгновенной генерализованной мышечной ригидностью, обычно имеются паховые или пупочные грыжи. Нередко из-за генерализованной мышечной ригидности наступает внезапная смерть младенцев. Магнитно-резонансная (МР) спектроскопия выявила лобную нейрональную дисфункцию при данной форме гиперэксплексии [15]. Обсуждаются возможные механизмы сочетанного наследования НГ и наследственного спа-

стического парапареза [11]. Предполагают единство патогенетических механизмов наследственной гиперэксплексии и синдрома ригидного (или неподвижного) ребенка [22].

1б. Ночная лобная эпилепсия (НЛЭ). Заболевание первоначально было описано при обследовании членов большой австралийской семьи, и причиной патологии считали мутацию (замена серина-248 на фенилаланин) второго трансмембранного домена гена $\alpha 4$ -субъединицы нейронального никотинового ацетилхолинового рецептора, локализованного на хромосоме 20q 13.2—13.3 [53]. Данная мутация вызывает нарушение активации сопряженного Na^+ -канала (непосредственно канал не затронут) [30]. Предполагается нарушение процесса пресинаптического торможения нейрона, выделяющего возбуждающий медиатор. В результате происходит усиленное высвобождение возбуждающего медиатора с последующим в связи с этим появлением очагов эпилептического возбуждения. Далее было выявлено, что в основе НЛЭ могут быть и другие варианты мутаций, некоторые из которых влияют также на трансмембранные переносы кальция [13, 33, 59].

НЛЭ — нозологически самостоятельная форма доброкачественной парциальной эпилепсии с началом клинических проявлений в возрасте от 2 месяцев до 52 лет, преимущественно в возрасте 2—8 лет, и персистирующих в зрелом возрасте. Она характеризуется кластерами (до 8 приступов) коротких (менее минуты) ночных моторных приступов с гиперкинетическими или тоническими проявлениями [6, 30, 42]. Приступы обычно возникают сразу же после засыпания или непосредственно перед пробуждением и часто дебютируют криком, внезапным затруднением дыхания, громким всхлипыванием, хрюканьем или стоном. По имеющимся данным [44], в 42% случаев манифестными симптомами было внезапное пробуждение с дистонически-дискинетическими движениями, в 13% — сложное поведение, в 5% — связанное со сном буйное поведение. Наиболее частыми аурами являются головная боль, слуховые галлюцинации, которые способствуют внезапному пробуждению пациента. Иногда об ауру пациент вспоминает лишь при целенаправленном опросе.

В момент приступа возможны разнообразные двигательные расстройства (гиперкинезы, клонические подергивания, тонические вытягивания), поведенческие изменения (попытка сесть, насильственная гиперэкстензия, положение на четвереньках), глаза обычно открыты, взгляд неподвижен [6]. 70% больных не теряют сознание. Приступ может проявляться только прикусом языка [67]. Течение заболева-

ния циклолептического (приступы еженедельные или ежемесячные). Снижение интеллекта и нарушений в неврологическом статусе, как правило, не наблюдается [6, 53]. Нейрорадиографические исследования не выявляют изменений, эпилептический паттерн на ЭЭГ в межприступном периоде отсутствует у 84% пациентов. Диагноз устанавливают на основании сведений о наследственности, данных клинических и ЭЭГ-исследований (наличие бифронтальных эпилептических разрядов на ЭЭГ в момент приступа). Особенно выделяют высокую диагностичность видео-полисомнографического мониторинга [44, 45, 53, 71]. Препаратом выбора при лечении является карбамазепин. Быстрое купирование приступов противоэпилептическими препаратами наблюдалось у 73% больных ночной лобной эпилепсией [44]. Рассматриваются возможности патогенетической холинергической терапии [6, 13, 30, 42].

Ив. Семейная гемиплегическая мигрень (СГМ). Данный вариант мигрени вызван мутацией нейронального потенциалзависимого Ca^{2+} -канала P/Q-типа [30, 32, 47]. При этом наблюдаются следующие изменения: увеличение проницаемости канала для Ca^{2+} — повышение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} — апоптоз клеток головного мозга. Первоначально СГМ связывали с мутацией расположенного на 19-й хромосоме гена, кодирующего α_1 -субъединицу кальциевого канала P/Q-типа [30]. Кроме нескольких типов мутаций в пределах 19-й хромосомы, в последнее время также были выявлены связанные с СГМ изменения, локализованные на длинном плече 1-й хромосомы, которые контролируют кальциевые и калиевые каналы [30, 32].

СГМ проявляется головными болями, которым в большинстве случаев предшествует аура, преходящим гемипарезом, длительностью до нескольких дней, нередко головокружением и другими симптомами задней черепной ямки, что, вероятно, связано с локализацией повреждаемых при данном заболевании P/Q-кальциевых каналов преимущественно в мозжечке [30, 32, 47]. В межприступном периоде могут наблюдаться нистагм, дизартрия, а у 50% больных — мозжечковая атаксия и МРТ-признаки атрофии мозжечка [30].

Иг. Эпизодическая атаксия 1 типа (ЭА 1). Синоним: эпизодическая атаксия с миокимией. Генетическим дефектом, связанным с данной патологией, является мутация гена калиевого канала (в настоящее время выявлено несколько вариантов мутаций, соответствующих данному фенотипу, что свидетельствует о гетерогенности данной патологии) [23, 30, 52]. Мутация нейронального K^+ -потенциалзависимого

канала вызывает уменьшение калиевого тока во время потенциала действия — удлинение потенциала действия из-за уменьшения реполяризирующего действия K^+ тока в единицу времени — пребывание клетки в течение длительного периода времени в рефрактерном периоде (не отвечает на воздействие со стороны других нейронов). Будучи редким заболеванием, ЭА1 обычно дебютирует в детском возрасте и продолжается в течение всей жизни. Для нее характерны приступы генерализованной атаксии, которые могут провоцироваться эмоциональным перенапряжением или внезапным началом движения, а в межприступном периоде — миокимией и непрерывной спонтанной активностью на ЭЭГ, не всегда проявляющейся клинически [10, 18, 29, 30, 38]. В отличие от ЭА2, продолжительность приступов атаксии при ЭА1 составляет несколько минут, приступы могут повторяться несколько раз в день. В межприступном периоде обычно не наблюдается нистагма, мозжечковой дисфункции. МРТ головного мозга — в пределах нормы, в дебюте ЭА1 головокружения не бывает [10, 17]. Эффективным препаратом в лечении как ЭА1, так и ЭА2 является ацетазоламид [10].

Ид. Эпизодическая атаксия 2 типа (ЭА 2). Синоним: наследственная пароксизмальная мозжечковая атаксия. В настоящее время описано несколько фенотипических вариантов ЭА2, связанных с 19-й хромосомой [10, 30]. Мутация нейронального потенциалзависимого Ca^{2+} -канала P/Q-типа вызывает следующие сдвиги: увеличение проницаемости канала для Ca^{2+} — повышение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} — апоптоз клеток мозжечка ЭА2 является редким заболеванием, возникающим в возрасте от 3 до 44 лет (чаще до 20 лет). Характеризуется этот вариант продолжительными (от нескольких часов до 3 суток) приступами, типичными клиническими проявлениями которых является атаксия туловища и конечностей, невнятная речь, головокружение, тошнота, рвота, двусторонняя слабость конечностей, двустороннее снижение зрения, провоцируемые физическим переутомлением, эмоциональным перенапряжением, приемом алкоголя [10, 17, 30]. В межприступном периоде наблюдается нистагм (у 80%), атаксия (преимущественно слабо выраженная и лучше выявляемая при ходьбе по одной линии). В семьях с поздним началом заболевания отмечается более выраженная и прогрессирующая межприступная атаксия. Возможно бессимптомное носительство данного генотипа. У 13% больных выявляют непароксизмальное течение атаксии в сочетании с нистагмом. 50% больных жалуются на мигре-

нозные головные боли, у некоторых выявляются признаки базилярной мигрени [10]. Вовлечение в патологический процесс при данном заболевании нескольких структур мозга — мозжечка, ствола мозга и коры больших полушарий — выявляется как по клинической картине, так и по данным позитронной эмиссионной томографии, определяющей снижение метаболизма глюкозы в мозжечке, нижней части височных долей и в обоих таламусах, по МРТ головного мозга — признаки атрофии мозжечка [10, 30]. Преобладание мозжечковой симптоматики может объясняться преимущественной локализацией Ca^{2+} -каналов P/Q-типа именно в мозжечке.

1е. Спинаocerebellарная атаксия 6 типа (СЦА 6). Этот тип атаксии обусловлен мутацией (увеличением числа тринуклеотидных CAG-повторов) нейронального потенциалзависимого Ca^{2+} -каналов P/Q-типа [30,54], вследствие которой увеличивается проницаемость канала для Ca^{2+} — повышается внутриклеточная концентрация Ca^{2+} — возникает апоптоз клеток Пуркинье, клеток-зерен, клеток зубчатого ядра, нижней оливы. СЦА 6 — вариант наследственных мозжечковых атаксий без ретинальной дегенерации (хотя в 30% случаев имитирует спорадические атаксии) и проявляется прогрессирующей мозжечковой дисфункцией. Последняя ведет к атаксии ходьбы, позы и конечностей, дизартрии и глазодвигательным нарушениям и сочетается с общемозговыми, экстрапирамидными, бульбарными, спинальными и периферическими поражениями [27, 54]. Сообщают о пароксизмальности течения СЦА 6 у некоторых больных [27]. При МРТ головного мозга у больных СЦА 6 обычно выявляется атрофия червя и полушарий мозжечка, а в 25% — легкая диффузная церебральная атрофия.

В структурах мозгового ствола в первые 10 лет заболевания при МРТ патологии, как правило, не обнаруживается даже у больных с нарушением зрения и глотания. Гистологическое исследование показывает выраженную мозжечковую атрофию с уменьшением клеток Пуркинье и гранулярных клеток, а также клеток зубчатого ядра и нижней оливы [30]. СЦА 6 составляет 12-13% от числа всех аутосомно-доминантных мозжечковых атаксий и по сравнению с другими СЦА чаще начинается после 50 лет (при других СЦА средний возраст начала заболевания приходится на 32—37 лет), значительно чаще проявляется двоением и мозжечковыми глазодвигательными нарушениями, реже — пирамидной и экстрапирамидной симптоматикой. Нарушения интеллекта отсутствуют [54].

Расстройства функций ионных каналов, являющиеся результатом генетически-детерминированных каналопатий и лежащие в основе их патогенеза, представлены на рисунке и в таблице.

Проведенный анализ позволяет выделить следующие особенности генетически-детерминированных КП:

1. Отличительной клинической особенностью КП является пароксизмальность течения данной группы заболеваний; за исключением врожденных миастенических синдромов. Кроме того, при некоторых заболеваниях имеется сочетание пароксизмов различного характера (например, приступы атаксии и мигренозных головных болей при ЭА 2).

2. Заболевания начинают проявляться, как правило, при рождении или в детстве. Значительно реже наблюдаются поздние дебюты; течение заболеваний преимущественно непрогрессирующее или медленно прогрессирующее.

Таблица

Локализация генетического дефекта, название гена и тип наследования при неврологических заболеваниях, обусловленных генетически-детерминированными каналопатиями

Заболевания	Ионный канал	Тип наследования	Хромосома	Ген
ГиперПП	Na^+ (ПЗ)*	доминантный	17q23.1-q25.3	SCN4A
НормоПП	Na^+ (ПЗ)	доминантный	17q23.1-q25.3	SCN4A
ГипоПП	Ca^{2+} (ПЗ)	доминантный	1q32	CACLN1A3
дМТ	CL-(ПЗ)	доминантный	7q35	CLCN1
рМТ	CL-(ПЗ)	рецессивный	7q35	CLCN1
ПМ	Na^+ (ПЗ)	доминантный	17q23.1-q25.3	SCN4A
АМ	Na^+ (ПЗ)	доминантный	17q23.1-q25.3	SCN4A
ЗГ	Ca^{2+} (ЛЗ)**	доминантный	19q13.1	RYR1, MHS
БЦС	Ca^{2+} (ЛЗ)	доминантный	19q13.1	RYR1, MHS
ВМ	Na^+ (ЛЗ)	доминантный	2q	CHRNA, CHRND,
		рецессивный	17p	CHRNВ, CHRNE
НГ	CL-(ЛЗ)	доминантный	5q32	GLRA-1
НЛЭ	Na^+ (ЛЗ)	доминантный	20q13.1-13.3	CHRNA4
ЭА 1	K^+ (ПЗ)	доминантный	12p13	KCNA1
СЦА 6	Ca^{2+} (ПЗ)	доминантный	19p13	CACLN1A4
ЭА 2	Ca^{2+} (ПЗ)	доминантный	19p13	CACLN1A4
ГМ	Ca^{2+} (ПЗ)	доминантный	19p13	CACLN1A4

Примечание. * Потенциалзависимый ионный канал; ** лигандзависимый ионный канал.

Нейрональные ионные каналы

Скелетно-мышечные ионные каналы

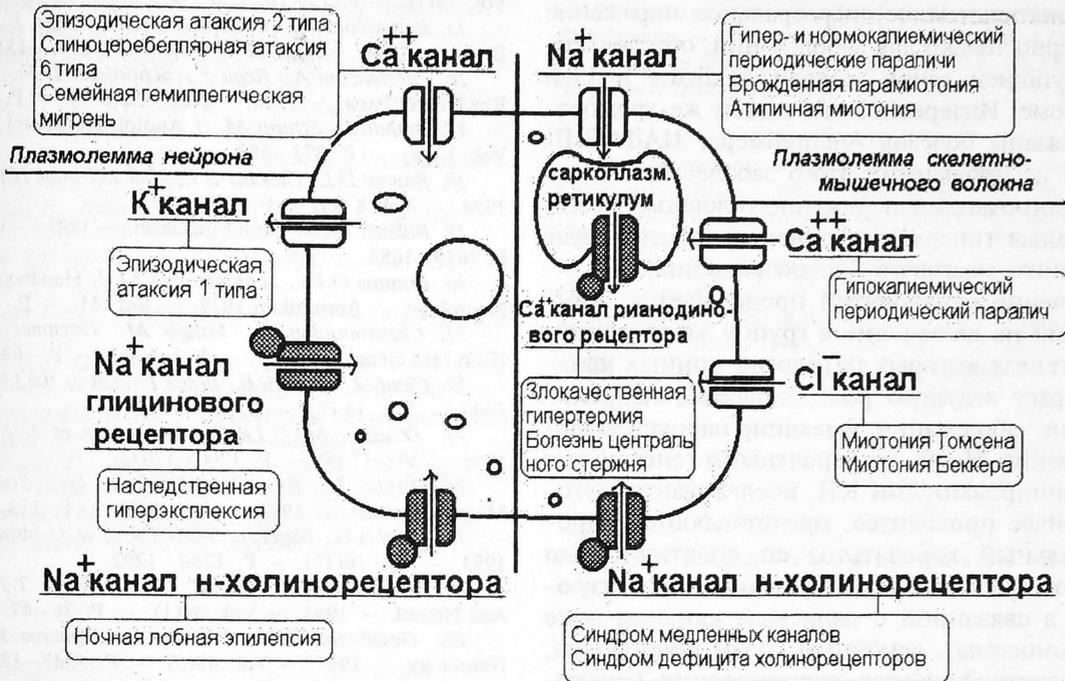


Рис. Схема расположения и функционирования ионных каналов, генетические дефекты которых приводят к развитию наследственных неврологических нарушений [30, 49].

Примечания:

1. Белым цветом представлены потенциалзависимые каналы, черным — лигандзависимые каналы. Стрелками обозначены направления ионных токов при активации каналов. В рамках указаны неврологические нарушения, вызванные генетическими дефектами канала.

2. Функции каналов:

- потенциалзависимый Na-канал: обеспечивает инициацию и деполяризационную фазу потенциала действия;
- Na-каналы n-холинорецептора, глицинового рецептора: обеспечивают постсинаптический потенциал, лежащий в основе процесса инициации потенциала действия;
- Ca^{2+} -канал: обеспечивает запуск таких важнейших внутриклеточных процессов, как мышечное сокращение, выделение медиатора в синаптическую щель и др.;
- K^+ -канал: обеспечивает фазы реполяризации и гиперполяризации при потенциале действия;
- Cl^- -канал увеличивает мембранный потенциал мембраны мышечного волокна.

3. Препаратом выбора при лечении каналопатий, обусловленных патологией потенциалзависимых ионных каналов, является диакарб (ацетазоламид). Предположительно он действует стабилизирующе на патологически измененные ионные каналы путем изменения внеклеточного pH (создается метаболический ацидоз, который модулирует функцию зависимых от напряжения ионных каналов) [54]. Замечено [10], что заболевания, характеризующиеся пароксизмальной симптоматикой, при которых наблюдается хороший эффект от ацетазоламида (диакарба) и при которых были идентифицированы обуславливающие их гены, сочетаются с патологией ионных каналов.

4. Различные мутации в пределах одинаковых генов могут вызывать различные заболевания. Так, мутация гена нейронального n-холинорецептора ответственна за развитие по крайней мере трех фенотипов: доброкачественных семейных неонатальных судорог, аутосомно-доминантной ночной лобной эпилепсии и синдрома

рома низкоамплитудной ЭЭГ [60]. Мутация гена нейронального потенциалзависимого Ca^{2+} -канала P/Q-типа может быть причиной семейной гемиплегической мигрени, эпизодической атаксии 2 типа, спиноцеребеллярной атаксии 6 типа, а также негемиплегической мигрени [40, 47, 62, 70]. Мутации в генах различных каналов могут привести к очень сходным фенотипам (генетически гетерогенным) [19]. Например, при миотонии патологический ген может локализоваться в 7 или 17-й хромосоме, изменяя деятельность Na^+ - или Cl^- -каналов [34], при эпизодической атаксии — в 1, 12 или 19-й хромосоме [10, 29], при эпилепсии — в 8, 20 или 21-й хромосоме [14, 48, 60, 61], при гемиплегической мигрени — в 1 или 19-й хромосоме [30, 46, 62]. Некоторые генетически детерминированные каналопатии имеют клинические проявления, сходные с аутоиммунными заболеваниями, — аутоиммунные фенокопии (например, миастения и нейромиотония) [30].

5. Из всех известных каналопатий, диффузное (многосистемное) церебральное поражение характерно только для заболеваний, обусловленных мутацией генов, локализующихся в 19-й хромосоме. Интересно, что с этой же хромосомой связаны болезнь Альцгеймера, ЦАДАСИЛ (одним из проявлений этого заболевания является многоочаговое поражение головного мозга) и семейная гиперхолестеринемия (способствует нарушению мозгового кровообращения) [7].

Изучение каналопатий продолжается. Кандидатами на включение в группу заболеваний, в патогенезе которых патология ионных каналов играет ведущую роль, являются неврологические заболевания, имеющие пароксизмальное течение. Наиболее вероятными генетически детерминированными КП, исследование которых сейчас проводится, представляются пароксизмальный хореоатетоз со спастичностью (патологию связывают с мутацией, локализующейся в связанной с калиевым каналом зоне 1-й хромосомы), семейный спазм подбородка, хондродистрофическая парамитония (миотонический синдром Шварца—Джампела) [30]. Современные исследования каналопатий — новой и перспективной области медицины, требующей применения сложных и дорогостоящих биологических и физических технологий, не ограничиваются поиском объяснений патогенеза пароксизмальных состояний. Полученные результаты способствуют поиску средств адекватной терапии многих других патологических процессов и заболеваний, в том числе и генетически-детерминированных неврологических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы. Руков. для врачей: в 2 т. / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, П.В. Мельничука. — М., 1995.
2. Внутренние болезни. В 10 томах.: Пер. с англ./ Под ред. Е. Браунвальда и др. — М., 1996.
3. Кузин М.И., Гехт Б.М. Миастения. — М., 1996.
4. Лайтск Р.П., Барчи Р.Л. Миастения: Пер. с англ. — М., 1984.
5. Лис А. Дж. Тики: Пер. с англ. — М., 1989.
6. Наследственные болезни нервной системы: Руков. для врачей / Под ред. Ю.Е. Вельтищева, П.А. Темина. — М., 1998.
7. Фогель Ф., Мотульский А. Генетика человека: в 3 т.: Пер. с англ. — М., 1990.
8. Altunbasak S., Baytok V. // Seizure — 1996. — Vol. 5. — P. 313—315.
9. Auburger G., Ratzlaff T., Lunke A. et al. // Genomics. — 1996. — Vol. 31. — P. 90—94.
10. Baloh R.W., Yue Q., Furman J.M., Nelson S.F. // Ann. Neurol. — 1997. — Vol. 41. — P. 8—16.
11. Baxter P., Connolly S., Curtis A. et al. // Dev. Med. Child. Neurol. — 1996. — Vol. 38. — P. 739—743.
12. Bender A.N. // Handbook of Clinical Neurology. — Amsterdam, 1979. — Vol. 41. — P. 1—26.
13. Berkovic S.F. // Epilepsia. — 1997. — Bd. 38. — Suppl 9. — S. 32—36.

14. Berkovic S.F., Scheffer I.E. // Brain. Dev. — 1997. — Vol. 19(1). — P. 13—18.
15. Bernasconi A., Cendes F., Shoubridge E.A. et al. // Brain. — 1998. — Vol. 121(Pt 8). — P. 1507—1512.
16. Bernasconi A., Regli F., Schorderet D.F., Pescia G. // Rev. Neurol. Paris. — 1996. — Vol. 152(6-7). — P. 447—450.
17. Brandt T., Strupp M. // Audiol. Neurootol. — 1997. — Vol. 2. (6). — P. 373—383.
18. Browne D.L., Gancher S.T., Nutt J.G. et al. // Nat. Genet. — 1994. — Vol. 8(2). — P. 136—140.
19. Bulman D.E. // Hum. Mol. Genet. — 1997. — Vol. 6(10). — P. 1679—1685.
20. Bunina O.J.S., Schippenheyn J.J. // Handbook of Clinical Neurology. — Amsterdam, 1979. — Vol. 41. — P. 147—174.
21. Christodoulou K., Tsingis M., Deymeer F. et al. // Hum. Mol. Genet. — 1997. — Vol. 6(4). — P. 635—640.
22. Cioni G., Biagioni E., Bottai P. et al. // Ital. J. Neurol. Sci. — 1993. — Vol. 14(2). — P. 145—152.
23. D'Adamo M.C., Liu Z., Adelman Jp. et al. // EMBO-J. — 1998. — Vol. 17(5). — P. 1200—1207.
24. Doyle J., Ren X., Lennon G., Stubbs L. // Mamm. Genome. — 1997. — Vol. 8(2). — P. 113—120.
25. Engel A.G., Nagel A., Walls T.J. et al. // Muscle-Nerve. — 1993. — Vol. 16(12). — P. 1284—1292.
26. Engel A.G., Uchitel O.D., Walls T.J. et al. // Ann. Neurol. — 1993. — Vol. 34(1). — P. 38—47.
27. Geschwind D.H., Perlman S., Figueroa Kp. et al. // Neurology. — 1997. — Vol. 49(5). — P. 1247—1251.
28. Gomez C.M., Gammack J.T. // Neurology. — 1995. — Vol. 45(5). — P. 982—985.
29. Gordon N. // Brain Dev. — 1998. — Vol. 20(1). — P. 9—13.
30. Hanna M.G., Wood N.W., Kullmann D.M. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1998. — Vol. 65. — P. 427—431.
31. Harper C.M., Engel A.G. // Ann. Neurol. — 1998. — Vol. 43(4). — P. 480—484.
32. Kim J.S., Yue Q., Jen J.C. et al. // Am. J. Med. Genet. — 1998. — Vol. 79. — P. 148—151.
33. Kling C., Koch M., Saul B., Becker C.M. // Neuroscience. — 1997. — Vol. 78(2). — P. 411—417.
34. Koty P.P., Pegoraro E., Hobson G. et al. // Neurology. — 1996. — Vol. 47(4). — P. 963—968.
35. Langosch D., Laube B., Rundstrom N. et al. // EMBO. J. — 1994. — Vol. 13(18). — P. 4223—4228.
36. Lerche H., Mitrovic N., Lehmann-Horn F. // Fortschr. Neurol. Psychiatr. — 1997. — Vol. 65(11). — P. 481—488.
37. Lipicky R.J. // Handbook of Clinical Neurology. — Amsterdam, 1979. — Vol. 40. — P. 533—571.
38. Litt M., Kramer P., Browne D. et al. // Am. J. Hum. Genet. — 1994. — Vol. 55(4). — P. 702—709.
39. Lobera E., Campistol J., Garcia-Garcia J.J. et al. // Rev. Neurol. — 1997. — Vol. 25(137). — P. 86—88.
40. Lorenzon N.M., Lutz C.M., Frankel W.N., Beam K.G. // J. Neurosci. — 1998. — Vol. 18(12). — P. 4482—4489.
41. Munsat T.L. // Handbook of Clinical Neurology. — Amsterdam, 1979. — Vol. 40. — P. 275—293.
42. Nakken K.O., Magnusson A., Steinlein O.K. // Tidsskr. Nor. Laegeforen. — 1998. — Vol. 118(5). — P. 716—718.
43. Neurology in Clinical Practice: principles of diagnosis and management / Ed. by Walter G. Bradley et al. — 1995.
44. Oldani A., Zucconi M., Asselta R. et al. // Brain. — 1998. — Vol. 121 (Pt 2). — P. 205—223.
45. Oldani A., Zucconi M., Ferini-Strambi L. et al. // Epilepsia. — 1996. — Vol. 37(10). — P. 964—976.
46. Ophoff R.A., Terwindt G.M., Vergouwe M.N. et al. // Eur. J. Hum. Genet. — 1996. — Vol. 4(6). — P. 321—328.
47. Ophoff R.A., Terwindt G.M., Vergouwe M.N. et al. // Neurologia. — 1997. — Vol. 12. — P. 31—37.
48. Phillips H.A., Scheffer I.E., Berkovic Sfet. al. // Nat. Genet. — 1995. — Vol. 10(1). — P. 117—118.
49. Physiology / Ed. by R.M. Berne, M.N. Levy. — 1993.
50. Ptacek L.J. // Neuromuscul. Disord. — 1997. — Vol. 7(4). — P. 250—255.

менее 1% от внутричерепных АА [28]. Большинство из них представляет собой ложные аневризмы (разрыв всех слоев сосудистой стенки с формированием “стенки” аневризматического мешка из окружающих мозговых структур). И, наконец, имеют место аневризмы, ассоциированные с наследственными заболеваниями (синдромами Марфана, Элерса—Данлоса, Фридрейха и др.).

Фузиформные (долихоэктатические) аневризмы образуются чаще всего на основной артерии (ОА). Редко вызывая субарахноидальное кровоизлияние (САК), они обычно проявляются симптомами поражения черепных нервов или структур ствола мозга вследствие прямой компрессии. Этот тип АА характеризуется нарушением ламинарного тока крови в пораженной артерии, что предрасполагает к тромбозу и эмболии церебральных сосудов.

В результате кистозного медионекроза артерии или травматического разрыва эндотелия и прилежащих слоев сосудистой стенки возникают расслаивающие аневризмы. Кровь при этом прокладывает себе новый путь через ложный ход, тогда как истинный просвет сосуда запустевает. Данные аневризмы могут наблюдаться в различных отделах артериального русла как экстра-, так и интракраниально с преобладанием в вертебробазиллярном бассейне. Расслоение внутричерепного отдела внутренней сонной артерии (ВСА) или одной из ее ветвей встречается очень редко. К развитию расслаивающих АА предрасполагают некоторые заболевания соединительной ткани (синдром Марфана, фиброзно-мышечная дисплазия и др.).

В 85—95% случаев АА локализуются в каротидном бассейне, чаще в пределах передней соединительной артерии (ПСА) — в 30%, задней соединительной артерии (ЗСА) — в 25% и средней мозговой артерии (СМА) — в 20%. В 5—15% случаев они имеются в вертебробазиллярном бассейне (ВББ): в 10% — на ОА, чаще в области бифуркации ОА и месте соединения ОА и верхней мозжечковой артерии, в 5% — на позвоночной артерии (ПА), чаще в месте соединения ПА и задней нижней мозжечковой артерии. У 20—30% пациентов встречаются множественные аневризмы [69].

Истинную распространенность АА трудно оценить. В общей популяции распространенность внутричерепных АА колеблется от 1 до 8% [65, 68, 86, 92]. Частота САК вследствие разрыва АА достигает 6 на 100 000 населения в год [31].

По размеру АА варьируют от едва заметных (менее 3 мм в диаметре) до гигантских (более 2,5 см).

ПАТОГЕНЕЗ

Мозговое кровообращение в догеморрагическом периоде, как правило, не нарушено. Исключения составляют гигантские АА, при

которых может наблюдаться масс-эффект, когда кровообращение и функциональное состояние головного мозга изменяются по “опухолемому типу”. При расположении АА вблизи ликворопроводящих путей может возникнуть внутричерепная гипертензия.

Появление значительного количества крови в субарахноидальном пространстве в результате разрыва АА приводит к увеличению объема ликвора и острой ликворной гипертензии. В процессе распространения крови по ликворопроводящим путям, в просвете которых располагаются артерии, гемодинамический “удар” струи крови ведет к резкому механическому раздражению нервных элементов рецепторов и околососудистых нервных стволов артерий головного мозга, что влечет за собой развитие кратковременного артериального спазма [18]. В дальнейшем происходит свертывание излившейся в субарахноидальное пространство крови, сгустки которой вызывают нарушение ликвороциркуляции и нарастание ликворной гипертензии. Если возникает внутримозговое или внутрижелудочковое кровоизлияние, то это приводит к увеличению внутричерепного давления (ВЧД) вследствие масс-эффекта и острой гидроцефалии. Гидроцефалия после САК наблюдается в 15—21% случаев [43, 66]. Различают острую и хроническую гидроцефалию.

Острая гидроцефалия развивается в течение 3 дней от разрыва АА, по механизму развития является обычно окклюзионной. Возникает она, по всей вероятности, вследствие препятствий, которые оказывает излившаяся в субарахноидальное пространство кровь току спинномозговой жидкости по ликворопроводящим путям и ее реабсорбции арахноидальными грануляциями. Поэтому эта форма хорошо коррелирует со степенью внутрижелудочкового кровоизлияния.

Хроническая, или отсроченная, гидроцефалия появляется обычно после 10-го дня от разрыва АА и является, как правило, сообщающейся. Развивается эта форма из-за спаек между мягкой и арахноидальной оболочками головного мозга и токсического действия продуктов распада крови на арахноидальные грануляции и коррелирует с количеством излившейся в субарахноидальное пространство крови.

Повышение ВЧД вследствие острой гидроцефалии или формирования сгустков крови вызывает снижение перфузионного давления крови в мозге и его ишемизацию. Помимо этого, кровь в субарахноидальном пространстве запускает патофизиологический процесс, приводящий к спазму основных ветвей круга Уиллиса. Вазоспазм может резко сократить калибр церебральных сосудов и вызвать выраженное снижение мозгового кровотока, что является

причиной отсроченной ишемии мозга. Регионарный кровоток снижается на 30—70% по отношению к его нормальному уровню [17]. Клинически вазоспазм наблюдается у 20—30% больных с САК [58] и никогда не возникает ранее 3 дней после разрыва АА. Чаще всего он развивается на 6—8-й день и может длиться 1—2 недели или больше [6].

Предполагаемые механизмы вазоспазма:

1. Сокращение гладкой мускулатуры стенок сосудов вследствие действия вазоконстрикторов, находящихся в излившейся артериальной крови (оксигемоглобин, железо, норадреналин, простагландины, свободные радикалы), вазоактивных веществ, высвобождающихся в ликвор, опосредованно через *nerve perivium*, а также вследствие нарушения выработки эндотелиального релаксирующего фактора.

2. Пролиферативная васкулопатия.

3. Иммунореактивный процесс.

4. Воспалительный процесс.

5. Механические факторы (натяжение арахноидальных волокон, прямая компрессия сгустками крови, агрегация тромбоцитов).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления АА: разрыв аневризмы с развитием внутримозгового (чаще субарахноидального) кровоизлияния, масс-эффект, небольшие инфаркты вследствие эмболизации дистальных отделов церебральных сосудов, судорожный синдром.

В клиническом течении АА можно выделить 3 периода: догеморрагический, геморрагический (первые 3 недели с момента разрыва аневризмы) и постгеморрагический [3, 17].

Догеморрагический период. Несмотря на то что внутримозговые АА являются самой частой причиной САК (85—90%) [1, 65], большинство из них не разрывается (так называемые неразорвавшиеся аневризмы). В связи с улучшением методов нейровизуализации многие аневризмы стали обнаруживаться случайно при проведении исследований по другим показаниям. Понятие “неразорвавшиеся аневризмы” обозначает как случайно выявленные (бессимптомные) аневризмы, так и аневризмы, имеющие симптомы. Ввиду серьезности прогноза при развившемся САК очень важно знать признаки, связанные с увеличением аневризмы или небольшим кровотечением из нее, которые могут помочь диагностировать АА до ее разрыва.

Симптомы, указывающие на рост аневризмы, часто определяются ее размером и местом расположения. Так, аневризмы ПСА могут вызывать нарушение полей зрения, эндокринную дисфункцию или фронтоорбитальную го-

ловную боль. Аневризмы ВСА в пределах пещеристого синуса до тех пор, пока они не превратились в каротидно-кавернозное соустье, проявляются односторонним поражением III, IV, V и VI черепных нервов. АА СМА могут вызывать афазию, парез или нарушение чувствительности в противоположной руке. Очаговые симптомы при аневризмах в ВББ проявляются признаками поражения прилегающих черепных нервов, ствола мозга и мозжечка, однако редко позволяют поставить диагноз до разрыва. Характерную клиническую картину поражения глазодвигательного нерва могут давать АА ВСА, расположенные вблизи отхождения от нее ЗСА. Так как нервные волокна, идущие к сфинктеру зрачка и мышце, поднимающей верхнее веко, лежат в III черепном нерве поверхностно, то при его парезе вследствие АА наблюдаются мидриаз и птоз, тогда как для ишемического поражения этого нерва (например, при сахарном диабете) характерен миоз.

Предвестниками, наблюдающимися, как правило, за 2—15 дней до разрыва аневризмы, могут быть головная боль, тошнота, боль в области шеи, сонливость, светобоязнь. Эти симптомы возникают, предположительно, вследствие небольших диапедезных кровоизлияний через стенку аневризмы, что подтверждается наличием ксантохромии в ликворе [41].

Геморрагический период. Клинические проявления разрыва АА зависят от величины и локализации кровоизлияния и отличаются полиморфизмом [12]. Чаще всего развивается САК с такими классическими симптомами, как внезапная “кинжальная” головная боль, нарушение сознания, светобоязнь, менингеальные знаки, тошнота и рвота. САК может сопровождаться в 20—40% случаев внутримозговым (чаще при АА, расположенных дистальнее круга Уиллиса, например, АА ПМА — ПСА, АА СМА) или в 15—35% случаев желудочковым (чаще при АА задней нижней мозжечковой артерии) кровоизлиянием, а также в 2—5% случаев субдуральной гематомой. Помимо этого течение САК может осложниться гидроцефалией, отсроченной ишемией мозга, повторным кровоизлиянием, отеком мозга, судорожным синдромом, системными нарушениями (гипонатриемия, нарушения ритма сердца, нейrogenный легочный отек и др.). Поэтому клинические проявления при САК могут варьировать от слабо выраженной головной боли и менингеальных знаков до грубого неврологического дефицита с комой. Нередко наступает смертельный исход. В 30% случаев САК протекают атипично, маскируясь под приступ мигрени, менингит, гипертонический криз, пищевую токсикоинфекцию и др. [12].

Постгеморрагический период. На этих сроках наблюдаются стойкие общемозговые и очаговые симптомы, а также могут присоединиться различные висцеральные нарушения.

Лечение и прогноз у пациентов с разрывом АА во многом зависят от клинической картины заболевания, поэтому важно точно определить тяжесть общего состояния больного с САК с учетом развившейся общемозговой и очаговой симптоматики. Для этого обычно используют шкалу САК Ханта и Хесса [53] (табл. 1) или шкалу Всемирной федерации нейрохирургов (ВФН) [38] (табл. 2).

Таблица 1

Клиническая оценка субарахноидального кровоизлияния по шкале Ханта и Хесса

Степень	Описание
0	Неразорвавшаяся аневризма
1	Бессимптомное течение или несиловая головная боль, незначительная ригидность затылочных мышц
1a	Слабая очаговая симптоматика, менингеального и общемозгового синдромов нет
2	Умеренная или сильная головная боль, выраженная ригидность затылочных мышц, глазодвигательные нарушения
3	Оглушенность, менингеальные знаки, умеренная очаговая симптоматика
4	Сопор, выраженный гемипарез, ранняя децеребрационная ригидность
5	Кома, децеребрационная ригидность, выраженные нарушения функции жизненно важных систем

Таблица 2

Клиническая оценка субарахноидального кровоизлияния по шкале Всемирной федерации нейрохирургов

Степень	Балл по шкале комы Глазго	Очаговые нарушения*
0**	—	—
1	15	нет
2	13—14	нет
3	13—14	есть
4	7—12	есть или нет
5	3—6	есть или нет

Примечание. *Афазия и/или гемипарез либо гемиплегия, ** бессимптомная аневризма

ДИАГНОСТИКА

Последовательность диагностических процедур у пациентов с подозрением на САК такова: 1) компьютерная томография (КТ) без контрастирования; 2) люмбальная пункция (ЛП) в сомнительных случаях; 3) церебральная ангиография (ЦАГ) в подтвержденных случаях или при высокой степени вероятности. КТ хорошего качества (то есть без двигательных артефактов), без контрастирования, выполненная на томографах с высокой разрешающей способностью 3 и 4-го поколений, позволяет диагностировать САК в $\geq 95\%$ всех случаев, когда это исследование проводится в течение 48 часов после развития САК. Кровь визуализируется как пятна высокой плотности (белого цвета)

в пределах субарахноидального пространства явно менее плотном (черном) фоне ликвора. КТ позволяет также определить: 1) размер желудочков (для исключения гидроцефалии); 2) гематому; 3) инфаркт; 4) количество излившейся в цистерны и щели крови (важный прогностический фактор вазоспазма); 5) место разрыва при множественных АА (по локализации эпицентра кровотечения). С помощью КТ можно установить расположение АА примерно в 70% случаев. Кровь в базальных цистернах наблюдается при разрыве АА различной локализации, но более часто при АА ВСА и ОА. Наличие кровоизлияния в Silvioевой щели свидетельствует об АА СМА, внутрижелудочковое кровоизлияние — об АА ПСА и ОА, внутримозговое кровоизлияние в лобной доле — об АА ПСА, а в височной доле — об АА СМА. Аневризмы сами по себе редко видны на КТ. Однако при проведении трехмерной КТ с контрастированием удается выявить около 40% АА среднего размера (7—15 мм) [84].

Спиральная компьютерно-томографическая ангиография (СКТА) — относительно новый метод нейровизуализации, который позволяет определить локализацию АА, ее размер и строение, наличие и диаметр шейки, признаки пристеночного тромбообразования и кальцинации стенки аневризматического мешка, объем полости АА. При этом аневризму удается визуализировать даже в тех случаях, когда она окружена излившейся в субарахноидальное пространство кровью [23]. Выполнение СКТА требует небольшого количества времени (около 10 минут) и возможно у пациентов, находящихся в тяжелом состоянии, при невозможности длительного сохранения неподвижности и выполнения реанимационных мероприятий. СКТА с контрастированием — более чувствительный метод, чем магнитно-резонансная ангиография (МРА) [85], и дает возможность визуализировать АА диаметром 2—3 мм.

ЛП — наиболее чувствительный тест для определения САК. Ликвор кровавый; просветления по мере его истечения не наступает. Ксантохромия обычно развивается через 1—2 дня после САК. Вследствие повышенного ликворного давления при проведении ЛП необходимо соблюдать осторожность, так как считается, что резкое снижение ликворного давления может увеличить трансмуральное (то есть через стенку АА) давление и способствовать развитию повторного кровоизлияния.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) не является достаточно чувствительным методом для диагностики САК в острой стадии (24—48 часов) [32] ввиду малого количества метгемоглобина, особенно при наличии тонкого слоя крови. Данный метод высокоинфор-

мативен для выявления САК в отдаленные сроки (>10—20 дней) у больных, которые по каким-либо причинам не были обследованы в течение 5—10 дней, и у которых при КТ уже не обнаруживается крови в субарахноидальном пространстве [64]. МРТ может помочь в определении источника кровотечения при множественных АА.

МРА имеет чуть более низкую чувствительность — около 85—90% по сравнению с ЦАГ [72]. Однако несмотря на это, полная безопасность метода делает его идеальным для пациентов с неразорвавшимися АА. В то же время МРА не может заменить ЦАГ в острой стадии САК, так как потенциальными препятствиями для ее проведения являются клиническая нестабильность больного с САК, ограниченное пространственное разрешение МРА, возможность того, что кровь в субарахноидальном пространстве или внутримозговая гематома скроют АА или мимикрируют под нее, ненадежность МРА в выявлении вазоспазма [78].

При ЦАГ источник кровоизлияния определяется в 80—85% случаев (оставшиеся случаи — это так называемые САК неизвестной этиологии), обнаруживаются и признаки вазоспазма (радиографический вазоспазм). У пациентов с подтвержденным на КТ или ЛП САК следует выполнить ангиографию всех 4 магистральных артерий головного мозга, чтобы установить точную локализацию АА, исключить множественные АА и оценить состояние коллатерального кровотока. При этом ЦАГ необходимо провести экстренно, если больному показано раннее хирургическое вмешательство. Вместе с тем при ЦАГ средняя частота развития осложнений (сосудистых и неврологических) составляет 4,7% [19]. Поэтому ввиду появления новых минимально инвазивных методов (МРА, СКТА) контрастную ангиографию нельзя более рассматривать как универсальный “золотой” стандарт диагностики сосудисто-мозговой патологии. Риск развития осложнений при ЦАГ, по-видимому, перевешивает небольшой (3% в год) остающийся риск кровотечения при получении нормальной картины МРА [1], поэтому методами выбора для обнаружения неразорвавшихся АА являются МРА и СКТА.

Хорошо зарекомендовала себя в диагностике вазоспазма транскраниальная доплерография (ТКДГ), так как доплерографические признаки развития последнего опережают его клиническую манифестацию. По градиенту нарастания линейной скорости кровотока за сутки и распространенности спазма можно прогнозировать дальнейшее течение артериального спазма, развитие ишемических осложнений и их исход [2].

ПРОГНОЗ

Прогноз при внутримозговых кровоизлияниях, вызванных разрывом АА, весьма неблагоприятен. 10—15% пациентов погибают еще до того, как им может быть оказана медицинская помощь [79]. Смерть в течение 30 дней после развития САК наступает у 46% больных с АА [31]. Летальный исход чаще наблюдается у больных с массивным внутримозговым или внутримозговым кровоизлиянием. Около 50% выживших после первого кровоизлияния имеют грубый неврологический дефицит, а примерно 65% из тех, кому было выполнено успешное клипирование АА, никогда не смогут возвратиться к прежнему качеству жизни [37]. У неоперированных пациентов сохраняется высокий риск повторного кровоизлияния — в 35—40% случаев в течение первого месяца или в 2,5—3,5% случаев в год в течение первого десятилетия после разрыва, а смертность после повторного кровоизлияния возрастает до 67—78% [54, 70, 91].

Риск кровоизлияния в течение жизни из неразорвавшейся АА для 20-летних составляет 16%, снижаясь к 60 годам до 5% [92]. Ежегодный риск разрыва оценивается в 1% [54].

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение. Главной заботой при ведении больных с САК являются осложнения, так как именно они обуславливают высокую смертность. Наиболее серьезного внимания заслуживают повторные кровотечения, отсроченная ишемия мозга и гидроцефалия.

Инфузионная терапия с вызванной гипертензией или без нее является основополагающей при лечении и профилактике отсроченной ишемии мозга. Введение большого количества жидкости целесообразно для больных с аневризматическими САК для компенсации гипонатриемии вследствие неадекватной секреции антидиуретического гормона и предупреждения гиповолемии, поскольку она предрасполагает к ишемии [1]. Hasan и соавт. [47] показали, что суточное введение, по крайней мере, 3 литров физиологического раствора сопровождалось снижением летальности и риска ишемии мозга, тогда как повторное кровотечение и острая гидроцефалия встречались одинаково часто в основной и контрольной группах. Поэтому у неоперированных пациентов небольшое увеличение объема плазмы с легкой гемодилюцией путем введения 2,5—3 литров физиологического раствора в сутки может помочь предотвратить вазоспазм [81]. Гипертензию в острой фазе САК можно не лечить, так как она является компенсаторной реакцией организма, в которую не стоит вмешиваться.

Гипотензивную терапию следует назначать больным только с крайне высоким АД, клиническими или лабораторными признаками поражения органов-мишеней. Однако вызванной артериальной гипертензии у неоперированных пациентов необходимо избегать, так как она может спровоцировать развитие повторного кровотечения. У оперированных больных медикаментозная терапия для профилактики и лечения вазоспазма в настоящее время стандартизована: достаточно агрессивное увеличение объема плазмы (до 3 и более литров в сутки), увеличение показателей сердечного выброса с помощью добутамина и вызванная артериальная гипертензия [61, 82]. АД поддерживают на 20—40 мм рт. ст. выше исходного уровня.

В остром периоде САК помимо мониторинга системного АД важно проводить мониторинг ВЧД (прямой или с помощью ТКДГ). Своевременная коррекция терапии, направленная на снижение ВЧД (парциальное выведение люмбального или вентрикулярного ликвора, маннитол), может привести к уменьшению неврологической симптоматики, вызванной артериальным спазмом [25].

Из средств профилактики повторного кровотечения единственным действенным методом является раннее хирургическое вмешательство. Антифибринолитические препараты (эпсилон-аминокапроновая и трансэксамовая кислоты) предупреждают повторное кровотечение после разрыва АА, но поскольку они увеличивают риск отсроченной ишемии мозга и гидроцефалии, то не обладают существенным влиянием на окончательный исход [57, 88]. Поэтому в настоящее время эти препараты не находят широкого применения у больных с САК. Постельный режим и вызванная гипотензия не способствуют предотвращению повторного кровотечения [29].

Из группы антагонистов кальция использование только нимодипина, селективного в отношении церебральных сосудов препарата, достоверно уменьшало риск плохого исхода после САК [26, 75]. Его рекомендуют назначать по 60 мг каждые 4 часа *per os* начиная в течение 96 часов от развития САК на протяжении 21 дня. Нимодипин оказывает протективное действие на нейроны головного мозга, способствует профилактике и устранению вазоспазма [16, 34, 74]. Другой антагонист кальция — никардипин — не был эффективен в клинических испытаниях [46].

При развитии острой гидроцефалии рекомендуется выжидательная тактика в течение суток, так как известно, что у 50% и более пациентов наступает спонтанное улучшение [48].

При его отсутствии целесообразно проводить люмбальные пункции при условии, что местом обструкции не является желудочковая система [49]. Однако наиболее распространенным способом лечения острой гидроцефалии у больных с САК является наружное дренирование желудочков мозга катетером, введенным через фрезевое отверстие [48].

Хирургическое лечение. Главной целью лечения большинства (но не всех) пациентов с разрывом АА является хирургическое вмешательство. Существует множество методов выключения АА из кровотока: клипирование шейки, окутывание, трэппинг, проксимальное лигирование, искусственное тромбирование, баллонирование и комбинированные операции. Выбор того или иного оперативного метода лечения АА зависит от состояния пациента, анатомических особенностей АА, квалификации хирурга. До сих пор при лечении больных с аневризматическим САК сохраняется дилемма — прибегнуть к раннему (обычно в пределах 48—96 часов после развития САК) или к позднему (как правило, через 10—14 дней после разрыва АА) хирургическому вмешательству. Нужно заметить, что если даже операцию проводят в первые часы после разрыва АА, она не преследует цель остановить кровотечение, так как к этому моменту оно обычно прекращается. Задача ранней операции сводится к выключению АА и предотвращению таким образом повторного кровотечения. В настоящее время большинство нейрохирургов предпочитают тактику раннего оперативного лечения [1, 13, 22, 65], хотя его преимущество еще не доказано систематизированными исследованиями. Ohman и Heis-kanen [71] провели единственное рандомизированное исследование относительно времени операции: 216 пациентов распределяли по времени на оперированных в раннем (первые трое суток) и позднем или промежуточном периодах. Была отмечена тенденция к лучшему исходу после хирургии в раннем периоде. Kassell и соавт. [59] сообщили о результатах мультицентрового нерандомизированного проспективного исследования о влиянии времени операции на окончательный исход. Авторы наблюдали отчетливое снижение частоты повторного кровоизлияния после ранней операции АА (6% при ранней и 13% при поздней операции) без убедительного снижения частоты отсроченной ишемии мозга (27% при раннем и 32% при позднем вмешательстве). Profeta и соавт. [77] получили лучшие результаты у пациентов, оперированных в течение 24—72 часов после разрыва САК.

Раннее хирургическое вмешательство при АА имеет следующие преимущества: предотвращает повторное кровотечение, которое случается чаще всего в первые дни после разрыва АА; создает благоприятные возможности для профилактики вазоспазма, пик развития которого приходится на 6—8-й день после САК, с помощью вызванной гипертензии и гиперволемии без опасения разрыва АА; позволяет отмыть сгустки крови, окружающие церебральные сосуды и способствующие развитию вазоспазма; уменьшает срок госпитализации больного. Однако ранняя операция характеризуется и рядом недостатков: воспалительный процесс и отек мозга, которые наиболее выражены сразу после САК, обуславливают необходимость в большей ретракции мозговой ткани во время операции (к тому же ретракция отечных мозговых структур более травматична). Операции препятствует наличие плотных сгустков крови, у которых не было времени для лизиса. Риск интраоперационного разрыва АА выше при раннем вмешательстве, чем при позднем [80], хотя не все исследования подтверждают это [73]. При механическом воздействии на сосуды возможно развитие вазоспазма, однако в таких случаях спазм артерий менее выражен и быстро проходит. Даже при разрыве АА обычно не возникает стойкого спазма, и после остановки кровотечения местное применение спазмолитиков вскоре приводит к восстановлению кровотока [17].

При решении вопроса о времени хирургического вмешательства необходимо обращать внимание на следующие факторы.

Для проведения ранней операции существует достаточно много показаний: 1) удовлетворительное общее состояние больного; 2) хороший неврологический статус (2—3 степень по шкале Ханта и Хесса); 3) большое количество крови в субарахноидальном пространстве, что увеличивает вероятность и тяжесть последующего вазоспазма; 4) наличие у больного состояния, с которым трудно бороться без выключения АА — нестабильное АД, частые и/или трудно поддающиеся терапии судороги; 5) большой сгусток крови, создающий условия для развития масс-эффекта; 6) раннее повторное кровотечение или признаки его угрозы — например, развитие пареза глазодвигательного нерва при АА ЗСА, увеличение размеров АА при повторной ЦАГ.

О необходимости поздней операции свидетельствуют следующие факторы: тяжелое общее состояние больного, тяжелый неврологический статус — ≥ 4 степени по шкале Ханта и Хесса (противоречивый критерий, так как некоторые авторы утверждают, что высокий

риск повторного кровоизлияния требует проведения ранней операции даже у больных с высокой степенью по шкале Ханта и Хесса), большой размер АА, что создает трудности при клипировании ее шейки, или труднодоступная локализация АА, требующая при операции ненатянутого головного мозга (например, АА в области бифуркации ОА, гигантские АА), выраженный отек мозга на КТ.

Таким образом, при тяжести состояния I—III степени, отсутствии признаков вазоспазма, КТ-признаков ишемии мозга, а также при тяжести состояния IV—V степени, обусловленных внутримозговой гематомой с масс-эффектом операция целесообразна в первые 72 часа после разрыва АА [10, 13, 20]. При вазоспазме, вызвавшем компенсированную форму ишемии мозга (I—II степени по шкале Ханта и Хесса), также показано раннее оперативное вмешательство [7]. В остальных случаях операцию целесообразно проводить в “холодном” периоде.

Клипирование шейки является “золотым” стандартом в лечении АА. Метод позволяет выключить АА из кровотока с минимальным повреждением мозговой ткани и черепных нервов, сохраняя нормальное мозговое кровообращение. Слишком проксимальное наложение клипса может вызвать окклюзию просвета артерии, тогда как слишком дистальное — так называемый аневризматический остаток, который даже будучи всего 1—2 мм в диаметре может в дальнейшем увеличиться в размере и разорваться, особенно у молодых пациентов [62]. При АА с широкой шейкой или гигантских АА прибегают к предварительной коагуляции аневризматического мешка и/или шейки, что приводит к уменьшению их в размерах и создает возможности для наложения клипса.

Существует многообразие хирургических доступов при транскраниальном клипировании АА. Во многих случаях предпочтение отдается птериональному доступу через сильвиеву щель (ипси- или контралатерально), который позволяет осуществлять подход ко всем магистральным артериям круга Уиллиса [9, 10].

Противоречивым является вопрос об использовании превентивного временного клипирования (ПВК) несущих АА артерий [8]. ПВК используют для уменьшения интраоперационных осложнений, связанных с выделением и клипированием АА и возникающих чаще всего при оперировании гигантских АА, АА с широкой шейкой и сложной конфигурацией. Как правило, метод используют при вмешательствах на АА ПСА и СМА. Максимально допустимое время окклюзии колеблется, по разным данным, от 10 до 40 минут. Большинство хирургов широко используют ПВК, не отмечая ухуд-

шения результатов [8, 21, 93]. Так, Крылов и соавт. [8] установили, что применение ПВК при АА ПСА на окончательный исход не влияет, при АА СМА послеоперационная летальность несколько снижается, однако возрастает инвалидизация за счет ишемических осложнений. Поэтому некоторые авторы считают необходимым избегать ПВК из-за риска развития ишемических осложнений [63].

При операциях на больших и гигантских АА, в том числе фузиформных, эффективным методом контроля проксимального кровотока является внутрисосудистая аспирация крови из аневризмы, позволяющая существенно снизить размер аневризмы и создать благоприятные условия для ее клипирования [24].

Метод стереотаксического клипирования шейки и несущего сосуда АА, локализующихся в труднодоступных местах мозга, впервые применили Кандель и Переседов [56]. У 11 больных было выполнено клипирование шейки и у 2 — несущих сосудов. Летальный исход наступил в одном случае вследствие неожиданного разрыва второй АА. Несмотря на полученные неплохие результаты, метод имеет, скорее, экспериментальный характер и не нашел широкого применения.

При невозможности клипировать АА вследствие ее слишком сложной анатомии или плохого состояния больного прибегают к другим вариантам оперативного лечения.

Окутывание АА никогда не должно быть целью операции, однако в ряде ситуаций оказывается единственным возможным выходом (например, при фузиформных АА ОА, аневризмах, имеющих широкую и короткую шейку). Возможные варианты операции включают окутывание: а) марлей; б) мышцей; в) пластической резиной или другими полимерами. По всей видимости, пластическая резина является несколько более предпочтительным материалом, нежели мышца или марля [33]. Одни исследования свидетельствуют о лучшем прогнозе у оперированных методом окутывания больных, чем при естественном течении заболевания [33], в то время как другие указывают на отсутствие различий [67].

Трэппинг — это окклюзия несущего сосуда проксимальнее и дистальнее АА путем лигирования или наложения клипсов (при прямом хирургическом вмешательстве) либо отделяемым баллоном-катетером (при эндоваскулярном вмешательстве) [42]. Возможно использование интра-, экстракраниального шунтирования. К трэппингу прибегают при труднодоступных, гигантских и фузиформных АА.

Проксимальное лигирование несущего АА сосуда приводит к резкому сокращению при-

тока крови к АА, в результате которого создаются условия для тромбирования в ее полости. Операция используется главным образом при гигантских [83], а также при труднодоступных (например, в пределах кавернозного синуса) АА. Во всех остальных случаях проксимальное лигирование приносит сомнительную пользу и увеличивает риск тромбоэмболии дистальных ветвей. При локализации АА в каротидном бассейне возможность тромбоэмболии меньше при перевязке не ВСА, а общей сонной артерии [83]. Проксимальное лигирование увеличивает также риск образования АА на контрлатеральной стороне [39]. Основное условие перевязки сонной артерии на шее — хорошее коллатеральное кровообращение, о чем при пробе с ее пережатием свидетельствуют отсутствие неврологических расстройств и изменений на ЭЭГ при пережатии в течение 10 минут, наличие на ангиограммах признаков перетока крови из других сосудистых бассейнов, незначительное снижение ретинального давления, незначительное уменьшение амплитуды реоэнцефалографических волн [11]. Для профилактики ишемических осложнений перед перевязкой сонной артерии накладывают интра-, экстракраниальный анастомоз между поверхностной височной артерией и корковой ветвью СМА либо производят симпатэктомию на шее.

Искусственное тромбирование АА проводят с помощью управляемых микроспиралей, подводимых к аневризматическому мешку эндоваскулярными катетерами. Цель вмешательства — заполнение полости АА спиралью; оставшийся просвет затем должен быть закупорен вследствие развития реактивного тромбоза. В настоящее время широко распространены две разновидности метода: 1) искусственное тромбирование с использованием электролизных микроспиралей (отделяемых микроспиралей Guglielmi) [44], при которых спираль соединена с проводником легкоплавким сплавом, и отделение происходит под действием постоянного электрического тока в течение короткого промежутка времени; 2) искусственное тромбирование с использованием вольфрамовых микроспиралей с механическим принципом отделения.

Полнота окклюзии АА коррелирует с плотностью введения микроспиралей, что, в свою очередь, напрямую зависит от геометрии АА. Debrun и соавт. [35] на основании анализа выполненных операций у 144 больных с помощью микроспиралей Guglielmi сделали заключение, что при условии правильного отбора пациентов данный метод является высокобезопасным и достаточно эффективным. Критериями для отбора больных должны служить соотношение ширины аневризматического мешка к шейке

не менее 2, а диаметр шейки не более 5 мм. В группе больных, отобранных таким образом, послеоперационная летальность была равна нулю, а инвалидизация составила 1%. Полная обтурация аневризматической полости наблюдалась в 78% случаев. Среди пациентов, отобранных для операции без учета геометрии АА, данные показатели были заметно хуже. Другие авторы [40, 44] также отмечают, что геометрия АА играет ведущую роль в окончательном исходе (АА должна быть менее 25 мм в диаметре с шейкой не более 4 мм). Осложнениями метода искусственного тромбирования АА могут быть аневризматический остаток, который в дальнейшем способен увеличиваться; восходящая тромбоемболия и миграция спирали в артериальное русло.

Баллонизация АА. С помощью баллон-катетера можно осуществить либо стационарное выключение несущего АА сосуда (деконструктивная операция), либо окклюзию полости АА с сохранением просвета несущего сосуда (реконструктивная операция). К деконструктивной операции прибегают при фузиформных, гигантских или не имеющих хорошо очерченной шейки АА. По данным Higashida и соавт. [51], послеоперационная летальность при выполнении такой операции составляет 15%, а инвалидизация — 3%. Наиболее сложными являются реконструктивные операции. Для введения баллона-катетера в полость АА необходимо, чтобы диаметр шейки АА был меньше диаметра аневризматического мешка, а диаметр баллона — меньше диаметра шейки. После введения в аневризматический мешок баллон раздувают, вводя соответствующее количество быстроотвердевающего полимера, после этого баллон приобретает неподвижность. Баллонизация противопоказана при небольших (менее 5 мм в диаметре) АА с узкой и деформированной шейкой либо с широкой шейкой, равной или превышающей поперечник аневризматического мешка. Необходимо соблюдать осторожность при выполнении вмешательства у пожилых пациентов с выраженным атеросклеротическим процессом.

По данным Ромоданова и соавт. [17], из 503 оперированных больных реконструктивную операцию удалось выполнить у 87% пациентов: послеоперационная летальность составила 6,4%, а грубый неврологический дефицит развился в 4% случаев. Higashida и соавт. [52] применяли прямую окклюзию АА баллон-катетером в тех случаях, когда невозможно было выполнить клипирование шейки. Облитерация полости АА была достигнута в 75% случаев; послеоперационная летальность составила 18%, грубый неврологический дефицит — 11%.

К числу возможных осложнений прямой эмболизации АА относятся последующий рост АА, кровотечение во время раздувания баллона, самопроизвольное отделение баллона с окклюзией несущего сосуда, вторичный тромбоз мозговых артерий и др [15, 17, 60]. Для предотвращения рецидива АА иногда применяют специальные баллоны, содержащие клеящее и тромбирующее вещества, выделяемые в полость АА во время ее окклюзии. Большинство осложнений связано с повреждением баллона-катетера в ходе операции [15].

Таким образом, эндоваскулярное выключение (баллонизация, искусственное тромбирование) следует считать, наряду с клипированием шейки, операцией выбора у больных с АА головного мозга [17, 35]. Особенно большое значение эндоваскулярные вмешательства имеют при труднодоступной или недоступной для транскраниального подхода АА. Однако важно заметить, что результаты микрохирургического клипирования шейки и эндоваскулярных вмешательств у больных с АА не сравнивались между собой в контролируемых рандомизированных исследованиях.

Эндоваскулярный подход для лечения симптоматического вазоспазма у больных с аневризматическим САК получает все более широкое распространение. Внутрисосудистая ангиопластика, то есть дилатация сосудов баллон-катетером, применима только на крупных церебральных сосудах и неэффективна на дистальных артериях. Тем не менее, проводимая в первые 24 часа после развития симптоматического вазоспазма, церебральная ангиопластика позволяет добиться значительного улучшения в состоянии больных [5, 27, 50]. Отдаленные исходы также хорошие, даже в случаях отсроченной операции [27]. Осложнениями операции могут стать артериальная окклюзия, разрыв артерии, смещение клипса (если предварительно было выполнено клипирование).

Комбинированное лечение АА включает различные варианты эндоваскулярных и прямых хирургических вмешательств и используется для выключения из кровотока сложных АА. Наиболее часто применяемые сочетания — частичное клипирование шейки с последующим эндоваскулярным тромбированием, искусственное тромбирование с последующим клипированием, временная окклюзия несущего сосуда баллон-катетером с дальнейшим клипированием, интра-, экстракраниальное анастомозирование с последующей деконструктивной баллонизацией и др. Индивидуальный комплексный подход позволяет добиваться хороших результатов даже в самых сложных случаях [45].

Оценка результатов хирургического лечения у больных с САК остается противоречивой, так как до сих пор нет хорошо проверенной шкалы, которая была бы достаточно информативной и удобной в применении [89]. Наиболее часто на сегодняшний день используют шкалу исходов Глазго [55] (табл. 3), являющуюся простым сочетанием шкал инвалидизации и социальной дезадаптации. Однако ее избыточная простота негативным образом отражается на надежности оценки исхода. В последнее время предложена новая клиническая социально-эмоциональная шкала оценки [36], которая, возможно, окажется более адекватным методом определения результатов оперативного лечения.

Таблица 3
Оценка результатов хирургического лечения субарахноидального кровоизлияния по шкале Глазго

Степень	Значение
5	Хорошее восстановление — больной может вести независимую жизнь с минимальным неврологическим дефицитом или без него
4	Умеренно иструдоспособен — у больного имеется неврологический или интеллектуальный дефицит, но он независим
3	Тяжело инвалидизирован — больной в сознании, но полностью зависим от других в повседневной жизни
2	Вегетативное состояние
1	Смерть

В настоящее время при использовании современных хирургических пособий (микрохирургическое клипирование шейки АА, эндоваскулярные вмешательства) послеоперационная летальность не превышает 5–6%, а инвалидизация — 12% [17, 37] даже при проведении вмешательства у больных с осложненным течением САК (≥3 степени по шкале Ханта и Хесса) [4].

Отдельного внимания заслуживает вопрос о хирургическом лечении неразорвавшихся АА, так как их большинство. Перевешивает ли заболеваемость вследствие возможного разрыва АА риск превентивной операции? Многие нейрохирурги исходят из 2 вариантов: “никогда не оперировать” или “всегда оперировать” [87]. Конечно, такой подход не способствует оптимальному лечению больных с неразорвавшимися АА. Поэтому был предложен и с успехом применяется метод анализа решения [87], в котором окончательный выбор решения зависит от следующих факторов: 1) ежегодный риск разрыва (0,5–2%, в среднем — 1%); 2) летальность и заболеваемость после разрыва (летальность через 3 месяца — 50–60%, в среднем 55%); 3) риск операции (послеоперационная летальность и инвалидизация — 4–10%, в среднем 2% и 6%); 4) ожидаемая длительность жизни, исходя из биологического возраста

пациента; 5) возможность социальной дезадаптации. Считается, если ожидаемая продолжительность жизни больше 12 лет, то неоперативное ведение пациента более рискованно [87]. Важное значение имеет также размер АА. В наиболее крупном проспективном исследовании неразорвавшихся АА 15 из 51 АА размером более 10 мм в диаметре разорвались при наблюдении в среднем в течение 8 лет, тогда как из 102 АА менее 10 мм в диаметре не разорвалась ни одна [90]. В связи с этим рекомендации могут быть таковы: оперировать все АА ≥10 мм в диаметре, а также АА 7–9 мм в диаметре, если пациент молод или среднего возраста, и проводить повторную ЦАГ при более мелких АА [76]. Оправданным следует считать нейровизуализационный скрининг у родственников первой степени родства больных с САК [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных: Пер. с англ. — СПб., 1996.
2. Даушева А.А., Белоусова О.Б., Мякота А.Е. и др. // Вопросы нейрохирур. — 1996. — № 2. — С. 6–11.
3. Злотник Э.И. Аневризмы сосудов головного мозга. — Минск, 1967.
4. Зубков Ю.Н., Панунцев В.С., Иванова Н.Е. и др. Тактика лечения больных с осложненным течением разрыва аневризм головного мозга. / Тез. докл. II съезда нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 158.
5. Коршунов Д.Г., Артеменко С.В. Лечение церебральной ишемии вследствие вазоспазма в геморрагическом периоде внутричерепных аневризм. / Тез. докл. I съезда нейрохирургов России. — Екатеринбург, 1995. — С. 251–252.
6. Крылов В.В., Негрецкий А.П., Захаров А.Г. // Вопр. нейрохир. — 1995. — № 1. — С. 6–9.
7. Крылов В.В., Лебедев В.В., Захаров А.Г. и др. // Вопр. нейрохир. — 1996. — № 3. — С. 3–8.
8. Крылов В.В., Евзиков Г.Ю., Шелковский В.Н. и др. // Вопр. нейрохир. — 1997. — № 1. — Р. 7–11.
9. Крылов В.В., Гельфенбейн М.С. // Вопр. нейрохир. — 1998. — № 4. — С. 9–18.
10. Крылов В.В., Гельфенбейн М.С., Карамышев Р.А. и др. Хирургическая тактика и принципы микрохирургии аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния. // Материалы V Междун. симпозиума “Повреждения мозга”. — СПб., 1999. — С. 294–298.
11. Лебедев В.В., Быковников Л.Д. Руководство по неотложной нейрохирургии. — М., 1987.
12. Лебедев В.В., Мячгин М.Ю., Негрецкий А.П. // Вопросы нейрохирур. — 1991. — № 1. — С. 6–9.
13. Лебедев В.В., Крылов В.В., Сарибекян А.С. и др. // Вопросы нейрохирур. — 1995. — № 2. — С. 3–9.
14. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Классификация аневризм головного мозга, основанная на этиологическом и патогенетическом принципах. / Патологическая анатомия хирургических заболеваний нервной системы. Научные труды. — СПб., 1991. — С. 32–104.
15. Панунцев В.С., Мацко Д.Е., Иванов А.Ю. Осложнения внутрисосудистых вмешательств на аневризмах сосудов головного мозга // Тез. докл. IV Всесоюз. съезда нейрохирургов. — М., 1988. — С. 189.
16. Промыслов М.Ш., Шахнович А.Р., Амчелавский В.Г. и др. // Вопр. нейрохир. — 1999. — №1. — С. 11–15.
17. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Сосудистая нейрохирургия. — К., 1990.

18. *Самойлов В.И.* Субарахноидальное кровоизлияние. — Л., 1990
19. *Свистов Д.В., Савелло А.В., Труфанов Г.Е.* Место церебральной ангиографии в комплексной диагностике сосудисто-мозговых заболеваний. / Материалы V Междун. симпозиума "Повреждения мозга". — СПб., 1999. — С. 129—135.
20. *Сон А.С.* Исходы хирургического лечения в остром периоде разрыва внутричерепных артериальных аневризм. / Тез. докл. II съезда нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 174.
21. *Филатов Ю.М., Элиава Ш.Ш., Белоусова О.Б. и др.* Результаты хирургического лечения больных в острой стадии разрыва аневризм церебральных сосудов. / Тез. докл. II съезда нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 161.
22. *Цимейко О.А., Яковенко Л.Н., Луговский А.Г. и др.* Хирургическое лечение аневризм сосудов головного мозга в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. / Тез. докл. II съезда нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 197.
23. *Черемисин В.М., Гайдар Б.В., Савелло А.В. и др.* Спиральная компьютерно-томографическая ангиография в диагностике и предоперационном обследовании пациентов с аневризматической болезнью мозга. / Материалы V междун. симпозиума "Повреждения мозга". — СПб., 1999. — С. 167—170.
24. *Элиава Ш.Ш., Филатов Ю.М., Сажонова О.Б. и др.* // *Вопр. нейрохир.* — 1996. — №4. — С. 3—6.
25. *Элиава Ш.Ш., Оганесян К.Г., Даушева А.А. и др.* // *Вопр. нейрохир.* — 1998. — №3. — С. 15—19.
26. *Allen G.S., Ahn H.S., Preziosi T.J. et al.* // *N. Engl. J. Med.* — 1983. — Vol. 308. — P. 619—624.
27. *Bejjani G.K., Bank W.O., Olan W.J. et al.* // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 1998. — Vol. 9. — P. 445—462.
28. *Benoit B.G., Wortzman G.* // *J. Neurol., Neurosurg., Psychiat.* — 1973. — Vol. 36. — P. 127—138.
29. *Biller J., Godersky J.C., Adams H.P.* // *Stroke.* — 1988. — Vol. 19. — P. 1300—1305.
30. *Bohmfalk G.L., Story J.L., Wissinger J.P. et al.* // *J. Neurosurg.* — 1978. — Vol. 48. — P. 369—382.
31. *Broderick J.P., Brott T.G., Tomsick T. et al.* // *J. Neurosurg.* — 1993. — Vol. 78. — P. 188—191.
32. Consensus conference: magnetic resonance imaging // *J.A.M.A.* — 1988. — Vol. 259. — P. 2132—2138.
33. *Cossu M., Pau A., Turtas S. et al.* // *Neurosurgery.* — 1993. — Vol. 32. — P. 344—347.
34. *Dale J., Landmark K.H., Myhre E.* // *Am. Heart J.* — 1983. — Vol. 105. — P. 103—105.
35. *Debrun G.M., Aletich V.A., Kehrl P. et al.* // *Neurosurgery.* — 1998. — Vol. 43. — P. 1281—1295.
36. *De Santis A.* // *Minerva. Anesthesiol.* — 1998. — Vol. 64. — P. 243—246.
37. *Drake G.* // *Stroke.* — 1981. — Vol. 12. — P. 273—283.
38. *Drake C.G.* // *J. Neurosurg.* — 1988. — Vol. 68. — P. 985—986.
39. *Drapkin A.J., Rose W.S.* // *Surg. Neurol.* — 1992. — Vol. 38. — P. 302—308.
40. *Fernandez Zubillaga A., Guglielmi G., Vinuela F. et al.* // *Am. J. Neuroradiol.* — 1994. — Vol. 15. — P. 815—820.
41. *Fishman R.A.* Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system. ... Philadelphia, 1992.
42. *Fox A.J., Vinuela F., Pelz D.M. et al.* // *J. Neurosurg.* — 1987. — Vol. 66. — P. 40—46.
43. *Graff-Radford N., Torner J., Adams H.P. et al.* // *Arch. Neurol.* — 1989. — Vol. 46. — P. 744—752.
44. *Guglielmi G., Vinuela F., Sepetka I. et al.* // *J. Neurosurg.* — 1991. — Vol. 74. — P. 1—8.
45. *Haccin Bey L., Connolly E.S., Mayer S.A. et al.* // *Neurosurgery.* — 1998. — Vol. 43. — P. 1304—1312.
46. *Haley E.C.Jr., Kassel N.F., Torner J.C.* // *J. Neurosurg.* — 1993. — Vol. 78. — P. 537—547.
47. *Hasan D., Vermeulen M., Wijidicks E.F.M. et al.* // *Stroke.* — 1989. — Vol. 20. — P. 747—753.
48. *Hasan D., Vermeulen M., Wijidicks E.F.M. et al.* // *Stroke.* — 1989. — Vol. 20. — P. 1511—1515.
49. *Hasan D., Lindsay K.W., Vermeulen M.* // *Stroke.* — 1991. — Vol. 22. — P. 190—194.
50. *Higashida R.T., Halbach V.V., Cahan L.D. et al.* // *J. Neurosurg.* — 1989. — Vol. 71. — P. 648—653.
51. *Higashida R.T., Halbach V.V., Dormandy W.L. et al.* // *Radiology.* — 1990. — Vol. 174. — P. 687—691.
52. *Higashida R.T., Halbach V.V., Barnwell S.L. et al.* // *A.J.N.R.* — 1990. — Vol. 11. — P. 633—640.
53. *Hunt W.E., Kosnik E.J.* // *Clin. Neurosurg.* — 1974. — Vol. 21. — P. 79—89.
54. *Jane J.A., Kassel N.F., Torner J.C. et al.* // *J. Neurosurg.* — 1985. — Vol. 62. — P. 321—323.
55. *Jenett B., Bond M.* // *Lancet.* — 1975. — P. 480—484.
56. *Kandel E.I., Peresedov V.V.* // *J. Neurosurg.* — 1977. — Vol. 46. — P. 12—23.
57. *Kassel N.F., Torner J.C., Adams H.P.* // *J. Neurosurg.* — 1984. — Vol. 61. — P. 225—230.
58. *Kassel N.F., Sasaki T., Colohan A.R.T. et al.* // *Stroke.* — 1985. — Vol. 16. — P. 562—572.
59. *Kassel N.F., Torner J.C., Jane J.A.* // *J. Neurosurg.* — 1990. — Vol. 73. — P. 37—47.
60. *Kwan E.S.K., Heilmann C.B., Shucart W.A. et al.* // *J. Neurosurg.* — 1991. — Vol. 75. — P. 963—968.
61. *Levy M.L., Giannotta S.L.* Management of vasospasm: hemodynamic augmentation. In *Ruptured cerebral aneurysms: perioperative management.* R.A. Ratcheson, F.P. Wirth (eds). — Baltimore, Williams, Wilkins, 1994, P. 134—145.
62. *Lin T., Fox A.J., Drake C.G.* // *J. Neurosurg.* — 1989. — Vol. 70. — P. 556—560.
63. *Ljunggren B., Saveland H., Brandt L.* Cerebral vascular spasm. In *D. Voth, P. Gless* (ed). — Berlin. — N.-Y., 1986. — P. 421—437.
64. *Matsumura K., Matsuda M., Handa J. et al.* // *Surg. Neurol.* — 1990. — Vol. 34. — P. 71—78.
65. *Meyer F.B., Morita A., Puumala M.R. et al.* // *Mayo. Clin. Proc.* — 1995. — Vol. 70. — P. 153—172.
66. *Milhorat T.H.* // *Neurosurgery.* — 1987. — Vol. 20. — P. 15—20.
67. *Minakawa T., Koike T., Fujii Y. et al.* // *Neurosurgery.* — 1987. — Vol. 21. — P. 660—663.
68. *Nakagawa T., Hashi R.* // *J. Neurosurg.* — 1994. — Vol. 80. — P. 217—223.
69. *Nehls D.G., Flom R.A., Carter L.P. et al.* // *J. Neurosurg.* — 1985. — Vol. 63. — P. 342—348.
70. *Nishioka H., Torner J.C., Graf C.J. et al.* // *Arch. Neurol.* — 1984. — Vol. 41. — P. 1142—1146.
71. *Ohman J., Heiskanen O.* // *J. Neurosurg.* — 1989. — Vol. 70. — P. 55—60.
72. *Patru B., Laissy J.P., Jouini S. et al.* // *Neuroradiol.* — 1994. — Vol. 36. — P. 193—197.
73. *Pertuiset B.* Intraoperative aneurysmal rupture and reduction by coagulation of the Sac. In *Cerebral aneurysms — advances in diagnosis and therapy.* Pia H.W. and Langmaid C. (eds). Berlin, 1979, P. 398—401.
74. *Petruk K.C., West M., Mohr G. et al.* // *J. Neurosurg.* — 1988. — Vol. 68. — P. 505—517.
75. *Pickard J.D., Murray G.D., Illingworth R. et al.* // *Br. Med. J.* — 1989. — Vol. 298. — P. 636—642.
76. *Piergals D.G.* // *Clin. Neurosurg.* — 1989. — Vol. 35. — P. 511—518.
77. *Profeta G., De Falco R., Profeta L.* // *J. Neurosurg. Sci.* — 1998. — Vol. 42. — P. 39—42.
78. *Puskar G., Ruggieri P.M.* // *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* — 1995. — Vol. 3. — P. 467—483.
79. *Schievink W.I., Wijidicks E.F.M., Parisi J.E. et al.* // *Neurology.* — 1995. — Vol. 45. — P. 871—874.
80. *Schramm J., Cedzich C.* // *Surg. Neurol.* — 1993. — Vol. 40. — P. 26—30.
81. *Solomon R.A., Fink M.E., Lennihan L.* // *Arch. Neurol.* — 1988. — Vol. 45. — P. 325—332.

82. Solomon R.A., Fink M.E., Lennihan L. // Neurosurgery. — 1988. — Vol. 23. — P. 699–704.
83. Swearingen B., Heros R.C. // Neurosurgery. — 1987. — Vol. 21. — P. 288–295.
84. Teasdale E., Statham P., Straiton J. et al. // J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. — 1990. — Vol. 53. — P. 549–553.
85. Tsuchiya K., Makita K., Furui S. // Radiat. Med. — 1994. — Vol. 12. — P. 161–166.
86. Ujiie H., Sato K., Onda H. // Stroke. — 1993. — Vol. 24. — P. 1850–1856.
87. van Crevel H., Habbema J.D.F., Braakman R. // Neurology. — 1986. — Vol. 36. — P. 1335–1339.
88. Vermeulen M., Lindsay K.W., Murray G.D. et al. // N. Engl. J. Med. — 1984. — Vol. 311. — P. 432–437.
89. Villani R.M., De Santis A., Bello L. et al. Mortality and morbidity in patients operated on for ruptured intracranial aneurysms// J. Neurosurg. Sci. — 1998. — Vol.42. — P.101–106.
90. Wiebers D.O., Whisnant J.P., Sundt T.M. et al. // J.Neurosurg. — 1987. — Vol. 66. — P. 23–29.
91. Winn H.R., Almaani W.S., Berga S.L. et al. // J. Neurosurg. — 1983. — Vol. 59. — P. 642–651.
92. Wirth F.P. // Clin. Neurosurg. — 1986. — Vol. 33. — P. 125–135.
93. Yasargil M.G. Microneurosurgery. Vol. 2: Clinical considerations, surgery of the intracranial aneurysms and results. — Stuttgart. — N.-Y., 1984.

Поступила 04.02.00.

УДК 616.133.33—007.64

С.В. Казаров, Р.А. Алтунбаев

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Казанский государственный медицинский университет

Поражениям периферической нервной системы принадлежит, вероятно, одно из первых мест по распространенности среди заболеваний человека, сопровождающихся временной и стойкой нетрудоспособностью [2, 18]. В структуре заболеваний периферической нервной системы обязательными и часто ведущими являются различные формы вторичных мышечных нарушений, которые, вызывая локомоторные расстройства, приводят к значительной инвалидизации больных. В лишенной полноценного нейротрофического контроля мышце происходят атрофические и дегенеративные изменения, значительно уменьшающие шансы восстановления ее функциональных свойств даже при хорошей реиннервации, осуществляющейся естественным путем или путем нейрохирургической реконструкции [7, 16, 25, 30]. В связи с этим существенное значение приобретают разработка и углубленное изучение таких методов терапии, которые бы замедлили денервационные изменения в мышце. Несомненно, одним из самых действенных в этом отношении методов является терапевтическая электростимуляция нервно-мышечного аппарата [4, 8, 11, 13, 16, 21].

Под электростимуляцией понимают применение электрического тока с целью возбуждения или усиления деятельности определенных органов и систем [5, 23, 24]. Наиболее часто применяется электростимуляция нервно-мышечного аппарата, при которой искусственный электрический сигнал заменяет естественный

нервный импульс и вызывает сокращение мышцы [9, 11, 14, 20, 29]. Процессы, происходящие под влиянием электрического тока, связаны с деполяризацией клеточных мембран. Последняя возникает вследствие изменения проницаемости мембран для ионов Na^+ и K^+ при прохождении тока, а также с поляризацией в поверхностных слоях кожи и расположенных в ней рецепторах [17, 23].

Для электростимуляции двигательных нервов и мышц используются постоянные импульсные токи при различной длительности, интенсивности и частоты. Применяют для электростимуляции и переменные синусоидальные модулированные токи [5, 23, 24]. Поперечно-полосатая мышца, возбужившись в момент замыкания тока, сейчас же расслабляется, несмотря на продолжающееся на нее воздействие. Двигательные реакции вызывают отдельными короткими порциями — импульсами [23]. Параметры электростимулирующих импульсов выбирают на основе данных об общем состоянии организма и руководствуются также субъективными ощущениями индивидуума. Оптимальные параметры определяют по объективным критериям: исследуют форму, амплитуду (по току или напряжению), длительность, частоту импульсов и другие характеристики электростимулирующих сигналов, вызывающих, например, пороговое сокращение мышцы. В настоящее время при помощи электронной техники можно получить электрические сигналы с любыми параметрами [11, 12]. Для электрости-

муляции здоровых мышц оптимальна продолжительность импульсов от 0,5—1,0 мс [19, 20, 38, 39] до 300, а в ряде случаев до 500 мс [5, 11, 12, 23, 24].

Имеет значение выбор формы импульсов. При исследовании здоровых мышц и их нервов необходимо быстрое включение и выключение тока. Для возбуждения мышц, подвергшихся денервационной гипотрофии или атрофии, применяют плавно нарастающий ток в импульсах большей длительности. Импульсы с такой формой называют экспоненциальными (или прогрессивными). Близки к ним по своему действию импульсы треугольной формы [23, 24]. Для лабораторных исследований удобна прямоугольная форма стимулирующего импульса, поскольку она позволяет упростить конструкцию аппаратуры и проведение количественного анализа результатов опыта, точно дозировать стимул [6, 12]. Импульсы, которые получают в результате выпрямления синусоидального тока, называют полусинусоидальными [5, 21, 23, 24]. Оптимальной формой электрического раздражителя целесообразно, по-видимому, считать ту, при которой мышца сокращается при минимальной мощности сигнала и без раздражения кожи, находящейся под электродами [11, 12, 22]. При использовании прямоугольных и экспоненциальных импульсов не отмечают заметных различий в сокращении мышцы, однако для получения сокращения мышцы одной и той же величины при однополярном импульсном сигнале требуется меньшая мощность, чем при биполярном и синусоидальном колебаниях. Отдельные импульсы всех перечисленных форм вызывают одиночные сокращения мышцы, а при действии часто следующих импульсов (с частотой выше 10 импульсов в с) происходят тетанические сокращения [5, 11, 21, 23].

Получение двигательного ответа мышцы при действии прерывистого тока возможно только тогда, когда ток, проходящий через клеточную мембрану, достигает определенной величины по силе или напряжению. Эту величину называют пороговой (или реобазой). Величина порога зависит от энергии раздражителя: кратковременный сигнал эффективен при большей амплитуде, а длительный — при меньшей. Это соотношение выражается кривой зависимости порогового сокращения мышцы от длительности раздражения, так называемой кривой "сила — длительность" Гоорвега—Вайса—Лалика. [1, 5, 11, 12, 24].

Оптимальная сила тока (или напряжения) зависит от его плотности на единицу площади электродов, возбудимости той анатомической области, куда они накладываются, и индиви-

дуальной чувствительности лиц, подвергающихся электростимуляции [11, 24]. Диапазон амплитуд весьма широк. При электростимуляции с использованием накожных электродов они могут достигать 100—200 В или 30—70 мА. Влияние амплитуды сигнала на ответные реакции ткани не подчиняется линейным законам. При электростимуляции с повышением амплитуды стимула сила сокращения сначала растет, а при больших величинах сигнала мышца расслабляется и перестает сокращаться [10].

Необходимо учитывать сопротивление стимулируемого участка живой ткани. Этот показатель является функцией многих переменных и зависит от ряда факторов. Таковы длительность воздействия стимулирующих сигналов, амплитудно-временные параметры стимула, температура, степень обработки кожных покровов, площадь электродов, функциональное и эмоциональное состояние человека и др. [11, 12]. Сопротивление току до 30 В обусловлено придатками кожи, каковыми являются волосяные фолликулы, сальные и потовые железы, а сопротивление кожи току выше 30 В зависит от кератинового матрикса и липидных мембран наружного слоя кожи (*stratum corneum*) [40]. На сопротивление стимулируемого объекта влияют также его положение и расстояние между электродами. Позиция супинации и увеличение расстояния между электродами повышают сопротивление тканей. Сопротивление тканей также увеличивается, если электростимуляция проводится после приема пациентом большого количества пищи [36].

Последним по порядку рассмотрения, но не по значению параметром электрического тока, применяемого для электростимуляции нервно-мышечного аппарата, является его частота. Применение импульсных низкочастотных сигналов дает определенный терапевтический эффект. Они обладают сравнительно небольшой пороговой мощностью. Изменяя их параметры можно добиться согласования с лабильностью стимулируемых структур [5, 23, 24]. Целесообразно для электростимуляции применение токов повышенных частот [11]. Уменьшение электрического сопротивления поверхностного слоя кожи с повышением частоты тока позволяет сравнительно равномерно распределять энергию стимулирующего сигнала между эпидермисом и подлежащими тканями. Используют синусоидальные интерференционные токи [11, 12, 32]. Для предотвращения атрофии мышц от бездействия при длительной иммобилизации после травм, укрепления брюшной мускулатуры и лечения больных, перенесших полиомиелит, эффективны переменные токи повышенных частот [28]. Отмечают следующие осо-

бенности электростимуляции переменным током высокой и средней частоты: 1) асинхронное возбуждение волокон, приближающее импульсацию к существующей в естественных условиях; 2) меньшее ветвление токов повышенных частот, что позволяет избирательно стимулировать мышцы; 3) раздражение током преимущественно мышц, а не рецепторов кожи, и меньшая болезненность; 4) медленное развитие аккомодации мышц; 5) специфический механизм возбуждения, связанный с появлением деполяризации у обоих электродов [19].

Для электростимуляции используют АСМ-2, АСМ-3, УЭИ-1, а также аппараты диадинамических (СНИМ-1, "Тонус-1") и синусоидально-модулированных токов ("Амплипульс-3Т", "Амплипульс-4", "Стимул-1") [5, 20, 22]. В настоящее время все более широкое применение получают портативные электростимуляторы.

Противопоказания к проведению электростимуляции являются злокачественные новообразования, мерцательная аритмия, полная поперечная блокада сердца, политропная экстрасистолия, высокая артериальная гипертензия, активная форма ревматизма, частые сосудистые кризы, склонность к кровотечениям и кровоточивости, тромбозы в любой стадии, обширные раны, острые воспалительные процессы, лихорадка, анкилозы суставов, переломы костей до их консолидации, вывихи до момента их вправления, состояние после сшивания мышц, нервов и сухожилий в течение одного месяца после операции [5, 20, 21, 22, 23].

Электростимуляцию мышц можно проводить с помощью поверхностных или введенных интрамускулярно игольчатых электродов [5, 11, 23]. По данным Gultman et al. (1983), при электростимуляции покрытыми тонким слоем платины медными игольчатыми электродами вольтаж, необходимый для активации мышц, составляет одну десятую долю от вольтажа, обязательного для активации мышц при поверхностной электростимуляции. Это связано с тем, что игольчатые электроды минуя кожу и подкожную клетчатку и воздействуют непосредственно на мышцы. При интрамускулярной электростимуляции с частотой 20 Гц и напряжением 3 В электрически вызванное сокращение достигает 70% от максимальной силы произвольного сокращения. Игольчатые электроды воздействуют непосредственно на окончания афферентных нервных волокон и в связи с этим вызывают более выраженные дискомфорт и боль, поэтому рекомендуют проводить инфльтрацию мышцы проксимальнее стимулирующих электродов местными анестетиками для блокады центростремительных нервных импуль-

сов [39]. Таким образом, интрамускулярная электростимуляция является технически более сложной. Кроме того, введение игольчатых электродов в мышцу осложняется возникновением фиброзной ткани, что требует впоследствии увеличения порогового значения стимулирующих сигналов. Образование фиброзной ткани вызывается не прохождением электрического тока, а механическим контактом введенного электрода с живой тканью. Поэтому интрамускулярную электростимуляцию следует использовать только при необходимости воздействия на маленькие мышцы, недоступные для поверхностной электростимуляции, или для активации маленьких сегментов мышц. В клинической практике более широко применяется электростимуляция нервно-мышечных структур с помощью поверхностных электродов [5, 11, 12, 23, 24].

Мышцы могут возбуждаться при наложении на них электродов (прямая электростимуляция) или опосредованно, путем стимуляции нервов, иннервирующих эти мышцы (непрямая электростимуляция) [11, 23]. Однако даже при наложении электродов на саму мышцу происходит селективная активация нервных окончаний, находящихся внутри мышцы, а не собственно мышечных волокон. У кураризированных больных при применении поверхностных электродов увеличение вольтажа даже до 150 В не вызывало какого-либо сокращения. При интрамускулярной стимуляции при вольтаже 100 В возникали крайне умеренные сокращения, тогда как в обычных условиях такое напряжение вызвало бы массивные мышечные сокращения [39].

При электростимуляции в случае денервационной атрофии мышц преследуются следующие цели: 1) замедление темпа атрофии; 2) сокращение временного промежутка между поражением нерва и улучшением функционального состояния мышцы; 3) сокращение периода обездвиженности мышцы после реиннервации, произошедшей естественным путем или путем нейрохирургической реконструкции [48]. Эффекты электростимуляции долговременны [46, 50, 55]. Даже полностью денервированные атрофированные мышцы могут вновь увеличиваться в объеме. По данным магнитно-резонансной томографии, увеличение объема мышц голени, варьировало от 9 до 29%, а мышц бедра — от 33% до 84% и увеличение силы электрически вызванного сокращения — до уровня одной трети от такового у здоровых мышц контрольной группы [50].

Отмечается нечеткая корреляция между увеличением мышечного объема и ускорением силы сокращения: последняя восстанавливается

быстрее и более ощутимо по сравнению с увеличением мышечного объема. Причина этого кроется, вероятно, в изменении мышечной возбудимости, происходящей в результате трансформации типов мышечных волокон и изменений физиологических свойств их мембран. В различных мышечных группах возбудимость изменяется неодинаково: мышц-разгибателей более медленно, чем мышц-сгибателей. Первое движение в денервированной мышце может появиться позже чем через год после начала терапии. Следовательно, электростимуляция полезна даже в том случае, если в начале ее проведения нет никаких видимых результатов. Хотя в большинстве случаев эффекты электростимуляции, заключающиеся в увеличении силы сокращения, выносливости мышц и их объема, наблюдаются именно в течение первых недель терапии. При перерыве курса электростимуляции происходит уменьшение силы сокращения мышц, при возобновлении — вновь увеличение.

Экспериментально установлено, что электростимуляция денервированных мышц замедляет уменьшение их массы, снижение уровня энергетических резервов и активности ферментных систем. Работоспособность этих мышц выше и утомляемость ниже, чем денервированных, но не подвергшихся электростимуляции [10, 60]. Электростимуляция денервированной мышцы увеличивает ее кровоснабжение, повышает содержание миоглобина, креатина, креатинфосфата, АТФ, гликогена, уменьшает распад белков, снижает активность, АТФ-азы, АТФ-креатинфосфофазы, дегидразы [10]. Через 3 месяца после денервации разница в массе между стимулированной и нестимулированной мышцами составляла 19,5%, через 6 месяцев — 53,5%, а через 9 — 93,6% (Guttman, 1948). Существует мнение, что терапевтический эффект электростимуляции на денервированные мышцы обусловлен самим фактом прохождения электрического тока через них и возможен даже при отсутствии видимого двигательного ответа мышц на проведение процедуры [50].

Информативным методом оценки эффективности влияния электростимуляции на денервационно-реиннервационный процесс является электромиография. После завершения курса электростимуляции периферических нервов, поврежденных в результате травмы или ишемии, амплитуда М-ответа увеличивается в 1,5—3 раза. Процессы реиннервации мышечных волокон оказываются более полноценными у больных с уже имеющимися ЭМГ-признаками регенерации аксонов: у них отмечается увеличение амплитуды М-ответа в 10 раз [13].

ЭМГ-наблюдение за больными в течение года после электростимуляции позволило выявить периоды замедления процессов регенерации и ремиелинизации аксонов. Снижение показателя амплитуды М-ответа спустя 3 и 6 месяцев после лечения свидетельствовало о несостоятельности в ряде случаев вновь образованных нервно-мышечных контактов. Следует отметить, что в периоды интенсивной реиннервации мышечных волокон выявлено замедление проводимости по поврежденным нервам, что отразилось на скорости проведения импульса по двигательным волокнам. Связано это с тем, что регенерирующие мягкотные нервные волокна первое время не имеют миелиновой оболочки и вызывают в общей массе аксонов снижение проводимости.

Спустя 1—4 года после электростимуляции на стороне поражения увеличиваются показатели М-ответа и скорость проведения импульса по двигательным волокнам у 25% больных. В остальных случаях ЭМГ-показатели оставались ниже значений противоположной стороны, в то время как клиническое восстановление имело место у 55,6%, 72% и 90,1% больных. Несоответствие клинических и ЭМГ-данных объясняется, вероятно, необратимой гибелью части мышечных волокон. Данные ЭМГ-обследования в отдаленный период после электростимуляции свидетельствовали о продолжении процессов ремиелинизации, реиннервации и денервации [13].

Для определения эффективности электростимуляции на денервированную мышцу может быть использована ее визуализация методом магнитно-резонансной томографии: имеющееся в мышцах кролика, находящихся в условиях хронической денервации, явное увеличение интенсивности сигнала после лечения электростимуляцией не наблюдалось или было значительно менее выраженным. Через месяц после денервации имело место небольшое увеличение сигнала как у стимулированных, так и у нестимулированных животных; однако через два месяца его возрастание было статистически значительным только в нестимулированных мышцах [51].

Электрически вызванное сокращение больных мышц, подвергшихся хронической низкочастотной электростимуляции, определенно превышает напряжение нестимулируемых больных мышц. Кроме того, электростимуляция пораженных мышц устраняет процесс “замедления” сокращения, вызываемый болезнью [58]. Очевиден также положительный ее эффект в отношении утомляемости мышц: резистентность к утомлению стимулированных мышц выше, чем у нестимулированных, что прямо связано

с активностью окислительных ферментов мышечного волокна. Описанное выше функциональное улучшение было выражено у мышей, более подверженной патологическому процессу. Это можно объяснить тем, что электростимуляция не увеличивает силу существующих мышечных волокон, но способствует либо сохранению больных мышечных волокон, которые погибли бы без стимуляции, либо их выживанию. Данное утверждение подтверждается тем, что в стимулированных мышцах число мышечных волокон увеличивается, в то время как радиус каждого отдельного мышечного волокна остается неизменным.

Далеко зашедшие денервационные изменения приводят к нарушению активности ферментов, характеризующих тип мышечного волокна [7, 25]. При электростимуляции не появляются новые волокна, но репрограммируются существующие. Под воздействием хронической непрямой электростимуляции быстрой *m.tibialis anterior* кролика с частотой 60 Гц и продолжительностью 2,5 секунды каждые 10 секунд с частотой 60 Гц происходит трансформация ее волокон в медленный тип. Это подтверждается гистохимически изменением активности АТФ-азы миозина, типоспецифических видов легкой цепи и изоферментов, сопровождающимся уменьшением активности саркоплазматического ретикулума и изменением соотношения гликолитических ферментов к окислительным [57]. Наиболее ранними являются изменения активности ферментов, участвующих в энергетическом метаболизме, и приводящие к трансформации "белого" типа обмена веществ в "красный". Одновременно происходят трансформация мембран саркоплазматического ретикулума и уменьшение его активности. Завершается процесс трансформации быстрых волокон в медленные обменом быстрых и медленных типов изоформ миозина. Изменение типового состава волокон происходит, вероятно, в результате увеличения сократительной активности мышц, происходящего при долговременной низкочастотной их электростимуляции. Описанные изменения являются результатом изменений трансляции и транскрипции РНК [33].

Трансформация быстрого типа мышечных волокон в медленный происходит не только при низкочастотной электростимуляции, но и при воздействии электрического тока высокой частоты, что дает возможность предположить зависимость этого процесса больше от самого факта электростимуляции, чем от ее вида [57].

При хронической низкочастотной электростимуляции (83—10 Гц; 3—4 часа в день в течение 2—4 недель) происходят следующие изменения мембранных свойств мышечных волокон: снижение потенциала покоя, повышение вход-

ного сопротивления (R_{in}), специфического мембранного сопротивления (R_m) и миоплазматического сопротивления (R_i), а также уменьшение специфической мембранной емкости (C_m). В мышечных волокнах мышшей, которые подверглись хронической низкочастотной электростимуляции, повышался потенциал покоя, становились ниже входное сопротивление (R_{in}) и специфическое мембранное сопротивление (R_m), повышалась специфическая мембранная емкость (C_m). Напомним, что этот параметр зависит от степени развития Т-системы. Иными словами, величины, полученные при исследовании мышечных волокон, стимулированных больных мышшей, были схожи с нормальными величинами. Из этого явствует, что электростимуляция предупреждает и делает обратимыми развитие изменений мембранных характеристик больных мышечных волокон, положительно воздействует на развитие регенерирующих мышечных волокон, так как именно они обнаруживаются в больных мышцах как "незрелые" [32].

Посредством применения долговременной низкочастотной электростимуляции (8 Гц) передних большеберцовых мышц у детей, больных миодистрофией Дюшенна, можно улучшить показатели их произвольного сокращения, что позволяет использовать данный метод в комплексе реабилитационных мероприятий этих больных [56]. Однако данным эффектом обладает именно низкочастотная электростимуляция. Применение электростимуляции частотой 30 Гц не дало положительных результатов в лечении больных миодистрофией Дюшенна [35].

По мнению Бернара (1964), ток низкой частоты вызывает перемещение ионов с последующим изменением возбудимости тканей. Порог болевой чувствительности при этом повышается. В 1965 г. авторы теории "воротного контроля" боли Melzack и Wall писали о том, что электростимуляция афферентных волокон кожных нервов получит широкое распространение в качестве обезболивающего средства [48]. Дальнейшие исследования показали, что электростимуляция является эффективным методом обезболивания при заболеваниях, сопровождающихся болевым синдромом [31, 38, 53], в частности при различного рода невралгиях, например диабетических [26]. Электрическое воздействие приводит к возникновению нервных импульсов, генерируемых нейронами, не ответственными за восприятие и проведение боли. Эти импульсы вследствие пространственной и временной суммации вызывают деполяризацию мембран симпатических клеток, что препятствует проведению болевых импульсов. Такой вид торможения, возникающего при возбуждении других афферентных нервных путей, называют покровным эффектом. Таким образом,

электростимуляция не влияет, непосредственно на болевые волокна, а оказывает не прямое электротерапевтическое воздействие. Нужно также учитывать общее рефлекторное влияние электростимуляции и психотерапевтическое воздействие самой процедуры [11].

Выбор места наложения электродов при применении электростимуляции в качестве обезболивающего средства зависит от характера заболевания. Steinbach (1961) предложил накладывать электроды на область болевых точек по ходу нервов или на кожу соответственно проекции симпатических узлов.

R.P. Wunderlich (1998) и соавт. [59] исследовали влияние электростимуляции на болевой синдром у больных с диабетической полиневропатией. Показатели боли после четырехнедельного курса электростимуляции и через месяц после ее окончания были значительно более низкими, чем до начала лечения [61].

Kumar и Marshall (1997) использовали для электростимуляции при той же невропатии другие параметры тока (двухфазные импульсы экспоненциальной формы продолжительностью 4 мс напряжением меньшим или равным 35 В в зависимости от индивидуальных ощущений пациентов посредством липких электродов, наложенных на различные точки нижних конечностей). Их исследование также показало эффективность и безопасность метода [44]. Поскольку электростимуляция является несомненно более физиологичным анальгезирующим средством, чем фармакотерапия, необходимы дальнейшие исследования по выработке оптимальных противоболевых ее режимов и более широкое внедрение их в клиническую практику.

Электростимуляция способствует повышению тканевой перфузии [27, 37, 38, 42, 43, 47, 49], и капиллярной плотности мышечной ткани [52]. Wakin (1953) обнаружил, что повышению кровоснабжения стимулируемых тканей в большей степени способствует именно низкочастотная электростимуляция [59]. Чрескожная оксиметрия и лазерная флоуметрия Доплера показала, что субсенсорная электростимуляция повышает тканевую оксигенацию в нижних конечностях больных диабетической полиневропатией с поврежденной периферической перфузией [54]. По мнению Surgier (1987), увеличение циркуляции происходит в течение первой минуты стимуляции; в оставшееся время уровень перфузии не изменяется. Процессу заживления раны присущ повышенный метаболизм, ведущий к увеличению потребности в кислороде [45], отсюда резонно заключить, что электростимуляция, увеличивая локальную тканевую перфузию и оксигенацию, может эффективно использоваться для оздоровления диабетических изъязвлений [54].

Влияние электростимуляции на тканевую перфузию изучено недостаточно. Предполагается наличие двух механизмов действия: первый заключается в электрической активации чувствительных нервов большого диаметра, которые тормозят активность симпатических вазоконстрикторных нервов, другой — в активации выделения сосудорасширяющего медиатора нейронами малого и среднего диаметра [41].

В лечении заболеваний периферической нервной системы электростимуляция эффективна в трех направлениях: 1) с целью предупреждения, замедления или даже реверсирования атрофических изменений в частично или полностью денервированных мышцах; 2) как электроаналгезия; 3) для улучшения трофики тканей с нарушенной иннервацией посредством повышения уровня их кровоснабжения. Наиболее широкое применение в практике получила электростимуляция двигательных нервов и мышц, лишенных полноценного нервного контроля. В связи с этим важное значение имеет физиологическая оценка ее эффективности при денервационно-реинервационном процессе нервно-мышечного аппарата. Целесообразно использовать при этом электромиографию, которая, однако, неинформативна при оценке воздействия электростимуляции на основную функцию мышцы — сокращение.

Адекватным методом, который мог бы позволить исследовать влияние электростимуляции на контрактильную функцию мышцы, является стимуляционная изометрическая механомиография. Уже показано, что параметры этого метода интегративно отражают процессы, происходящие в сократительном аппарате при различных формах нарушения нервного контроля [3, 4]. Поэтому вполне реальной и интересной представляется возможность с помощью механомиографически регистрируемых параметров установить взаимосвязь между клинически констатируемым улучшением функциональных проявлений мышечной активности, происходящим благодаря применению электростимуляции, и лежащими в его основе клеточными процессами. Это позволит не только определить новые критерии эффективности электростимуляции, но и выявить возможности для ее усовершенствования с целью повышения эффективности в терапии заболеваний периферической нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмеров У.Ш. Фактор времени при одиночном раздражении. — Казань, 1963.
2. Антонов И.П., Гиткина Л.С. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — Т. 87. — № 4. — С. 481–485.
3. Богданов Э.И., Фасхутдинов Р.Р., Галямов Д.Л. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1987а. — Т. 87. — № 11. — С. 1633–1635.

4. Богданов Э.И. Общие закономерности изменений сократительных свойств при патологии нервной регуляции скелетных мышц: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — К., 1988.
5. Боголюбов В.М., Понамаренко Г.Н. Общая физиотерапия. — М., СПб., 1996.
6. Бредикис Ю.Ю. Очерки клинической электроники. — М., 1974.
7. Гехт Б.М. Роль нарушений нервной трофики в механизмах формирования нервно-мышечных заболеваний: Нервный контроль структурно-функциональной организации скелетных мышц / Под ред. Г.А. Наследова. — Л., 1980. — С. 119—141.
8. Гиткина Л.С., Антонов И.П., Климович А.М. и др. // Периферическая нервная система. — Вып. 11. — Минск, 1988. — С.120—126.
9. Гурленя А.М., Багель Г.Е. Физиотерапия и курортология нервных болезней. — Минск, 1989.
10. Зубенко П.М., Иванова А.Г., Лесова А.В. // II Всесоюзный биохимический съезд. — Тез., секц. сообщ. 3 секция. Биохимия мышц. — Ташкент, 1969. — С.52.
11. Колесников Г.Ф. Электростимуляция нервно-мышечного аппарата. — Киев, 1977.
12. Колесников Г.Ф. Электростимуляторы нервно-мышечной системы опорно-двигательного аппарата: Электронная аппаратура для стимуляции органов и тканей. / Под ред. Р.И. Утямышева и М.Враны. — М., 1983.
13. Коршунова Г.А. Диагностическое и прогностическое значение электронейромиографических исследований при лечебной электростимуляции периферических нервов: Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Саратов, 1996.
14. Лобзин В.С., Ласков В.Б., Жулев Н.М. Травмы нервов. — Воронеж, 1989.
15. Морозова Т.Г., Лукачер Г.Я. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1970. — Т. 70. — № 7. — С. 1060—1066.
16. Наследов Г.А. (Ред.). Механизмы нейрональной регуляции мышечной функции. — Л., 1988.
17. Обросов А.Н., Ливенцев Н.М. Электродиагностика и электростимуляция мышц при поражении периферических нервов. — М., 1956.
18. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. — Т. 1. — Казань, 1974.
19. Рахмилевич Л.С., Козлов С.Б., Любовицкая Г.И. // В кн.: Материалы научно-методической конференции по проблеме: "Медико-биологическое обоснование системы физического воспитания студентов в высшей школе". — Каунас, 1975. — С. 67—69.
20. Сосин И.Н., Кариев М.Х. Физиотерапия в хирургии, травматологии и нейрохирургии. — Ташкент, 1994.
21. Улащик В.С., Лукомский И.В. Основы общей физиотерапии. — Минск.
22. Юлдашев К.Ю., Куликов Ю.А. Физиотерапия. — Ташкент, 1994.
23. Ясногородский В.Г. Электродиагностика и электростимуляция: Курортология и физиотерапия. / Под ред. В.М. Боголюбова. — М., 1985.
24. Ясногородский В.Г. Электротерапия. — М., 1987.
25. Anzil A.P., Wernig A. // J. Neurocitol. — 1989. — Vol. 18. — P. 833—845.
26. Armstrong D.J., Lavery L.A., Fleischi J.G. et al. // J. Foot Ankle Surg. — 1997. — Vol.36. — P. 260—263.
27. Baker L.L., Chambers R., DeMuth S.K. // Diabetes Care. — 1997. — Vol. 20. — P. 405—412.
28. Bishop G.A. // J. Radiol. — 1962. — Vol. 43. — P. 120—122.
29. Bouman H.D., Shaffer K.J. // Phys. Ther. Rev. — 1958. — Vol. 37. — P. 207—223.
30. Brunetti O., Carobi C. // Exp. Nevrol. — 1987. — Vol. 96. — P. 248—252.
31. Bussey J.G., Jakson A. // Contemp. Surg. — 1981. — Vol. 18. — P. 35—41.
32. Dangain J. and Vrbova G. // Experimental Neurology. — 1983. — Vol. 79. — № 630. — P. 6—10.
33. Dirk Pette // Medicine and science in sports and exercise. — 1984. — Vol. 16. — № 6. — P. 517—528.
34. Djournu A. // C. R. Soc. Biol. — 1949. — Vol. 143. — P. 621—622.
35. Dubowitz V. // J. Physiol. — 1987. — Vol.390. — P. 132.
36. Evans W.D., Mc Clagish H., Tradgett C. // Appl. Radiat. — 1998. — Vol. 49. — P. 485—487.
37. Feedar J.A., Kloth C., Gentzkow D. // Phys. Ther. — 1991. — Vol. 71. — P. 639—649.
38. Finsen V., Persen L., Lovlien M. // J. Bone Joint Surg. — 1988. — Vol. 70-B. — P. 109—112.
39. Hultman E., Sjöholm H., Jaderholm-Ek I. // Pflüger Arch. (Eur. J. of Physiology). — 1983. — Vol. 398. — P. 139—141.
40. Indenbom A.V., Kuzmin P.I., Chizmadzhev N.V. // Memb. Cell. Biol. — 1997. — Vol.11. — P. 367—380.
41. Kjartanson J., Landenberg T., Samuelson U.E. // Acta Physiol. Scand. — 1988. — Vol. 134. — P. 89—94.
42. Kjartansson J. // Acta Physiol. Scand. — 1988. — Vol. 134. — P. 95—99.
43. Kloth L.C., Feedar A. // Phys. Ther. — 1988. — Vol. 68. — P. 503—508.
44. Kumar D., Marshall H.J. // Diabetes Care. — 1997. — Vol. 20. — P. 1702—1705.
45. LaVan F.B., Hunt T.K. // Clin. Plast. Surg. — 1990. — Vol. 17. — P. 463—462.
46. Liberson W.T., Holmquist H.J., Scott D. // Arch. Phys. Med. — 1961. — Vol. 42. — P. 101—105.
47. Lundeberg T.C.M., Eriksson V., Malm M. // Ann. Plast. Surg. — 1992. — Vol. 29. — P. 328—331.
48. Melzack R., Wall P.D. // Science. — 1965. — Vol. 150. — P. 971—979.
49. Mohr T., Akers T.K., Wessman H.S. // Phys. Ther. — 1987. — Vol.67. — P. 526—533.
50. Mokrusch T., Neundorfer B. // Eur. j. phys. med. rehabil. — 1994. — Vol. 4. — №5. — P. 166—173.
51. Mokrusch T. // Неврологический вестник. — 1996. — Т.28. — Вып. 1—2. — С. 19—23.
52. Myrhyge R., Hudlica O. // Microvasc. Res. — 1978. — Vol.16. — P.73—79.
53. Naidu K.R. // J. Assoc. Physicians India. — 1982. — Vol. 30. — P. 309—313.
54. Peters E.G.S., Armstrong D.G., Wunderlich R.P. // J. foot Ankle Surg. — 1998. — Vol. 37. — № 5. — P. 396—400.
55. Petrofsky J.S., Phillips C.A. // American J. Phys. Med. — 1981. — Vol.60. — P.243—253.
56. Scott O.M., Vrbova G., Hyde S.A., Dubowitz V. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1986. — Vol. 46. — P. 1427—1434.
57. Sretter F.A., Pinter K., Joless F. // Experimental Neurology. — 1982. — Vol. 75. — P. 95—102.
58. Vrbova G., Ward K. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1981. — Vol. 44. — P. 1002—1006.
59. Wakim K.G. // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1953. — Vol. 34. — P. 291.
60. Wakim K.G., Krusen F.H. // Arch. Phys. Med. — 1955. — Vol. 36. — P. 360—378.
61. Wunderlich R.P., Peters Edgar J.G., Bosma J., Armstrong D.J. // Southern Medical Journal. — 1998. — Vol. 91. — № 10. — P. 894—898.

Поступила 15.12.99.

А.Е. Дун, Б.А. Могильнер

БОРРЕЛИОЗНЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

Городская больница №16, г. Казань

Клещевой системный боррелиоз, или Лайм-боррелиоз (ЛБ) — инфекционное природно-очаговое заболевание, пока недостаточно известное в стране. Оно имеет трансмиссивный путь передачи, вызываемый патогенными боррелиями (*Borrelia burgdorferi*). Будучи мультисистемным заболеванием, ЛБ включает в клинический спектр поражение кожи, сердца, суставов и нервной системы. Наиболее характерным его симптомом является мигрирующая кольцевидная эритема (у 60—80 %).

Первые неврологические проявления при мигрирующей кольцевидной эритеме описал Bannwart (1922г.), и они известны как синдром Баннварта. Среди неврологических проявлений при ЛБ описывают серозный менингит, поражение периферической нервной системы (радикулоневриты, плекситы, невриты), спастические парезы, атаксию. Е.П. Деконенко (1989 г.) и соавт. описали 90 больных ЛБ. У 64% из них авторами выявлены нарушения в нервной системе. У 2 больных из этой группы определялся монопарез верхней конечности и у 2 — верхний вялый паразетез с вовлечением шейных мышц. Наблюдались умеренные гипотрофии мышц плечевого пояса без заметного снижения мышечной силы.

Описаний других случаев ЛБ с диффузным поражением мышц туловища и конечностей в доступной нам литературе мы не нашли, поэтому определенный интерес представляет больной, находившийся по нашим наблюдениям в ноябре 1998 г. Пациент страдал ЛБ с картиной энцефалополиомиелита с вялым тетрапарезом, грубо выраженным в дистальных отделах конечностей и плечевом и тазовом поясах, выраженной диффузной мышечной гипотрофией, долго без эффекта леченный у врачей разных специальностей (терапевта, хирурга, ревматолога).

Больной С., 52 лет в конце августа 1998 г., во время сбора грибов в пригородном лесу г. Казани, снял с себя присосавшегося клеща. В районы, эндемичные по клещевому энцефалиту, не выезжал. Через 3 недели, обычно к вечеру, стала повышаться температура до 38°. Появились «летучие» боли в крупных суставах, отечность правого голеностопного сустава, ограничение объема движений в обоих плечевых суставах, общая слабость, головная боль, боли в мышцах. Начал обращаться к врачам поликлиники, получал лечение у хирурга, диагностировавшего артроз плечевых суставов, и у терапевта, диагностировавшего ревматоидный полиартрит. Лечение в течение одного месяца нестероидными противовоспалительными препаратами было неэффективным. Заболевание прогрессировало: к концу октября развилась выраженная мышечная слабость — самостоятельно не мог поднять ноги на кровать, руки не поднимались выше 20°—30°, повисла голова, заметно похудели мышцы. Больной был направлен в терапевтическое отделение стационара, затем, наконец, был переведен в неврологическое отделение.

При первичном осмотре выявлена картина энцефалополиомиелита: горизонтальный среднеразмашистый нистагм при крайних отведениях глазных яблок, легкая гипотрофия мимических и жевательных мышц, гипотрофия трапеци-

видных мышц, проксимальные парезы преимущественно в конечностях до 2,5 балла, парез шейной мускулатуры до 2,5 балла (голова свисает), низкие проприорефлексы при отсутствии ахилловых, рефлекс Бабинского с обеих сторон.

Анализ крови показал ускоренное до 45 мм/час СОЭ и лейкоцитоз до 14500, С-РБ (3+).

Анализ спинномозговой жидкости — без изменений. Выявлены протеинурия и макрогематурия. Имели место тахикардия, снижение вольтажа основных зубцов ЭКГ и экстрасистолия.

Вначале диагностический поиск проводился по линии выявления клещевого энцефалита. Однако проведенное иммуноферментное исследование (РІГА) в парных сыворотках антител к вирусу клещевого энцефалита не выявило. Тогда с учетом полиморфной многосистемной картины заболевания (подартрит, миокардит, гломерулонефрит и энцефалополиомиелит) был заподозрен ЛБ. Серологическое исследование к возбудителю выявило боррелиоз в диагностическом титре 1/80. Проведенное в течение 3 недель лечение антибиотиками (кефзол, доксициклин) дало положительный результат: нормализовалась температура, исчезли проявления полиартрита, гломерулонефрита и миокардита, снизилось СОЭ, исчез лейкоцитоз, прибавилась сила в паретичных конечностях до 3, 5—4 баллов.

Таким образом, прогрессивное течение менинго-энцефалополиомиелита после укуса клеща не всегда обусловлено вирусом одного лишь типа. Им может быть и возбудитель ЛБ или комбинация вирусов 2 типов.

Описание данного наблюдения приведено нами из следующих соображений:

1. Считающийся очень редким заболеванием ЛБ встречается в практике невропатолога, в связи с этим в подозрительных случаях необходимо шире пользоваться серологическими тестами для его верификации.

2. Данное наблюдение подтверждает положение о том, что течение боррелиоза возможно без периода характерной для него мигрирующей кольцевидной эритемы.

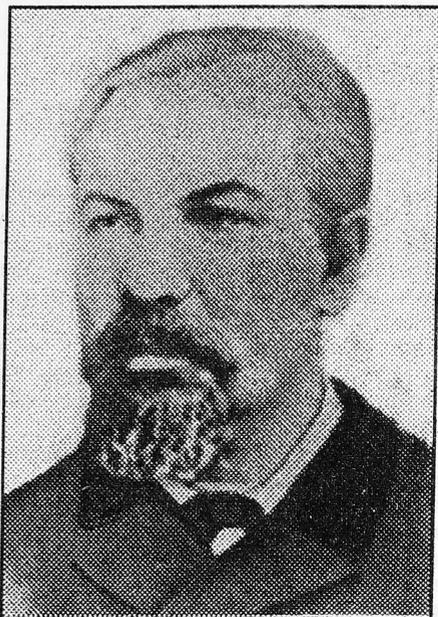
3. В данном наблюдении незамеченным для врачей прошел период менингита, протекавшего, вероятно, с «малыми» признаками и без развернутой картины инфекционного токсикоза.

4. У некоторых больных ведущими в клинической картине могут быть проявления неврологического дефицита с грубыми диффузными вялыми парезами, что требует совместных лечебных усилий невропатолога и инфекциониста.

5. Нам представляется, что больным, имеющим в анамнезе укус клеща за I—2 месяца до обращения к врачу, при наличии у них жалоб общетоксического характера и симптомов поражения нервной системы целесообразно назначить превентивное этиотропное лечение (доксициклин) против клещевого боррелиоза даже при отсутствии типичной эритемы на месте укуса клеща.

Поступила 05.07.99.

ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА ДМИТРИЯ ПЕТРОВИЧА СКОЛОЗУБОВА



В 1999 г. исполнилось 160 лет со дня рождения известного российского невропатолога Дмитрия Петровича Сколозубова, первого профессора, заведующего кафедрой и директора клиники нервных болезней медицинского факультета Казанского императорского университета.

Д.П. Сколозубов родился в Костроме 21 августа 1839 г. Врачебное образование он получил на медицинском факультете Московского университета, который окончил в 1868 г. со званием лекаря и в последующем длительное время работал в Москве под руководством проф. А.Я. Кожевникова. Более десяти лет (1870—1881 гг.) он заведовал нервным отделением Московской больницы чернорабочих, а с 1881 по 1883 г. возглавлял нервное и психиатрическое отделения Московской полицейской больницы, постоянно консультируя неврологических больных в Старо-Екатерининской больнице.

Стажировку по психиатрии Д.П. Сколозубов прошел в Парижской больнице “Сальпетриер”. Оценивая его деятельность, А.Я. Кожевников в 1881 г. писал, что он “любовно и со знанием дела занимался нервными болезнями, о чем, наряду с мнением современников, свидетельствуют сочинения Д.П. Сколозубова по нервным болезням, одновременно успешное наблюдение лиц с разнообразными психическими расстройствами дало ему возможность приобрести опыт и знание в лечении таких болезней”.

Научные интересы Дмитрия Петровича в начале его деятельности были сосредоточены на анатомическом исследовании патологии различных отделов нервной системы. Его первая

работа “О поражении ножки большого мозга” появилась в “Московской медицинской газете” в 1873 г. В 1876 г. он защитил докторскую диссертацию “Паралич вследствие отравления мышьяком”. Ученый уделял большое внимание вопросам электролечения заболеваний нервной системы. Его перу принадлежит одно из первых русских руководств по электротерапии, которое издавалось в Москве в 1881 г. и повторно в 1884 г.

С 1876 по 1883 г. Д.П. Сколозубов состоял приват-доцентом и читал лекции по электротерапии в Московском университете. В январе 1884 г. он был приглашен для чтения курса нервных болезней на медицинский факультет Казанского университета, где был избран ординарным доцентом. Ректор этого университета считал, что нервные болезни и курс психиатрии должны преподаваться одним лицом. До этого лекции по психиатрии в Казани читал директор Окружной психиатрической больницы А.И. Фрезе, а по нервным болезням — доцент кафедры частной патологии и терапии А.А. Несчастливцев. В Казанском университете Д.П. Сколозубов намеревался занять должность экстраординарного профессора нервных и душевных болезней. Однако в дальнейшем чтение лекций по психиатрии в этом университете было доверено проф. В.М. Бехтереву, возглавившему соответствующую кафедру, а Д.П. Сколозубов получил звание экстраординарного профессора (1885 г.) для чтения курса невропатологии. На базе этого курса в 1887 г. была организована как самостоятельное учреждение клиника и кафедра нервных болезней медицинского факультета Казанского императорского университета. Это была третья кафедра нервных болезней в России после Московской (1869 г.) и Санкт-Петербургской (1879 г.). Ее первым профессором, заведующим и директором клиники стал Д.П. Сколозубов, ученик основоположника отечественной неврологии профессора А.Я. Кожевникова. Природа поспешила на здоровье Дмитрия Петровича, который часто недомогал и болел. 9 мая 1892 г. он был уволен из Казанского университета из-за тяжелой болезни и через трое суток скончался. Он ушел из жизни на начальном этапе исторического пути славной плеяды представителей казанской неврологической школы.

Проф. М.Ф. Исмагилов (Казань)

Поступила 05.03.00.

Ведущий рубрики Р.А. Якупов

Современные теле-коммуникационные технологии глобальной компьютерной сети *Интернет* стремительно завоевывают все новые позиции практически во всех отраслях деятельности человека, включая медицинскую науку и практику. Это обусловлено наличием огромного количества научно-медицинских ресурсов в сети, оперативностью обновления и получения текстовых, графических и других материалов, что делает *Интернет* оптимальным средством информационного обеспечения научного работника и врача. Вместе с тем практическая работа в *Интернет* затруднена сложностью поиска необходимой информации в области узкоспециализированных отраслей знаний, в частности по неврологии. Настоящая рубрика призвана облегчить доступ врачей к информационным ресурсам по неврологии.

1. НЕВРОНЕТ — информационная медицинская сеть.

Этот проект содержит большое количество сайтов различных организаций и отдельных авторов, объединенных принадлежностью к неврологической тематике.

Адрес: <http://nevronet.psi.med.ru/>.

2. Институт неврологии РАМН (г. Москва). Сайт представляет информацию об институте, его подразделениях, ведущих специалистах, программах научных конференций, лекций и клинических разборов. Также приведены библиографические данные о публикациях сотрудников института.

Адрес: <http://www.neurology.ru/>.

3. Кафедра неврологии Российской медицинской академии последипломного образования (г. Москва).

Информационная страница о кафедре, ее сотрудниках, научной и учебной работе, расписания учебных циклов.

Адрес: <http://nevronet.psi.med.ru/gmapo/>.

4. Электронная медицинская библиотека сети НЕВРОНЕТ.

Предлагаются большое количество электронных публикаций по неврологии, нейропсихиатрии, эпидемиологии, официальные документы, квалификационные тесты.

Адрес: <http://neurohelp.psi.med.ru/bibliot/>.

НЕВРОПАТОЛОГИЯ ШИЗОФРЕНИИ

(The neuropathology of schizophrenia)

R. Powers

(*J. neuropathol exp. neurol.* — 1999; jul. 58; 679—690)

В статье обзорного характера рассмотрены патологические изменения головного мозга при шизофрении. Приведены результаты множества исследований, которые демонстрируют структурные, функциональные, нейрохимические аспекты изменений в системах головного мозга у больных шизофренией. Последняя отличается большим клиническим полиморфизмом, чрезвычайно вариабильной откликаемостью на различные терапевтические воздействия, что подчеркивает значительную гетерогенность данного заболевания. Большинство современных исследователей обнаруживают значимые особенности в нейротрансмиттерных системах мозга (в частности, дофаминовых и эндор-

финных), а также патоморфологические изменения в корковых, подкорковых и лимбических структурах. Обсуждена гипотеза, согласно которой шизофрения является следствием перинатального нарушения мозгового кровообращения с вероятной наследственной предрасположенностью, что в конечном итоге вызывает необратимые изменения в нейронах, синаптическую дезорганизацию и нарушение процесса миелинизации в различных отделах головного мозга.

США,
Department of Pathology,
University of Alabama at Birmingham

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

(The genetic epidemiology of multiple sclerosis)

A. Compston

(*Philos trans. r. soc. lond. b. Biol. sci.* — 1999; oct. 29; 354; 1623—1634)

Рассеянный склероз — хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, протекающее с обострениями и ремиссиями или неуклонно прогрессирующее, с множественными очагами повреждения в центральной и периферической нервной системе. Большинство исследователей относят это заболевание к мультифакториальным, отмечая, в частности, роль генетических факторов в механизмах его возникновения. Проведенные эпидемиологические исследования были посвящены выявлению роли особенностей генотипа при рассеянном склерозе. Семейная частота рецидивов заболевания составляла от 15 до 25%. Рекуррентный риск заболевания оказался более высоким среди монозиготных близнецов и сибсов (родные братья и сестры), чем у родителей и детей, а также родственников второй

и третьей степени родства и полусибсов (братья и сестры, связанные родством только по одному из родителей). Результаты популяционных исследований продемонстрировали статистически достоверную ассоциацию между аллелями DR15 и DQ6 генов тканевой совместимости и соответствующими генотипами. Однако с учетом фенотипической гетерогенности рассеянного склероза предполагается существование определенных особенностей и в других регионах генома.

Великобритания,
University of Cambridge Neurology Unit,
Addenbrooke's Hospital

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ (Cerebral hemorrhagic complications of thrombolytic therapy)

S. Patel, A. Mody

(*Prog. cardiovasc. dis.* — 1999; nov.—dec. 42; 217—233)

Существует необходимость назначения тромболитической терапии при атеротромботических и тромбоземблических заболеваниях, однако, по современным данным, это повышает риск развития осложнений в виде внутримозговых кровоизлияний. Частота возникновения интракраниальных геморагий значительно выше (от 6,4 до 20%) при проведении тромболитической терапии острого ишемического инсульта, тогда как при аналогичном лечении других заболеваний, а именно острого инфаркта миокарда, острой легочной эмболии, тромбоза глубоких вен и артериальной окклюзии составляет менее 2%. Возникающий системный фибринолиз (вслед за тромболитом) ответственен за церебральные геморагические осложнения в совокупности с различными отягощающими обстоятельствами, к ко-

торым относят пожилой возраст, хроническую артериальную гипертензию, сопутствующую сердечную патологию, гипергликемию, малую массу тела, предшествующие инсульты, прогрессирующий неврологический дефицит, завышенные дозы тромболитических препаратов, а также обнаружение при компьютерной томографии инфаркта мозга с большей протяженностью (более трети территории, кровоснабжаемой средней мозговой артерией) или выраженного отека мозга.

США,
Department of Diagnostic Radiology,
Henry Ford Hospital,
Detroit

ГЕННАЯ ТЕРАПИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ВИРУСНОГО ПЕРЕНОСЧИКА ПРИ ОСТРЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТАХ (Gene therapy using viral vectors for acute neurologic insults)

R. Sapolsky, G. Steinberg

(*Neurology.* — 1999; dec. 10; 53; 1922—1931)

В настоящее время множество исследований посвящено клеточным и молекулярным процессам, происходящим при гибели нейронов вследствие гипоксии — ишемии мозговой ткани. Существует необходимость разработки генной рациональной терапии, предохраняющей нервные клетки от разрушения. Одним из наиболее вероятных путей представляется использование вирусного вектора (переносчика) для переноса нейропротективных генов. Данный обзор посвящен применению генной терапии в неврологии. Возможности нейрозащиты с помощью вирусных переносчиков генов продемонстрированы *in vitro* и *in vivo* на анимальных моде-

лях (крысы) в условиях искусственно созданного некролиза нейронов при ишемии мозговой ткани. Результаты проведенных исследований вполне обнадеживающие, однако существует ряд проблем (в частности, кратковременность действия нейропротективных генов), которые необходимо решить для того, чтобы использовать возможности генной терапии в клинической неврологии уже в ближайшем будущем.

США,
Department of Biological Sciences,
Stanford University

СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ: РОЛЬ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНФАРКТОВ (Vascular dementia: the role of cerebral infarcts)

D. Leys, T. Erkinjuntti, D. Desmond, R. Schmidt, E. Englund, F. Pasquier, L. Parnetti,
J. Ghika, R. Kalaria, H. Chabriat, P. Scheltens, J. Bogousslavsky

(*Alzheimer. dis. assoc. disord.* — 1999; oct.—dec. 13 suppl 3; S38-48)

Сосудистая деменция занимает второе место по распространенности, уступая лишь деменции при болезни Альцгеймера. Целью данного обзора являлось освещение роли церебральных инфарктов в патогенезе васкулярной деменции и способов ее профилактики. Частота впервые возникшей деменции возрастает после вновь перенесенного мозгового инсульта. При этом она зависит также от типа инсульта, размера очага повреждения и функциональной недостаточности мозговой ткани, локализации в головном мозге. Существует ряд обстоятельств, демонстрирующих прямую корреляцию между инсультом и деменцией: 1) молодой возраст пациентов (болезнь Альцгеймера манифестирует обычно после 65 лет); 2) возникновение когнитивных и мнестиче-

ских расстройств сразу после инсульта; 3) верифицированная локализация повреждений мозговой ткани в стратегических областях коры. В то же время отсутствие патогномичных критериев васкулярной деменции, а также возможность ее появления без предшествующей четкой клинической картины церебрального инсульта («немой инсульт») создают некоторые трудности в диагностике и соответственно в разработке мер профилактики сосудистой деменции.

Франция,
University of Lille

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МИГРЕНИ
(The genetic basis of migraine)

K. Gardner

(*Can J. neurol. sci.* — 1999; nov–dec. 26 suppl 3; S37–43)

Принято считать, что мигрень с аурой (ассоциированная) и без нее (простая) является мультифакториальным заболеванием, в развитии которого играет роль комбинация генетических факторов в сочетании с влиянием внешней среды. При этом большинство исследователей предполагают, что влияние наследственности при данном заболевании превышает 50%. Существует особый вариант мигрени — семейная гемиплегическая мигрень, являющаяся аутосомно-доминантным менделирующим моногенным заболеванием с высокой пенетрантностью. 50% пациентов с этим типом мигрени имеют мутацию в хромосоме 19p13, в результате которой возникают обратимые изменения в метаболизме моз-

говой ткани. У другой части больных с семейной гемиплегической мигренью обнаружена мутация в хромосоме 1q. Проводятся исследования по дальнейшей расшифровке генома при других формах мигрени. Есть основания полагать, что не только семейная гемиплегическая мигрень является моногенным заболеванием, но и другие формы мигрени (например, базиллярная или афатическая).

США,
Department of Neurology,
University of Pittsburgh

**РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ
ЛЕКАРСТВЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ**

(A retrospective long-term analysis of the epidemiology and features of drug-induced headache)

S. Evers, B. Suhr, B. Bauer, K. Grotemeyer, I. Husstedt

(*J. Neurol.* — 1999; sep. 246; 802-809)

Лекарственная (абузусная) головная боль является проявлением побочных реакций многих лекарственных средств, применяемых для лечения первичных головных болей. Клинические проявления лекарственной головной боли зависят от типа медикаментов, соматического и психологического состояния пациента. Проведено ретроспективное исследование 257 больных (Германия) с различными головными болями за период с 1983 по 1996 г. Целью являлась оценка демографических факторов, частоты использования различных лекарственных средств (в особенности дериватов эрготамина) при головных болях, вероятность развития абузусной головной боли. При сравнении результатов настояще-

го исследования с более ранними (1996–1999 гг.) было отмечено, что число больных с лекарственной головной болью не уменьшилось (7%). Кроме того, появились новые варианты лекарственных головных болей, в частности суматриптановая цефалгия. Таким образом, несмотря на очевидный прогресс в лечении головных болей (в частности, мигрени) в последние годы их частота не снижается.

Германия,
Department of Neurology,
University of Munster,
Munster

**ЭПИЗОДИЧЕСКОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ В СОЧЕТАНИИ С МИГРЕНЬЮ
(90 НАБЛЮДЕНИЙ): ВЕСТИБУЛЯРНАЯ МИГРЕНЬ?**

(Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine?)

M. Dieterich, T. Brandt

(*J. neurol.* — 1999; oct. 246; 883–892)

Проведено ретроспективное исследование 90 пациентов с эпизодическим головокружением, возникающим во время мигренозного приступа. Диагноз мигрени был установлен с учетом определенных критериев Международного общества по головным болям для базиллярной мигрени, а также с учетом высокой эффективности противомигренозной терапии (эрготамины) и профилактического межприступного лечения (метопролол, флунаризин). Дифференциальная диагностика проводилась с транзиторными ишемическими атаками, синдромом Меньера и вестибулярными пароксизмальными расстройствами. Клиническая манифестация эпизодического головокружения регистрировалась у мужчин на чет-

вертом десятилетия жизни, у женщин — на третьем. С учетом полученных результатов предлагается использование термина «вестибулярная мигрень», который должен рассматриваться как вариант мигрени, характеризующийся появлением преходящих эпизодических головокружений различной выраженности в сочетании с нистагмом и головной болью.

Германия,
Department of Neurology Klinikum Grosshadern,
Ludwig Maximilians University of Munich,
Munich

ПРЕДСТОЯЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ОБЛАСТИ НЕВРОЛОГИИ В 2000 г.

X собрание Европейского неврологического общества — 18—22 июня 2000 г., Иерусалим, Израиль (Информация: Administrative Secretariat, ENS 2000, с/о AKM Congress Service, PO Box, CH-4005, Basel, Switzerland, Tel.: +41 616867711, Fax: +41 616867788, e-mail: info@akm.ch).

XLII ежегодная научная конференция американской ассоциации по изучению головных болей — 23—26 июня 2000 г., Монреаль, Канада (Информация: Tel.: (609) 423-0043, Fax: (609) 423-0082, e-mail: Aashhq@talley.com).

XIV Международный конгресс по невропатологии — 3—6 сентября 2000 г., Бирмингем, Англия (Информация: International Congress of Neuropathology, Concorde Services Ltd., 4B, 50, Speirs Wharf, Port Dundas, Glasgow G4 9 TB, Scotland, UK, Tel.: +44(0), 1413310123, Fax: +44(0)1413310234, e-mail: info@neuropathology2000.co.uk).

Международный конгресс-2000 по головной боли — 3—9 сентября 2000 г., Лондон, Англия (Информация: Sarah Wright or Sue Potton, Congress Secretariat, MediTech Media Ltd., Tel.: +44(0)1714047151, Fax: 44(0)1714046946, e-mail: secretariat@headache2000.com).

Конгресс Европейской федерации неврологических обществ — 14—19 октября 2000 г., Копенгаген, Дания (Информация: EFNS Office, NKH Rosenhugel, Riedelgasse 5, A-1130 Vienna, Austria, Tel.: +43 1 8800 0270, Fax: +43 1 8892 581).

XVIII ежегодное собрание Международного общества по детской нейрохирургии — 2—6 ноября 2000 г., Стамбул, Турция (Информация: Prof. Saffet Mutluer 1359 Sokak 6/8 Alsancak, 35220 Izmir, Turkey, Tel.: +90 232 4630592, Fax.: +90 232 4641131, e-mail: mutluer@bornova.ege.edu.tr).

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В журнал «Неврологический вестник» им. В.М.Бехтерева принимаются оригинальные материалы по всем разделам неврологии, которые ранее не были опубликованы или описаны в статьях, предложенных или принятых для публикации в другие печатные издания или электронные средства массовой информации. Вместе с тем не исключается рассмотрение статей, представленных на научных конференциях, но не опубликованных в полном объеме, а также тех статей, которые были приняты к публикации в виде материалов научной конференции (в форме тезисов).

Публикуемые в журнале материалы помещаются под следующими рубриками: передовые статьи (раскрывают какую-либо проблему), оригинальные статьи (содержат результаты конкретных научных разработок), лекции (включают разделы об истории вопроса, этиологии, клиники или построены по типу клинического разбора с раскрытием темы), в помощь практическому врачу (рекомендации в вопросах диагностики, лечения, реабилитации и т.п.), наблюдения из практики (обобщения собственного опыта, оригинальные наблюдения и др.). Кроме того, в журнале могут быть представлены обзоры, дискуссии, сведения о новых лекарственных препаратах, печатаются сообщения, рецензии, материалы к юбилейным датам и др.

На коммерческой основе в журнале помещаются рекламные материалы отечественных и зарубежных рекламодателей.

При направлении статей в редакцию автор должен точно соблюдать принятые правила оформления, пренебрежение которыми может привести к отказу от публикации и возвращению рукописи автору без рассмотрения:

1. Рукопись сопровождается направлением учреждения, в котором выполнена работа, с визой руководителя.

2. Все материалы необходимо предоставлять в электронном варианте (на дискете или по электронной почте в формате файла MS Word 95 с включением в документ необходимых графических иллюстраций и таблиц) и распечатанными в 2 экземплярах на одной стороне листа формата А4 (на лазерном или струйном принтере с разрешением не ниже 300 dpi). Электронный и печатные варианты должны быть полностью идентичными как по содержанию, так и по оформлению. Один из печатных экземпляров статьи подписывается всеми авторами работы.

3. При наборе и оформлении рукописи необходимо использовать стандартные кириллические шрифты True Type Fonts (ТТФ). Шрифт Arial с размером символов 12-14pt применяют для заголовков и подзаголовков, названий таб-

лиц, когда указанные структурные элементы текста помещаются в отдельный абзац. Шрифт Times New Roman с размеров символов 12pt используют во всех остальных случаях. Не следует без особой необходимости применять начертания символов жирный, *курсив* и подчернутый, а также способы сложного форматирования текста. Интервал между строками должен составлять 24pt (двойной интервал), ширина левого, верхнего и нижнего полей — 2,5 см и правого поля — 1,5 см. Страницы (за исключением титульной) нумеруются в правом нижнем углу.

4. Объем оригинальных клинических статей не должен превышать 8—10 страниц, иных статей — до 5 страниц, рецензий — до 4, обзоров литературы и лекций — до 15, сообщений, писем в редакцию и т.д. — до 3.

5. Во входных данных статьи на титульной странице указываются: а) название статьи; б) инициалы и фамилии авторов; в) учреждение, в котором работают авторы, инициалы и фамилия руководителя (института, кафедры, клиники или лаборатории); г) город, страна (для иностранных авторов); д) полный почтовый адрес, телефон, адрес электронной почты одного из авторов, с которым редакция будет вести переписку.

6. На следующей странице приводится реферат размером не более 1/3 страницы. В реферате должны быть изложены цель исследования, основные процедуры (отбор объектов изучения или подопытных животных, методы наблюдения или аналитические методы), основные результаты (по возможности, конкретные данные и их статистическая значимость) и основные выводы. В нем должны быть выделены новые и важные аспекты исследования или наблюдений.

7. Изложение должно быть максимально простым и ясным, без длинных исторических введений, неологизмов и научного жаргона. Необходима максимальная последовательность подачи материала с отчетливым разграничением результатов, полученных автором, от соответствующих данных литературы и их интерпретации. При изложении результатов исследований рекомендуется придерживаться следующей схемы: а) введение; б) материал и методы исследования; в) результаты; г) обсуждение и выводы.

8. Во введении сформулируйте цель статьи и обоснуйте необходимость проведения исследования или наблюдения. Упоминайте только о работах, непосредственно относящихся к теме, и не включайте данные или выводы, которые будут изложены в этой статье.

9. Подробно изложите, каким образом отбирались больные или подопытные животные

для наблюдений и экспериментов (в том числе и в контрольные группы); укажите их возраст, пол и другие важные характеристики. Опишите методы, аппаратуру (в скобках ее производителя и его адрес — страну или город) и все процедуры в деталях, достаточных для того, чтобы другие исследователи могли воспроизвести результаты исследования. Приведите ссылки на общепринятые методы, включая статистические; дайте ссылки и краткое описание уже опубликованных, но еще недостаточно известных методов; опишите новые и существенно модифицированные методы, обоснуйте их использование и оцените их ограничения. Точно укажите все использованные лекарственные препараты и химические вещества, включая их международное название, дозы и пути введения.

10. Представляйте свои результаты в тексте, таблицах и на рисунках в логической последовательности. Не повторяйте в тексте все данные из таблиц или рисунков; выделяйте или суммируйте только важные наблюдения.

11. Графические иллюстрации, включенные в документ, должны быть черно-белыми (не более 16 градаций серой шкалы). Для растровых изображений необходимо использовать разрешение от 300 до 600 точек на дюйм. Диаграммы и другая векторная графика готовятся встроенными средствами MS Word. Все буквы, цифры и символы должны быть четкими и иметь достаточные размеры. Микрофотографии и электрофизиологические кривые обязательно снабжаются метками внутреннего масштаба. Если используются фотографии людей, то эти люди либо не должны быть узнаваемыми, либо к таким фото должно быть приложено письменное разрешение на их публикацию. Все иллюстрации нумеруются последовательно в соответствии с порядком, в котором о них впервые упоминается в тексте. Каждая иллюстрация и подпись к ней размещаются на отдельной странице. Названия и детальные объяснения следует поместить в подписях к рисункам, а не на самих рисунках. В подписях к микрофотографиям укажите степень увеличения и способ окраски.

12. Таблицы должны быть наглядными, компактными и содержать статистически обработанные материалы. Для создания таблиц используйте стандартные средства MS Word. Набирайте каждую таблицу через 2 интервала на отдельной странице. Нумеруйте таблицы последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Дайте краткое название каждой из них. Каждый столбец в таблице должен иметь короткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения следует помещать в примечаниях (сносках), а не в названии таблицы. В сносках объясните все нестандартные сокращения, использованные в каждой таблице. Укажите, какие статистичес-

кие меры использовались для представления variability данных, например стандартное отклонение или ошибка средней. Не используйте внутри таблицы вертикальных и горизонтальных линий. Убедитесь, что о каждой таблице упомянуто в тексте. Слишком большое число таблиц по сравнению с размером текста может создать трудности при разбивке статьи на страницы. Используйте графики в качестве альтернативы таблицам с большим числом данных.

13. Математические формулы должны быть созданы стандартными средствами MS Word, тщательно выверены и размещены в тексте.

14. Единицы измерения следует приводить в метрической системе СИ, температуру указывать в градусах Цельсия, а артериальное давление — в миллиметрах ртутного столба.

15. Используйте только стандартные сокращения (аббревиатуры). Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому применению этого сокращения в тексте (если только это не стандартная единица измерения).

16. В обсуждении результатов выделите новые и важные аспекты исследования, а также выводы, которые из них следуют. Обсудите возможность применения полученных результатов, в том числе и в дальнейших исследованиях, а также их ограничения. Сравните Ваши наблюдения с другими исследованиями в данной области. Свяжите сделанные заключения с целями исследования, но избегайте необоснованных заявлений и выводов, не подтвержденных полностью фактами. Избегайте претендовать на приоритет и ссылаться на работу, которая еще не закончена. Формулируйте новые гипотезы, когда это оправдано, но четко обозначьте, что это только гипотезы. В этот раздел могут быть включены обоснованные рекомендации.

17. Список литературы оформляется в соответствии с ГОСТ 7.1-84. Нумеруйте ссылки последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Обозначайте ссылки в тексте, таблицах и подписях к рисункам арабскими цифрами в квадратных скобках. Ссылки должны быть сверены авторами с оригинальными документами. В списке к оригинальной статье не следует указывать более 15—18 источников литературы, а в обзоре литературы — более 50.

18. Редакция оставляет за собой право редактирования присланных статей.

Статьи следует направлять по адресу: 420045, Казань, ул. Н. Ершова, 2, редакция журнала «Неврологический вестник». E-mail: infamed@bancorp.ru
WEB-site: www.infamed.com/nb.

Оригинальные статьи

Үзгөчтөлөккө макалалар

Original Articles

Данилов В.И., Мартыненко С.Н., Исмагилов М.Ф., Тагирова Э.И. Состояние диагностики хирургической сосудистой патологии головного мозга в неврологических стационарах Казани.....

Данилов В.И., Мартыненко С.Н., Исмагилов М.Ф., Тагирова Э.И. Казан шәһәре неврология стационарларында баш мије тамырларындагы хирургия өлкәсенә караган тайпылышларга диагноз куюунун халәте.....

Danilov V.I., Martynenko S.N., Ismagilov M.F., Tagirova E.I. Diagnostics of brain surgical vascular pathology in neuro-logical hospitals of the city of Kazan..... 5

Мартынов М.Ю., Ковалева М.В., Горина Т.П. Транзиторные ишемические атаки с фокальными изменениями в головном мозге.....

Мартынов М.Ю., Ковалева М.В., Горина Т.П. Баш мије фокаль үзгөрешләрән тудыручы транзитор ишемик атаклар.....

Martynov M.Yu., Kovaleva M.V., Gorina T.P. Transitional ischemic attacks with brain focal changes..... 9

Камчатнов П.Р., Алексеева Н.С., Кабанов А.А., Гордеева Т.Н., Абусуева А.А., Каралкин А.В., Кузин В.М. Особенности артериальной и венозной церебральной гемодинамики у больных с синдромом вертебробазилярной недостаточности.....

Камчатнов П.Р., Алексеева Н.С., Кабанов А.А., Гордеева Т.Н., Абусуева А.А., Каралкин А.В., Кузин В.М. Вертебробазиляр житешсезлекке авыруларда баш мије артериаль һәм вена каны хәрәкәте үсешә үзгөрешләр.....

Kamchatnov P.R., Alexejeva N.S., Kabanov A.A., Gordeeva T.N., Abusueva A.A., Karalkyn A.V., Kuzin V.M. Peculiarities of arterial and venous cerebral hemodynamics in patients with vertebro-basilar deficiency syndrome..... 13

Голубев В.Л., Корабельникова Е.А. Особенности сновидений при неврогических расстройствах у детей и подростков.....

Голубев В.Л., Корабельникова Е.А. Балаларның һәм яшүсмерләрнен нерв системасы эңгизилеге бозылулар вакытында төш күрү үзгөрешләр.....

Golubev V.L., Korabelnikova E.A. Features of night dreams at neurotic disorders in children and adolescents..... 17

Скоромец А.А., Чернышева Е.М. Диагностика глубины астении, эмоциональных и психопатологических расстройств при астено-вегетативном синдроме разной этиологии.....

Скоромец А.А., Чернышева Е.М. Төрлө сәбәпләр аркасында килеп чыккан вегетатив нерв системасы хәлсезлегә күзәтелгәндә эмоциональ һәм психопатологик тайпылышларның, физик һәм психик көчсезлекнең тирәнлеген билгеләү.....

Skorometz A.A., Chernyshova E.M. Diagnostics of asthenia acuteness, of emotional and psychopathological disorders at astheno-vegetative syndrome of different etiology..... 21

Ворновская О.В., Хаспекова Н.Б., Табеева Г.Р., Окнин В.Ю., Вейн А.М. Динамический анализ вариабельности ритма сердца при мигрени.....

Ворновская О.В., Хаспекова Н.Б., Табеева Г.Р., Окнин В.Ю., Вейн А.М. Мигрень вакытында йөрәк ритмының вариабельлегенә динамик анализ.....

Vornovskaya O.V., Haspekova N.B., Tabejeva G.K., Oknin V.Yu., Vein A.M. Variability dynamic analysis of cardiac rhythm at migraine..... 29

Хамитова Н.Х., Исмагилов М.Ф. Характер течения и адекватные принципы терапии хронических заболеваний пародонта у школьников в зависимости от особенностей их вегетативного гомеостаза.....

Хамитова Н.Х., Исмагилов М.Ф. Мәктәп балаларында хроник пародонт авыруларының барышы һәм әлегә авыруларны алардагы вегетатив кан торгыныгы үзгөрешләреннән чыгып дөвәләу принциплары.....

Khamitova N.Kh., Ismagilov M.F. Chronic parodontium disease in children: character of disease course due to peculiarities of their vegetative homeostasis..... 32

Шайдукова Л.К. Системный подход к алкоголизму у супружеских пар.....

Шайдукова Л.К. Ирле-хатылы эчүчлек белән шогыйләнүләргә системалы якын килү.....

Shaidukova L.K. Systemic approach to treating alcoholism in married couples..... 35

Попелянский Я.Ю., Быков А.А., Ларина В.Н. О роли миофасциальных уплотнений в патогенезе органических поражений головного мозга.....

Попелянский Я.Ю., Быков А.А., Ларина В.Н. Баш миенен органик зарарлануында миофасциаль орыларның роле турында.....

Popelyansky Ya.Yu., Bykov A.A., Larina V.N. Role of myofascial indurations in pathogenesis of brain organic lesions..... 40

Попелянский Я.Ю., Марков О.Н. Стимуляционная электронейромиография при синдроме средней лестничной мышцы.....

Попелянский Я.Ю., Марков О.Н. Урта баскыч мускулы синдромы очрақларында стимуляцион электронейромиография.....

Popelansky Ya.Yu., Markov O.N. Stimulation electroneuromyography of the middle scalene syndrome..... 42

Котов С.А. Региональная озонотерапия вертеброгенных болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации.....

Котов С.А. Бил-койрык төбә сояге тирәләрендә вертеброген авыру синдромы очрақларында шул урынны озон белән дөвәләү.....

Kotov S.A. Regional ozonotherapy of vertebrogenic pain syndromes in lumbosacral localizations..... 47

Обзоры

Күзәтүләр

Reviews

Зефирова А.Л., Богданов Э.И., Заббарова А.Т., Мухамедьяров М.А. Генетические дефекты ионных каналов и неврологические заболевания в клиническом, генетическом и физиологическом аспектах.....

Зефирова А.Л., Богданов Э.И., Заббарова А.Т., Мухамедьяров М.А. Ион каналларындагы генетик ким-челекләр һәм клиник, генетик, физиологик күзлектән якын килгәндә неврологик авырулар.....

Zefirov A.L., Bogdanov E.I., Zabbarova A.T., Mukhamadjarov M.A. Genetic defects of ionic channels and neurologic diseases in clinical, genetic and physiologic aspects..... 52

<i>Мартыненко С.Н., Данилов В.И., Исмагилов М.Ф.</i> Внутрочерепные артериальные аневризмы.....	<i>Мартыненко С.Н., Данилов В.И., Исмагилов М.Ф.</i> Баш сөяге эче артериаль аневризмалар.....	<i>Martynenko S.N., Danilov V.I., Ismagilov M.F.</i> Intracranial arterial aneurisms..... 61
<i>Казаров С.В., Алтунбаев Р.А.</i> Применение электростимуляции в лечении заболеваний периферической нервной системы.....	<i>Казаров С.В., Алтунбаев Р.А.</i> Периферик нерв системасы авыруларын дөвалауда электростимуляция куллану.....	<i>Kazarov S.V., Altunbajev R.A.</i> Electrostimulation usage in treating diseases of peripheral nervous system..... 72
Наблюдения из практики	Практикадан күзәтүләр	Change of experience
<i>Дун А.Е., Могильнер Б.А.</i> Боррелиозный энцефаломиелит.....	<i>Дун А.Е., Могильнер Б.А.</i> Боррелиоз энцефаломиелит.....	<i>Dun A.E., Mogilner B.A.</i> Borrelian encephalomyelitis..... 79
Юбилейная дата	Истәлекле дата	Anniversaries and dates
Памяти профессора Дмитрия Петровича Сколозубова.....	Профессор Дмитрий Петрович Сколозубов истәлегенә.....	To The memory of professor Dmitry P. Skalozubov..... 80
Информационные ресурсы Интернета и рефераты по неврологии.....	Интернетның неврология буюнча мәгълүмати ресурслары һәм рефератлар.....	Information Internet resources and abstracts on neurology 81
Предстоящие мероприятия в области неврологии в 2000 г.....	Неврологиянең 2000 еллыгына багышлан үткәреләс чаралар.....	Forthcoming activities in the field of neurology in 2000..... 84
К сведению авторов.....	Авторлар игътибарына.....	Notes for the authors..... 85

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Том XXXII, вып. 1—2, 2000

Литературный редактор А.Ш.Закирова
Переводчики Р.Р.Шамсутдинова (тат.),
М.Г.Ахметова (англ.)
Корректор Л.Н.Акимова
Компьютерная верстка — М.Г.Гизатуллина,
А.И.Никиткова

Журнал зарегистрирован в Министерстве информации и печати РТ, свидетельство № 244.
Подписано в печать 25.05.2000 г. Формат 60×84¹/₈. Бумага писчая. Гарнитура T_Times ET.
Усл. печ. л. 10,23. Уч.-изд. л. 10,5. Тираж 400 экз. Заказ С-13

Издательство "Медицина" РМБИЦ МЗ РТ. 420059 Казань, ул.Хади Такташа, 125.
Отдел оперативной полиграфии РМБИЦ МЗ РТ. 420059 Казань, ул.Хади Такташа, 125.
420014 Казань, Кремль, 11 (для корреспонденции)



