

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК



ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М.БЕХТЕРЕВА

Том XXVII
выпуск 1-2



Казань «Медицина» 1995

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН
КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
НАУЧНО-МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО НЕВРОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

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

Р е д а к ц и о н н а я к о л л е г и я

Главный редактор М.Ф.ИСМАГИЛОВ

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

Р е д а к ц и о н н ы й с о в е т

С.В.АБУЛАДЗЕ (Казань), Н.Х.АМИРОВ (Казань), А.М.ВЕЙН (Москва), А.П.ГАЛИУЛЛИН (Казань), Х.З.ГАФАРОВ (Казань),
Е.И.ГУСЕВ (Москва), Т.В.ДМИТРИЕВА (Москва), Д.Г.ЕНИКЕЕВ (Казань), А.А.ЗЕФИРОВ (Казань), Д.М.ЗУБАИРОВ
(Казань), В.А.ИСАНОВА (Казань), И.В.КЛЮШКИН (Казань), И.А.ЛАТФУЛЛИН (Казань), Н.С.МАКАРЧИКОВ (Казань),
М.К.МИХАЙЛОВ (Казань), Ю.В.ПОПОВ (С.-Петербург), А.А.СКОРОМЕЦ (С.-Петербург), В.В.СКУПЧЕНКО (Самара),
В.В.ТАЛАНТОВ (Казань), В.Д.ТРОШИИ (Н.Новгород), Э.Г.УЛУМБЕКОВ (Казань), Ф.А.ХАБИРОВ (Казань),
Р.У.ХАБРИЕВ (Москва), В.С.ЧУДНОВСКИЙ (Ставрополь), А.А.ШУТОВ (Пермь), Р.Г.ЯМАЛЕЕВ (Казань)

Том XXVII
выпуск 1—2

Казань «Медицина» 1995

НЕВРОЛОГИЯ ХӘБЭРЛЭРЕ

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

М ө х ә р р и я т к о л л е г и я с е

Баш мөхәррир М.Ф.ИСМАГИЛОВ

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

М ө х ә р р и я т ш у р а с ы

С.В.АБУЛЛАДЗЕ (Казан), Н.Х.ОМИРОВ (Казан), А.М.ВЕЙН (Мәскәу), А.Н.ГАЛИУЛЛИН (Казан), Х.З.ГАФАРОВ (Казан),
Е.И.ГУСЕВ (Мәскәу), Т.В.ДМИТРИЕВА (Мәскәу), Д.Г.ЕНИКЕЕВ (Казан), А.А.ЗЕФИРОВ (Казан), Д.М.ЗӘБАИРОВ (Казан),
В.А.ИСАНОВА (Казан), И.В.КАЛОШКИН (Казан), И.А.ЛӨТФУЛЛИН (Казан), Н.С.МАКАРЧИКОВ (Казан), М.К.МИХАЙЛОВ
(Казан), Ю.В.ПОПОВ (С. Петербург), А.А.СКОРОМЕЦ (С. Петербург), В.В.СКУПЧЕНКО (Самара), В.В.ТАЛАНТОВ (Казан),
В.Д.ТРОШИВ (Н.Новгород), Э.Г.УЛУМБЕКОВ (Казан), Ф.А.ХӘБИРОВ (Казан), Р.У.ХӘБРИЕВ (Мәскәу), В.С.ЧУДНОВСКИЙ
(Ставрополь), А.А.ШУТОВ (Пермь), Р.Г.ЖӨМАЛИЕВ (Казан)

XXVII том
1—2 чыгарылыш

Казан «Медицина» 1995

TATARSTAN REPUBLIC HEALTH MINISTRY
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 professor Vladimir M. Bekhterev)

E d i t o r i a l B o a r d

Chief editor M.F.ISMAGILOV

E.I.BOGDANOV (assistant chief editor), V.I.DANILOV, K.Sh.ZIYATDINOV, G.I.IVANITCHEV, T.V.MATVEJEVA (secretary),
D.M.MENDELEVICH (assistant chief editor), Ya.U.POPELYANSKY, Kh.M.SHULMAN

E d i t o r i a l C o u n c i l

S.V.ABULADZE (Kazan), N.Kh.AMIROV (Kazan), A.M.WEIN (Moscow), A.N.GALIULLIN (Kazan), Kh.Z.GAFAROV (Kazan),
E.I.GUSEV (Moscow), T.V.DMITRIEVA (Moscow), D.G.ËNIKEYEV (Kazan), A.L.ZEFIROV (Kazan), D.M.ZUBAIROV (Kazan),
V.A.ISANOVA (Kazan), I.V.KLUSHKIN (Kazan), I.A.LATFULLIN (Kazan), N.S.MAKARCHIKOV (Kazan), M.K.MIKHAILOV
(Kazan), Yu.V.POPOV (St. Petersburg), A.A.SKOROMETZ (Kazan), V.V.SKUPCHENKO (Samara), V.V.TALANTOV (Kazan),
V.D.TROSHIN (N.Novgorod), E.G.ULUMBKOV (Kazan), F.A.KHABIROV (Kazan), R.U.KHABRIEV (Moscow), V.S.TCHUDNOVSKY
(Stavropol), A.A.SHUTOV (Per'm), R.A.YAMALEYEV (Kazan)

Volume XXVII
issues 1—2

Kazan «Medicine» 1995

От редакции

Уважаемые читатели! Решением собрания учредителей, членов редакционной коллегии и редакционного совета журналу "Неврологический вестник" присвоено имя его основателя и первого главного редактора В.М.БЕХТЕРЕВА.

Л.Ф.Касаткина

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ЕДИНИЦ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОТОНЕЙРОНОВ И ИХ АКСОНОВ

Российский миастенический центр, отдел периферической патологии человека (зав. — проф. Б.М.ГЕХТ)
Института общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва

Р е ф е р а т. Электромиографическое исследование потенциалов двигательных единиц у 498 больных с различными формами патологии периферического двигательного нейрона позволило выделить ЭМГ критерии оценки стадий денервационно-реиннервационного процесса. Определение стадии полной, частичной компенсации и стадии декомпенсации может быть использовано для изучения патогенеза нервно-мышечных заболеваний, их диагностики и оценки течения

Л.Ф.Касаткина

МОТОНЕЙРОННАР ҺӘМ АЛАРНЫҢ
АКСОННАРЫНЫҢ ХРОНИК АВЫРУЛАРЫ
ВАКЫТЫНДА СКЕЛЕТ МУСКУЛАРЫ
ХӘРӘКӘТЛӘНҮ БЕРӘМЛЕКЛӘРЕНЕҢ
ФУНКЦИОНАЛЬ ХӘЛЕ

Периферик хәрәкәтләнү нейроны патологиясенен торле формалары булган 498 авыруның хәрәкәт берәмлекләре потенциалларын электромиографик тикшерү нәтижәләре, денервация—реиннервация барышы стадияләренә ЭМГ-критерийларын ачықларга мөмкинлек бирде. Тулы яки өлешчә компенсация һәм декомпенсация стадияләренә билгеләмә бирүне, нерв-мускул авыруларының килеп чыгышын, барышын һәм аларны диагностикалауны билгеләүдә кулланырга мөмкин.

L. F. Kasatkina

FUNCTIONAL STATE OF MOTOR UNITS
OF SKELETAL MUSCLES IN CHRONIC DISEASES
OF MOTONEURONS AND THEIR AXONES

Electromyographic examination of the potentials of motor units in 498 patients with different forms of peripheral motor neuron pathology allowed to distinguish electromyographic criteria of estimation of the denervation—reinnervation processes. Determination of phases of full, partial compensation and of decompensation phase may be used for examination of pathogenesis of neuromuscular diseases, their diagnosis and assessment of their progress.

Процесс восстановления двигательной функции при любой форме денервации мышц всегда связан с восстановлением нервного контроля за функционированием мышечных волокон путем формирования компенсаторной иннервации, осуществляемой ветвлением (спрутингом) сохранившихся аксонов [2,6,17]. Формирование компенсаторной иннервации прослеживается с помощью различных гистологических (морфогистохимических) и нейрофизиологических методов исследования функциональной организации мышц.

Нейрофизиологические методы, включающие изучение двигательных единиц (ДЕ) скелетных мышц посредством анализа их

потенциалов, отражающих любые изменения ДЕ в процессе компенсаторной иннервации, выявили прогрессирующее увеличение длительности и амплитуды потенциалов ДЕ (ПДЕ), причем это увеличение пропорционально степени нарастания числа сгруппированных мышечных волокон одного гистохимического типа [3,4,9].

Многokратное исследование ПДЕ в различной степени пораженных мышцах больных с периферическими заболеваниями, в основе которых лежит процесс развития и компенсации денервационно-реиннервационного синдрома, позволило нам ранее выделить несколько последовательно развивающихся электромиографических (ЭМГ) стадий этого процесса, отличающихся от таковых в нормальной ЭМГ картине ПДЕ в мышцах здоровых людей наличием разного количества ПДЕ нормальной, сниженной либо увеличенной длительности в каждой конкретной мышце и являющихся отражением происходящих в ней изменений [5].

Вместе с тем многие вопросы последовательности реорганизации ДЕ в процессе развития патологических процессов, обусловленных поражением мотонейронов и их аксонов, продолжают оставаться недостаточно изученными. Их решение связано с расширением диагностических возможностей электромиографии и пониманием происходящих при различных заболеваниях изменений ДЕ.

В этой связи в настоящем исследовании проводился детальный анализ ПДЕ в мышцах здоровых людей и их изменений в процессе развития денервационно-реиннервационного процесса при заболеваниях мотонейронов и их аксонов.

Состояние и размер ДЕ скелетных мышц человека изучены в 2 950 мышцах 498 больных с заболеванием мотонейронов и их аксонов и 126 мышцах 98 здоровых людей в возрасте от 6 до 73 лет. Проведен анализ 61 717 ПДЕ в мышцах верхних и нижних конечностей. У здоровых людей и всех больных в динамике, кроме наиболее пораженных, обязательно исследовались мышцы: дельтовидная, общий разгибатель пальцев, четырехглавая, передняя большеберцовая и мышца, приводящая первый палец кисти.

МакроПДЕ (МПДЕ) изучались в 271 передней большеберцовой мышце 102 больных в возрасте от 17 до 50 лет. Полученные

при этом данные сравнивали с результатами исследования той же мышцы у 10 здоровых лиц того же возраста.

В каждой мышце регистрировали не менее 20 ПДЕ с применением концентрических игольчатых электродов и 20 МПДЕ, зарегистрированных с помощью макроэлектрода с большой отводящей поверхностью. Сравнивали потенциалы и гистограммы их распределения, анализировали параметры ПДЕ и амплитуду МПДЕ.

Исследование проводилось на электромиографе фирмы "Дантек Электроник" (Дания) согласно общепринятым методикам изучения ДЕ в мышцах человека [7,16]. Помимо определения длительности и амплитуды ПДЕ, числа фаз и типов определялось время нарастания основного пика (ВНП) ПДЕ. ВНП измерялось (в мс) от максимальной позитивной части до максимума негативного отклонения.

Результаты исследования сопоставляли с итогами детального анализа клинического состояния мышцы.

1. Потенциалы двигательных единиц в скелетных мышцах здоровых людей

В настоящее время широко известны и используются в электромиографических лабораториях мира таблицы средних величин длительности ПДЕ в скелетных мышцах здоровых людей в зависимости от возраста, являющиеся результатом исследований различных авторов [7,8,11,12,15].

Значительно менее изучен вопрос о том, какие по длительности ПДЕ можно считать нормальными, а какие — необходимо выносить за рамки нормальных величин. По мнению большинства, для суждения о состоянии мышцы наиболее информативным параметром ПДЕ является величина средней длительности не менее 20 ПДЕ, зарегистрированных в различных участках мышцы в области двигательной точки.

В серии исследований мы изучали распределение по длительности 2 717 ПДЕ

в 126 мышцах здоровых людей в возрасте от 6 до 73 лет, используя сравнительную оценку нормированных величин в процентах. За 100% бралась величина средней длительности потенциалов для данной мышцы в норме из общепринятых таблиц, величины которых практически совпали с результатами наших исследований, и в процентах высчитывалась длительность каждого из 20 зарегистрированных в мышце потенциалов по отношению к этой нормальной величине. Это позволило нам сравнивать величины длительности ПДЕ в разных мышцах здоровых людей различного возраста (табл. 1).

Как видно из табл. 1, в мышцах здоровых людей регистрировались ПДЕ, длительность которых не выходила за границы 60—140%. Обращает на себя внимание, что величина основного количества потенциалов (72,9%) отличалась от величины средней длительности всего на $\pm 10\%$, т.е. укладывалась в границы 90—110%. Самую малую длительность, составляющую 60% от средней величины, имели 19 ПДЕ (0,7%), а самую большую длительность, равную 140%, имели всего 7 из 2 717 ПДЕ (0,3%), т.е. лишь величина 1,0% ПДЕ отличалась от величин нормы на $\pm 40\%$. Других величин длительности ПДЕ в мышцах здоровых людей зарегистрировано не было.

Таким образом, 99,0% всех ПДЕ имели длительность, составляющую 70—130% от средней величины длительности ПДЕ для данной мышцы лиц соответствующего возраста. Это позволило нам считать нормальными потенциалы, находящиеся в границах $\pm 30\%$ от средней величины при условии сохранения формы гистограммы нормального распределения.

2. Изменение параметров ПДЕ при развитии денервационно-реиннервационного процесса

Для исследования изменений ПДЕ, происходящих в процессе развития заболева-

Т а б л и ц а 1

Представленность потенциалов различной длительности в мышцах здоровых людей

Длительность ПДЕ (в % по отношению к средней величине)	Количество и % мышц с ПДЕ данной длительности (n = 126)	Количество ПДЕ данной длительности (M \pm σ) (в %)	Разброс ПДЕ данной длительности (в %)	Количество ПДЕ данной длительности
60—69	11 (8,7)	0,7 \pm 1,4	3—9	19
70—79	60 (47,6)	3,9 \pm 4,8	3—14	105
80—89	119 (94,4)	12,3 \pm 5,6	4—25	334
90—99	126 (100)	20,5 \pm 5,8	10—45	558
100—109	126 (100)	31,7 \pm 8,1	18—60	862
110—119	126 (100)	20,7 \pm 7,8	5—40	554
120—129	112 (88,9)	8,2 \pm 5,0	3—20	223
130—139	38 (30,2)	1,7 \pm 2,6	3—13	45
140—149	6 (4,8)	0,3 \pm 1,1	4—6	7
	100			2717

ния, были изучены данные анализа ПДЕ больных с различными первично мышечными заболеваниями, в основе которых лежит денервационно реиннервационный процесс: нейрональные заболевания (боковой амиотрофический склероз, спинальные амиотрофии), аксональные и демиелинизирующие полиневропатии. У каждого больного исследовалось не менее 5 мышц, в различной степени вовлеченных в патологический процесс.

Принято считать, что при первично мышечных заболеваниях длительность и амплитуда ПДЕ снижаются вследствие гибели части мышечных волокон в ДЕ. При периферических заболеваниях гибель некоторого числа мотонейронов или их аксонов приводит к возникновению компенсаторной иннервации, когда сохранившиеся мотонейроны иннервируют лишние первичного контроля мышечные волокна, тем самым увеличивая амплитуду и длительность потенциалов.

Полученные нами результаты [5] показали, что при развитии компенсаторной иннервации не происходит одновременного увеличения параметров всех ПДЕ данной мышцы. Как правило, в мышце, особенно на ранних стадиях ее вовлечения в процесс, регистрируются ПДЕ сниженной, нормальной и в различной степени увеличенной длительности.

На основании анализа изменений длительности ПДЕ в ходе заболевания по отношению к нормальным величинам мы выделили 5 ЭМГ стадий денервационно реиннервационного процесса [1,5], которые получили широкое признание при ЭМГ диагностике различных первично мышечных заболеваний не только у нас в стране, но и за рубежом [10].

В соответствии с предложенной классификацией на 1-й стадии средняя длительность ПДЕ снижена на 15—20%, увеличено количество ПД малой длительности, гистограмма несколько смещена влево от средней линии. Эта стадия отражает начальные изменения в ДЕ. На 2-й стадии средняя длительность снижена более чем на 20%, гистограмма резко смещена влево. Эта стадия отражает выраженные изменения в ДЕ, обусловленные уменьшением числа функционирующих мышечных волокон. На 3-й стадии средняя длительность находится в пределах $\pm 20\%$, но гистограмма растягута, появляются отдельные ПДЕ увеличенной длительности. Эта стадия отражает начальный процесс реиннервации. На 4-й стадии средняя длительность ПДЕ увеличена на 21—40%, гистограмма растягута и смещена в сторону больших величин, число ПДЕ нормальной и увеличенной длительности примерно одинаково. На 5-й стадии средняя длительность увеличена более чем на 40%, гистограмма смещена вправо и, как

правило, разомкнута, преобладают укрупненные ПДЕ.

В процессе дальнейшего изучения морфофункциональной организации ДЕ при различных первично мышечных заболеваниях наряду с подтверждением принципиальной схемы развития денервационно реиннервационного процесса возник ряд вопросов, а именно: а) правомочно ли выделение 1-й и 3-й ЭМГ стадий при текущем денервационно реиннервационном процессе; б) достаточно ли подсчета только величины средней длительности для отнесения процесса к той или иной стадии денервационно реиннервационного процесса; в) каковы предельные величины ПДЕ в процессе развития болезни; г) каково дальнейшее изменение ПДЕ после достижения максимума объема реиннервации.

Правомочность выделения 1-й и 2-й стадий перестройки ДЕ при текущем денервационно-реиннервационном процессе. Наши наблюдения показали, что у больных с несомненным поражением периферических мотонейронов и их аксонов в 16,6% мышц наблюдается фаза снижения длительности ПДЕ (1-я и 2-я стадии) при нормальной и несколько повышенной их амплитуде.

Для выявления количества ПДЕ сниженной длительности при данном процессе мы отобрали в случайном порядке по 100 мышц по каждой ЭМГ стадии среди 235 больных с различными заболеваниями, в основе которых лежит денервационный синдром, проанализировали 12 164 ПДЕ (табл. 2) и проследили количество ПДЕ различной длительности на каждой из стадий.

Как следует из приведенных результатов, 9,45% ПДЕ в мышцах больных с нейрональными заболеваниями и невропатиями имели снижение длительности, выходящее за пределы минимальных значений, выявляемых в мышцах здоровых людей. Из всех ПДЕ сниженной длительности 353 были зарегистрированы на 1-й и 2-й стадиях, т.е. на стадиях снижения средней длительности ПДЕ в мышце.

1-я и 2-я стадии наблюдались в 12% обследованных мышц с быстро прогрессирующими и хронически протекающими нейрональными заболеваниями, в 22,8% мышц с острыми и в 18,2% мышц с хроническими заболеваниями периферических нервов. Однако амплитуда этих укороченных по длительности ПДЕ была повышена, чего не наблюдается в мышцах здоровых людей. Подобные ПДЕ не выявляются и при миопатиях, прогрессирующих мышечных дистрофиях, сингаптических заболеваниях, связанных с нарушением функции постсинаптических структур (миастения).

Поскольку амплитуда и в меньшей степени длительность ПДЕ находятся в обратной зависимости от расстояния отводящей поверхности электрода до зоны гене-

Количество ПДЕ различной длительности (в %), зарегистрированных в мышцах на разных стадиях денервационно-реиннервационного процесса (ДРП)

Длительность ПДЕ (в %)	ЭМГ стадии ДРП					Всего из общего количества ПДЕ
	1	2	3	4	5	
<30	0	0,01	0	0	0	0,01
30—39	0,02	0,04	0,08	0	0	0,14
40—49	0,10	0,20	0,70	0	0,10	1,10
50—59	0,30	0,45	1,30	0,25	0,20	2,50
60—69	0,60	1,20	2,10	1,00	0,80	5,70
70—79	1,40	1,50	3,50	1,70	1,60	9,70
80—119	12,25	11,40	18,60	10,20	8,30	60,75
120—129	1,40	0,85	1,75	0,80	1,10	5,90
>129	1,00	1,80	4,50	2,60	4,30	14,20
Всего (%)	17,07	17,45	32,53	16,55	16,40	100,00

Примечание. Пунктиром выделены границы "нормальных" значений длительности ПДЕ.

рации потенциала, естественным является вопрос, не обусловлена ли регистрация данной группы ПДЕ техническими причинами, т.е. изменениями свойств мышцы либо отдаленностью электрода от зоны ДЕ, генерирующей потенциал.

В этой связи наряду с анализом амплитуды и длительности ПДЕ мы изучили время нарастания потенциала (ВНП) каждого из ПДЕ. Как известно, при максимальном приближении электрода к источнику генерации потенциала ВНП в норме равно 100—300 мкс и не должно превышать 500 мкс [11,13,14].

Было проанализировано 120 ПДЕ в мышцах 6 здоровых людей, 659 ПДЕ (табл. 3) в 88 мышцах больных: с боковым амиотрофическим склерозом (БАС: 24 мышцы, 138 ПДЕ), аксональными (АПН: 24 мышцы, 167 ПДЕ) и демиелинизирующими (ДПН: 30 мышц, 179 ПДЕ) полиневропатиями, полимиозитом (10 мышц, 175 ПДЕ).

Как следует из полученных результатов, средние величины ВНП в ПДЕ различной длительности меняются однонаправленно при различных патологических процессах, причем во всех группах больных ВНП в ПДЕ укороченной длительности имеет минимальные величины. Следовательно, выявление укороченных по длительности ПДЕ

не может быть обусловлено техническими причинами и отражает реальные стадии реорганизации ДЕ при ДРП. На основании экспериментов с моделированием ПДЕ развитие ПДЕ такого типа может отражать утрату мотонейроном самых дистальных ветвлений аксонов, элиминацию наиболее отдаленных от центра ДЕ мышечных волокон и увеличение плотности мышечных волокон данной ДЕ в ее центральной части.

Из вышесказанного следует, что механизм укорочения ПДЕ при денервационных синдромах не идентичен механизму изменения ПДЕ при первично мышечных заболеваниях, когда выпадение МВ происходит в случайном, хаотичном порядке. Регистрируемые в последнем случае укороченные, часто полифазные ПДЕ имеют амплитуду, сниженную пропорционально длительности.

Целесообразность коррекции критериев определения ЭМГ-стадий денервационно-реиннервационного процесса в зависимости от представленности ПДЕ различной длительности. В основе приведенной выше классификации ДРП, находящегося на 1—2-й и 4—5-й стадиях — величины средней длительности ПДЕ. Так, 1-я (снижение средней длительности до 20%) и 2-я (снижение средней длительности более чем на 20%) стадии характеризуются ПДЕ

Т а б л и ц а 3

Средние величины ($M \pm SD$ мкс) времени нарастания потенциала в мышцах больных с заболеваниями мотонейронов и их аксонов

Диагноз	Число ПДЕ	Длительность отдельных ПДЕ (в %)		
		укороченная (30—69)	нормальная (70—130)	увеличенная (>130)
Норма	120	275 ± 136,2	329 ± 185,3	—
БАС	138	358 ± 268,2	582 ± 403,5	771 ± 497,9
АПН	167	421 ± 310,0	669 ± 382,0	761 ± 390,3
ДПН	179	327 ± 204,9	633 ± 403,0	676 ± 393,4
Полимиозит	175	325 ± 248,0	491 ± 320,7	350 ± 337,7

уменьшенной длительности, а 4 я (увеличение средней длительности на 21—40%) и 5 я (увеличение средней длительности более 40%) стадии — ПДЕ увеличенной длительности.

Дальнейший анализ выявил недостатки и условность такого способа определения стадий, так как наличие даже одного "гигантского" по длительности потенциала может существенно изменить величину средней длительности и исказить представление о реальной стадии процесса. Поэтому мы видоизменили процедуру определения ЭМГ стадий процесса, считая более удобным учет количества ПДЕ, по своей длительности находящихся в границах укороченных, нормальных и увеличенных величин.

1 я стадия характеризуется появлением нескольких укороченных ПДЕ, длительность которых выходит за границы нормальных величин, отражая начальную стадию денервации.

На 2-й стадии количество таких ПДЕ нарастает, и число ПДЕ сниженной длительности превышает число "нормальных" ПДЕ. Однако на данной стадии не выявляется укрупненных ПДЕ.

3 я стадия отражает начало реиннервации. В мышцах на данной стадии наряду с укороченными ПДЕ появляются ПДЕ увеличенной длительности, выходящей за границы нормальных величин.

На 4-й стадии укороченные ПДЕ не выявляются, количество ПДЕ увеличенной длительности нарастает, но имеется определенное число ПДЕ нормальной длительности.

На 5-й стадии "нормальных" ПДЕ практически нет, все ПДЕ значительно увеличены по длительности, степень ее увеличения зависит от степени реиннервации.

Предельные величины потенциалов ДЕ в процессе развития болезни. Представляет интерес определение максимальных величин нарастания длительности и амплитуды ПДЕ при различных поражениях моторных рогов спинного мозга, отражающих их предельные возможности по формированию полноценной компенсаторной иннервации.

Параллельное изучение параметров ПДЕ и амплитуды МПДЕ, отражающих размеры ДЕ, позволило установить закономерности изменения структурно-функциональной организации ДЕ скелетных мышц при полноценной компенсаторной иннервации и формировании частичной и недостаточной компенсаторной иннервации.

При исследовании 61 мышцы у больных с болезнями моторных нейронов выявлены значительные колебания средних величин МПДЕ и ПДЕ и их максимальных значений, обнаруженных в отдельных мышцах (табл. 4).

Как следует из представленных данных, наиболее значительные величины потенциалов, отражающие суммарный объем реиннервации, выявлены при более длительно протекающих заболеваниях — нейромышечных формах болезни Шарко—Мари—Туста (ШМТ) и резидуальной стадии полиомиелита (РСР). Причем эти величины являются наиболее высокими и при сопоставлении величин МПДЕ и ПДЕ. Несколько меньшие

Т а б л и ц а 4

Средние величины параметров ПДЕ и МПДЕ у больных с нейрональными заболеваниями по нозологическим группам

Средние параметры потенциалов	Величины (в %)		
	минимальные	максимальные	средние (стандартное отклонение)
1. Нейрональная форма болезни Шарко—Мари—Туста (n=14)			
Длительность ПДЕ	127,0	295,0	186,7±49,3
Максимальная длительность МПДЕ	230,0	538,0	345,9±88,4
Амплитуда	361,0	2281,0	1320,5±1176,3
Максимальная амплитуда	886,0	4894,0	2519,5±976,4
2. Резидуальная стадия полиомиелита (n=12)			
Длительность ПДЕ	149,0	214,0	188,4±18,8
Максимальная длительность МПДЕ	228,0	381,0	309,6±50,4
Амплитуда	528,0	2281,0	1588,6±571,5
Максимальная амплитуда	773,0	4210,0	2635,6±1013,9
3. Боковой амиотрофический склероз (n=19)			
Длительность ПДЕ	90,0	202,0	143,9±30,4
Максимальная длительность МПДЕ	150,0	327,0	206,9±47,5
Амплитуда	97,0	1186,0	3908,5±265,3
Максимальная амплитуда	200,0	3512,0	927,7±772,3

величины выявлены в мышцах больных с боковым амиотрофическим склерозом (БАС) и спинальной амиотрофией (СА).

Самые низкие значения выявлены при обследовании больных с хронически протекающими аксональными невропатиями.

Индивидуальные максимальные величины МПДЭ также выявлены у больных с РСР и болезнью ШМТ (4 210% и 4 894% соответственно), у них зарегистрированы "рекордные" по амплитуде МПДЭ, более чем в 40 раз превышающие нормальные величины.

Следует, однако, отметить, что различие средних величин амплитуд МПДЭ определяется не наличием в популяции отдельных ДЕ с огромным объемом реиннервированных мышечных волокон, а числом ДЕ, генерирующих столь мощные потенциалы.

Наличие спонтанной активности — потенциалов фибрилляций и положительных острых волн — является обязательным компонентом денервации и может служить удобным критерием для определения степени благополучия трофического обеспечения иннервируемых данным мотонейроном мышечных волокон.

Показано, что средние величины амплитуд МПДЭ в мышцах с наличием и отсутствием спонтанной активности различаются не столь существенно ($p > 0,5$). Вместе с тем значительно различаются средние величины амплитуд при патологических процессах, развивающихся с различной интенсивностью. Данное наблюдение дает основание обсудить несколько вариантов объяснения. Одно из них связано с различной злокачественностью процессов при отчасти быстром и медленном развитии изученных заболеваний, второе — с возрастающей адаптивностью мотонейронов при медленном увеличении объема иннервации.

Дальнейшее изменение ПДЕ после денервации. Многолетние наблюдения за состоянием ДЕ в мышцах больных с ДРП показали, что 5-я стадия не всегда является последней в развитии ЭМГ изменений при хронических прогрессирующих заболеваниях мотонейронов спинного мозга или их аксонов. При прогрессировании заболевания после 5-й стадии начинают выявляться отдельные ПДЕ, форма которых изменена, не было острой спайки, в несколько раз было увеличено ВВП, исчезала полифазность. Длительность такого ПДЕ могла быть нормальной или несколько сниженной, амплитуда была снижена и не соответствовала длительности. Количество таких ПДЕ нарастало, а число укрупненных ПДЕ падало, и наконец они исчезали совсем, превращаясь в мелкие низкоамплитудные потенциалы с закругленными пиками.

Этот процесс сопровождался нарастанием интенсивности спонтанной активности и

снижением силы мышцы. Быстрота такого процесса зависела от его злокачественности либо от дополнительного влияния какого-то патогенного фактора, запускающего весь механизм развития заболевания.

Накопление информации о реорганизации двигательных единиц в процессе развития денервационно-реиннервационного синдрома при болезнях мотонейронов и поражении моторных аксонов, полученной с помощью различных методов нейрофизиологического исследования, поставило вопрос о функциональном состоянии ДЕ на разных этапах развития компенсаторной иннервации. Систематизация этих результатов позволила сформулировать положение о различной степени компенсации утраченной функции в зависимости от достаточности иннервационно-трофических возможностей сохранившихся мотонейронов в условиях принятой ими на себя нагрузки по обеспечению определенного объема иннервируемых ими мышечных волокон.

Нами в этой связи были выделены следующие этапы развития компенсаторной иннервации.

1. В условиях гибели незначительного числа источников иннервации данной мышцы осуществляется нормальное обеспечение трофических влияний и развивается *стадия полной компенсации функции мышцы*, когда тщательное электрофизиологическое исследование выявляет укрупнение большей части или всех ПДЕ, регистрируемых в данной мышце, увеличение плотности мышечных волокон в ДЕ с сохранением нормальных величин джиттера и отсутствием блокирования отдельных потенциалов в комплексах мышечных волокон, а также отсутствие денервационной спонтанной активности — потенциалов фибрилляций и положительных острых волн.

2. При выпадении большого числа мотонейронов или их аксонов полная компенсация функции мышечных волокон уже не может быть обеспечена. Развивается *стадия частичной компенсации*, при которой наряду с выявлением большого числа крупных, "гигантских" потенциалов и отсутствием ПДЕ нормальной длительности, увеличением плотности мышечных волокон отмечается и повышение величин джиттера, и периодическое блокирование отдельных потенциалов в комплексах мышечных волокон. На данной стадии, как правило, по-прежнему потенциалы фибрилляций, но еще нет положительных острых волн, свидетельствующих о гибели мышечных волокон.

3. При прогрессирующем нарастании процесса денервации формируется *стадия декомпенсации*, при которой дальнейшего нарастания длительности и амплитуды ПДЕ и МПДЭ не происходит, плотность мышечных волокон в ДЕ остается резко увеличенной, но отчетливо прослеживается

значительное повышение величин джиттера и процента блокирования отдельных потенциалов в комплексах мышечных волокон, интенсивность потенциалов фибрилляций резко нарастает, появляются положительные острые волны большой амплитуды и длительности, что свидетельствует о гибели нескольких рядом лежащих мышечных волокон.

Таким образом, наблюдения свидетельствуют о значительных вариациях функционирования различных структур ДЦ в процессе развития компенсаторной иннервации, связанной с прогрессирующей гибелью мотонейронов и (или) их аксонов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт Б. М., Касаткина А. Ф., Кевини А. В. Электромиография с использованием игловатых электродов в анализе структуры и функционального состояния двигательных единиц при периферических заболеваниях // Журн. невропатол. и психиатр. — 1980 — Т. 80, вып. в. — С. 822—829.
2. Гехт Б. М., Касаткина А. Ф., Санадзе А. Г., Строков И. А. Трофический потенциал мотонейрона и проблема компенсаторной иннервации в патологии // Механизмы нейрональной регуляции мышечной функции — А., 1988. С. 53—78.
3. Гехт Б. М., Кевини А. В., Касаткина А. Ф., Никитин С. С. Закономерность течения денервационно-реиннервационного процесса при заболевании периферического моторного аппарата // Врачебно-трудовая экспертиза и социальная трудовая реабилитация. — М., 1984. — С. 66—75.
4. Гехт Б. М., Никитин С. С. Механизмы компенсаторной реиннервации при повреждениях аксонов периферических нервов // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986 — Вып. 4. — С. 294—300.
5. Касаткина А. Ф. Электромиографический анализ состояния двигательных единиц и мышечных волокон при хронических заболеваниях периферического моторного аппарата у человека: Автореф. дис. ... канд. мед. наук — М., 1980. — 22 с.

6. Brown M. C., Ironton R. Sprouting and regression of neuromuscular synapses in partially denervated mammalian muscles // J. Neurol. neurosurg. psychiat. — 1974. — Vol. 37. — P. 1214—1224.
7. Buchthal F. An introduction to electromyography. — Cappelen, Oslo, Scand. Univ. Books, 1957.
8. Buchthal F., Rosenfalk P. Action potential parameters in different human muscles // Acta Psychiatr. Neurol. Scand. — 1955. — Vol. 30 — P. 125—131.
9. Engel W. K., Wasmuths J. The motor unit // New developments in EMG and clin. neurophysiol. / Ed. by J. Desmedt — Basel, 1973. — Vol. 1. — P. 174—177.
10. Hausmanowa-Petrusewicz. Changes of motor units in neuromuscular diseases. electrophysiological study // Recent achievements in restorative neurology / Ed. by M. Dimitrijevic et al. — 1986 — P. 139—151.
11. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle, principles and practice. Philadelphia, 1989. — P. 709.
12. Ludin H. Electromyography in practice. — Stuttgart, 1980. — 171 p.
13. Nonsstam U., Partanen J. Quantitative EMG analysis of normal subjects at different age // EMG and clin. neurophysiol. — 1987. — Vol. 27 — P. 149—153.
14. Partanen J., Nonsstam U. Motor unit potentials in mildly affected muscle in amyotrophic lateral sclerosis // J. Neurol. Sci. — 1980 — Vol. 95. — P. 193—199.
15. Pinelli P. Action potential parameters of motor units // Studies on neuromuscular diseases / Eds. K. Kunze, J. Desmedt. — Karger, Basel, 1975. — P. 92—93.
16. Stalberg E., Andreasson S., Falk B., Lang H. et al. Quantitative analysis of individual motor unit potentials: a proposition for standardized terminology and criteria for measurement // J. Clin. Neurophysiol. — 1986 — Vol. 3. — P. 313—348.
17. Stalberg E., Hilton-Brown P., Ryden E. Capacity of the motor neuron to alter its peripheral field // Recent achievements in restorative neurology / Ed. M.R. Dimitrijevic et al. — Basel, 1986. — P. 237—253.

Получено 16.03.95

УДК [616.62—008.22—02:616.83] — 053.2

М.Ф.Исмагилов, М.Г.Билялов, А.А.Ахунзянов, Э.Б.Сиражетдинова

УРОВЕГЕТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ

Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.Исмагилов),
кафедры детской хирургии (зав. — проф. М.Р.Рокицкий) Казанского государственного медицинского университета

Р е з ю м е. Посвящена проблеме нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Показаны возможности уровегетологического подхода в изучении патогенеза и раскрытии ранее неизвестных механизмов развития этой патологии. Установлено, что нарушения функции мочевого пузыря значительно возрастают на фоне дисфункции вегетативной нервной системы с недостаточностью ее симпатического отдела. Результаты данной работы позволяют глубже понять патогенез нейрогенных дисфункций мочевого пузыря у детей и будут способствовать поиску адекватных методов диагностики и терапии.

М.Ф.Исмагилов, М.Г.Билялов, А.А.Ахунзянов,
Э.Б.Сиражетдинова

БАЛЛААРАА СИДЕК КУЫГЫ НЕЙРОГЕН
ДИСФУНКЦИЯСЕ УРОВЕГЕТОЛОГИК АСПЕКТААРЫ

Сидек куыгынын нейроген дисфункциясе пробле-
масын бигрәк тә еш очрый торган формасы — сидек
куыгының тотрыксызлыгына бааланган. Бу патоло-
гия барышының элек билгеле булмаган механизмнары
ачу һәм анын патогенезын өйрөлдү уровегетал карат
мөмкинлекләре күрсәтелгән. Сидек куыгы функцияләре

бозлуның ортуы вегетатив нерв системасы дисфункциясе фоннда аның симпатик өлеше жетемсезлеге белән байле булуы исбатланган. Бу эшнен нәтижеләре балаларда сидек куыгы нейроген дисфункция патогенезы тирән аңларга мөмкинлек бирү белән бергә диагностика һәм дәвалау өчен тәңгәл ысуллар эзләргә дә булышлар.

M. F. Ismagilov, M. G. Bilyalov, A. L. Akhunzyanov,
E. B. Sirazetdinova

UROVEGETOLOGIC ASPECTS OF NEUROGENIC DISFUNCTION OF BLADDER IN CHILDREN

The problem of neurogenic disfunction of a bladder, especially of one of the most frequent forms — incontinence of bladder — is discussed. Possibilities of urovegetologic method in studying pathogenesis and discovering of previously unknown mechanisms of the pathology development. It was found that disturbance of bladder functioning increases significantly on the background of vegetative nervous system disfunction with insufficiency of its sympathetic section. The results of this work allow an understanding of the pathogenesis of neurogenic disfunction of bladder in children and will contribute to the search of adequate methods of diagnosis and therapy.

Диагностика и лечение нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (НДМП) являются одной из важных проблем детской урологии и невропатологии. Внедрение в клиническую практику современных методов исследования нижних мочевых путей способствовало раскрытию ранее неизвестных механизмов нарушения резервуарной и эвакуаторной функций мочевого пузыря и появлению новых способов лечения этой патологии [1,4,7,9]. Несмотря на достигнутое, проблема остается весьма актуальной, что обусловлено отсутствием достаточной ясности в вопросах этиологии и патогенеза, высокой резистентностью к лечению этого заболевания [9].

Известно также, что в педиатрической практике большое число заболеваний сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, желез выводящих путей и т.д. имеют функциональную природу и являются проявлением вегетативной дисфункции (ВД) [2,3,5,8]. Ряд авторов [4,6,9] связывает возникновение расстройств акта мочеиспускания у детей с поражением сегментарного и надсегментарного аппаратов вегетативной нервной системы (ВНС). В связи с этим справедливо считать, что наряду с уродинамическими исследованиями детальное изучение состояния ВНС позволит полнее раскрыть механизм возникновения и развития НДМП у детей.

Обследовано 92 пациента (мальчиков — 50, девочек — 42) в возрасте от 4 до 14 лет с различными функциональными расстройствами акта мочеиспускания без урологических осложнений. У всех больных исключены органические заболевания нервной системы и психические расстройства.

Обследование больных проводили с помощью общеклинических (соматический и нев-

рологический статус, включая вегетативный гомеостаз, лабораторное исследование крови и мочи), рентгенологических (экскреторная урография, микционная цистоуретрография, краниография), уродинамических (регистрация сугочного ритма спонтанных мочеиспусканий, урофлоуметрия, ретроградная цистометрия в положении больного лежа и стоя, профилометрия уретры в положении больного лежа и стоя) методов исследования.

Расстройство мочеиспускания у больных проявлялось различными признаками. Эти признаки и их частота представлены в табл. 1. Как видно из таблицы, недержание мочи во время сна, поллакиурия, императивные позывы, императивное недержание мочи, увеличение утреннего эффективного объема мочевого пузыря встречаются у больных часто, и довольно редко — нелокализованные боли и недержание кала.

Т а б л и ц а 1

Частота урологических симптомов у больных с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря

Урологические симптомы	Количество больных	
	абс.	%
Недержание мочи во время ночного сна	81	88,0
Недержание мочи во время дневного сна	6	6,5
Поллакиурия	59	64,1
Императивные позывы	57	61,9
Императивное недержание мочи	46	50,0
Увеличение утреннего эффективного объема мочевого пузыря	57	61,9
Нелокализованные боли	3	3,3
Недержание кала	3	3,3

Как правило, у больных наблюдалось сочетание этих признаков в различных комбинациях. Наиболее частыми были сочетания: ночное недержание мочи и императивные позывы, императивное недержание мочи и поллакиурия, ночное недержание мочи и поллакиурия. Частота недержания мочи за ночь была следующей: 1 раз — у 30,0% больных, до 2 раз — у 46,3%, до 3 раз — у 20,0%, до 4 раз — у 3,7%. Расстройства мочеиспускания чаще встречались в возрастных группах 4—7 лет и 8—11 лет как у мальчиков, так и у девочек. Дневное императивное недержание мочи у девочек чаще наблюдалось в возрастной группе 12—14 лет. У 75,1% больных расстройства мочеиспускания наблюдались днем и ночью. В 13,0% наблюдений они отмечались только ночью, в 11,9% — только днем, в 3,3% — расстройства мочеиспускания сочетались с недержанием кала.

Нужно отметить, что не всегда на фоне императивных позывов к мочеиспусканию наблюдалось императивное недержание мочи и не всегда поллакиурия сопровождалась императивными позывами. У 76,1% больных

(57 человек) императивные позывы сопро-
вождались императивным недержанием мочи.

Динамизм расстройств мочеиспускания, кроме известных проявлений, у 12,0% больных (11 человек) характеризовался переходом одной формы расстройства в другую: у 4 больных ночное недержание мочи прекратилось, появилось императивное недержание мочи, у 5 больных ночное недержание мочи и императивное недержание мочи прекратилось при сохранении ночного недержания; у 1 больного с врожденным ночным недержанием мочи и императивным недержанием в последующем сохранилось лишь императивное недержание мочи, а у 1 больного к императивному недержанию мочи присоединилось ночное недержание.

Лишь у 4 больных детей родители могли связать начало заболевания с испугом, травмой головы и частыми простудными заболеваниями. Причину расстройств мочеиспускания, как правило, не удавалось выяснить.

Следует отметить, что у подавляющего большинства (92,0%) больных с ночным недержанием мочи расстройство мочеиспускания начинали проявляться до 4—5 летнего возраста, в то время как в группе больных с императивным недержанием мочи без ночного недержания первые проявления этих расстройств начинали наблюдаться после 4—5 летнего возраста (81,8% наблюдений).

Вегетативный гомеостаз больных оценивался на основании изучения исходного вегетативного тонуса (ИВТ) по общепринятому алгоритму, вегетативной реактивности (ВР) с использованием кардиоинтервалографии и вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) по данным клиноортостатической пробы (КОП). ИВТ обследованных больных оказался дистоническим в 63,0% наблюдений и парасимпатикотоническим — в 37,0%. При этом признаки дисрегуляции в различных органах и системах были представлены в неодинаковой степени и направленности.

Результаты изучения ВР на первой минуте клиноортостатической пробы представлены в табл. 2. Из данной таблицы видно, что у 50 (54,4%) из 92 обследованных отмечалась неадекватная реакция ВНС на клиноортостатическую пробу.

Т а б л и ц а 2

Вегетативная реактивность у лиц с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря (по данным кардиоинтервалографии)

Формы вегетативной реактивности	Количество больных	
	абс.	%
Нормальная	42	45,6
Гиперсимпатикотоническая	34	36,9
Асимпатикотоническая	16	17,4
<i>Итого</i>	92	100,0

Результаты изучения ВОД отражены в табл. 3. Согласно данным таблицы, только у 21 (23,6%) из 92 больных ВОД оказалось нормальным.

Т а б л и ц а 3

Вегетативное обеспечение деятельности (по данным клиноортостатической пробы) у лиц с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря

Формы вегетативного обеспечения деятельности	Количество больных	
	абс.	%
Нормальная	21	22,8
Гиперсимпатикотоническая	12	13,0
Асимпатикотоническая	7	7,6
Гипердиастилическая	49	53,3
Симпатикоастеническая	3	3,3
Астеносимпатическая	—	—
<i>Итого</i>	92	100,0

У 71 больного (76,4%) выявлены нарушения ВОД. Наиболее характерным отклонением оказалась недостаточность ВОД, проявляющаяся в наиболее дезадаптивной гипердиастилической форме (53,3%) и свидетельствующая о недостаточности реакции симпатико-адреналовой системы (снижение или быстрое истощение симпатической активности и повышение парасимпатической активности) организма. Избыточное ВОД — гиперсимпатикотоническое — выявлено у 12 больных (13,0%).

Таким образом, у всех обследованных больных с НДМП были выявлены довольно выраженные признаки дисфункции ВНС, свидетельствующие о перенапряжении регуляторных механизмов организма. Вероятнее всего, что расстройства мочеиспускания у больных с НДМП являются лишь одним из звеньев в цепи вегетативных расстройств функций других органов и систем.

Комплексное уродинамическое исследование эвакуаторной (урофлоуметрия), резервуарной (ретроградная цистометрия) функций и функционального состояния замыкающего аппарата мочевого пузыря выявило нарушения этих функций у обследованных больных детей.

Данные урофлоуметрии (табл. 4) свидетельствуют о том, что у 54 больных (58,7%) отмечено изменение характера мочеиспускания в виде повышения (гиперкинетический тип) и уменьшения (гипокинетический тип акта мочеиспускания) скоростных показателей опорожнения мочевого пузыря.

Т а б л и ц а 4

Данные урофлоуметрии у больных с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря

Тип акта мочеиспускания	Количество больных	
	абс.	%
Гиперкинетический	38	41,3
Нормокинетический	38	41,3
Гипокинетический	16	17,4
<i>Все типы</i>	92	100,0

Ретроградная цистометрия (табл. 5) у всех больных выявила нарушения функции мочевого пузыря в фазе накопления в виде незаторможенности детрузора различной степени и формы, свидетельствующие о нестабильном функционировании и отклонениях адаптационных возможностей мочевого пузыря.

Т а б л и ц а 5

Данные ретроградной цистометрии у больных с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря

Формы незаторможенного мочевого пузыря	Количество больных	
	абс.	%
Норморефлекторная	30	32,6
В том числе:		
классическая	23	25,0
постуральная	7	7,6
Гиперрефлекторная	43	46,7
В том числе:		
классическая	34	36,9
постуральная	9	9,8
Гипорефлекторная	19	20,6
В том числе:		
классическая	14	15,2
постуральная	5	5,4
Все формы	92	100,0

Сравнительная оценка состояния вегетативного гомеостаза и функции мочевого пузыря в фазах опорожнения и накопления с учетом его рефлекторной активности (пузырного рефлекса) позволяет отметить следующие корреляты:

1. При парасимпатикотоническом типе вегетативного реагирования гиперкинетический тип акта мочеиспускания наблюдался у 50% больных, в основном у лиц с гиперрефлекторной формой незаторможенного мочевого пузыря. Нормокинетический тип акта мочеиспускания выявлен у 18,2% больных при нормо- и гипорефлекторных формах мочевого пузыря. Гипокинетический тип акта мочеиспускания встречался у 31,8% больных, преимущественно при гипорефлекторной форме незаторможенного мочевого пузыря.

2. При дистоническом варианте функционирования ВНС гиперкинетический тип акта мочеиспускания наблюдался у 37,7% больных с различными формами незаторможенного мочевого пузыря (преобладала гиперрефлекторная форма). Нормокинетический тип акта мочеиспускания установлен у 49,3% больных при различных

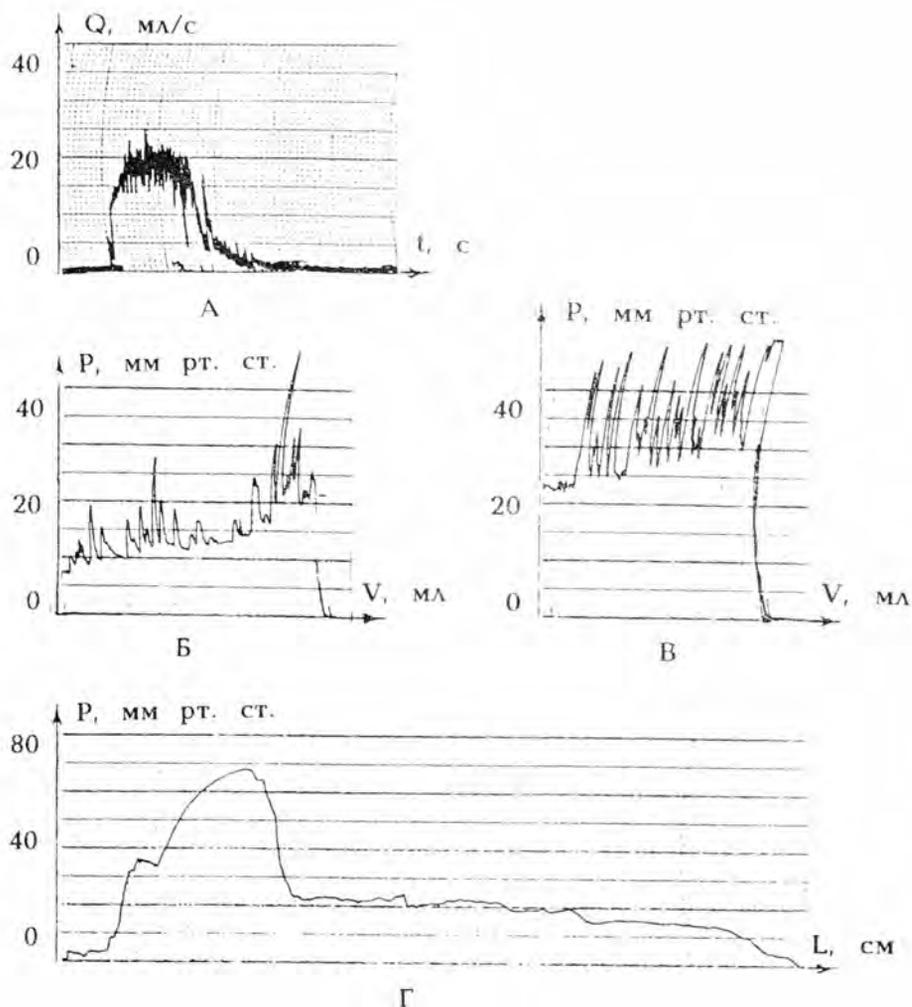


Рис. 1. Уродинамические данные больного Дениса С., 8 лет:

А — урофлоуграмма; Б и В — ретроградная цистометрия в положении больного лежа (Б) и стоя (В); Г — профиль уретрального давления в положении больного лежа

вариантах незаторможенного мочевого пузыря с преобладанием гипер и норморефлекторных форм. Гипокинетический тип акта мочеиспускания встречался у 13,0% больных, в основном при нормо и гипорефлекторных формах незаторможенного мочевого пузыря.

В качестве иллюстрации изложенного приводим характерное наблюдение.

Больной Денис С., 8 лет, поступил в урологическое отделение ДМЦ МЗ РТ с жалобами на почное недержание мочи (1—2 раза за ночь, ежедневно, с рождения), императивные позывы к мочеиспусканию и императивное недержание мочи (2—3 раза в течение дня, с раннего возраста), боли в нижних отделах живота (периодически, в последние 2 года). По данным суточного ритма, частота мочеиспусканий равна 8.

Эффективные объемы мочевого пузыря следующие: минимальный — 20 мл, максимальный — 170 мл и средний — 82,2 мл. Результаты анализов мочи нормальные. На экскреторных урограммах и микционных цистоуретрограммах урологической патологии не выявлено.

Данные уродинамического исследования (рис. 1)
 1. Урофлоуметрия: $V_{ф} = 130,0$ мл; $t = 11$ с (в норме $11,8 \pm 0,6$ с); $Q_{ф} = 11,8$ мл/с (в норме $8,4 \pm 0,5$ мл/с); $Q = 15,0$ мл/с (в норме $10,0 \pm 1,1$ мл/с); $Q_{max} = 19,0$ мл/с (в норме $19,6 \pm 0,7$ мл/с); $t_{max} = 3,5$ с (в норме $4,2 \pm 0,3$ с). **З а к л ю ч е н и е:** нормокинетический тип акта мочеиспускания. 2. Ретроградная цистометрия (в положении лежа и стоя): $V = 180$ мл (лежа) и 90 мл (стоя) (в норме $188,2—307,0$ мл); $V_{н} = 100$ мл (лежа) и 60 мл (стоя) (в норме $126,0—206,0$ мл); $T = 8,8$ см вод. ст. (лежа) и 19 см вод. ст. (стоя) (в норме $2,2—3,5$ см вод. ст.); $CD = 12$ (лежа) и 19 (стоя) раз за фазу накопления (в норме $0—1$ раз). **З а к л ю ч е н и е:** пузырный рефлекс, порог чувствительности и тонус детрузора повышены, признаки нестабильности (незаторможенности) детрузора более выражены в вертикальном положении больного. 3. Профилометрия уретры: функциональная длина уретры 12 см; максимальное уретральное давление $90,8$ см вод. ст.; градиент давления $88,4$ см вод. ст. **З а к л ю ч е н и е:** показатели давления уретры повышены.

Неврологический статус без очаговых симптомов. ИВТ (12 парасимпатикотонических и 8 симпатикотонических признаков) расценен по дистоническому типу. ВР (данные КИГ: $ИН1 = 314,5$ ед.; $ИН2 = 116$ ед.; $ИН3 = 103,3$ ед.; $ИН2/ИН1 = 0,37$) определена как асимпатикотоническая. ВОД, по данным КОП (рис. 2), оказалось недостаточным.

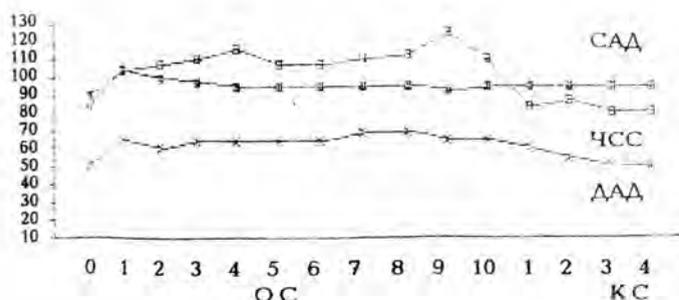


Рис. 2. Вегетативное обеспечение деятельности по данным КОП больного Дениса С., 8 лет:

ОС — ортостатическое положение; КС — клинонативное положение больного

Установлен диагноз: гиперрефлекторный, незаторможенный мочевой пузырь на фоне недостаточности вегетативного обеспечения деятельности.

Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Отмечается четкая взаимосвязь между неустойчивостью ВНС и дисфункцией мочевого пузыря.

2. Нарушения функции мочевого пузыря значительно возрастают на фоне дисфункции ВНС с недостаточностью ее симпатического отдела.

3. Различные клинические формы нейрогенной дисфункции мочевого пузыря сопровождаются характерным для них типом мочеиспускания, что может служить дифференциально-диагностическим признаком заболевания.

4. Программа обследования детей с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря наряду с общеклиническими, рентгенологическими и уродинамическими исследованиями должна включать в себя и вегетологическое обследование.

5. Полученные данные позволяют лучше понять патогенез нейрогенных дисфункций мочевого пузыря у детей и будут способствовать поиску адекватных методов диагностики и терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абуллаев К.И. Возрастная динамика незаторможенного мочевого пузыря и его лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1987. — 43 с.
2. Белоконов И.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. — М.: Медицина, 1987. — Т. 1. — 446 с.
3. Белоконов И.А., Шварков С.Б., Осокина Г.Г. и др. Подходы к диагностике синдрома вегетососудистой дистонии у детей // Педиатрия. — 1986. — № 1. — С. 37—41.
4. Вишневский Е.А. Функциональные нарушения уродинамики нижних мочевых путей у детей (клиника, диагностика и лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1982. — 29 с.
5. Вегетативно-сосудистая дистония у детей: Клиника, диагностика, лечение: Метод. рекомендации /МЗ СССР. — М., 1987. — 24 с.
6. Глыбин А.С. Нарушения уродинамики нижних мочевых путей и деятельности ВНС при функциональных расстройствах мочеиспускания у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1984. — 19 с.
7. Державин В.М., Казанская И.В., Вишневский Е.А. Диагностика урологических заболеваний у детей. — М.: Медицина, 1984. — 214 с.
8. Кардиоинтервалография в оценке реактивности и тяжести состояния больных детей: Метод. рекомендации /МЗ РСФСР. — М., 1985. — 19 с.
9. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря /Под ред. М.Д.Джавад-Заде, В.М.Державина. — М.: Медицина, 1989. — 383 с.
10. Осокина Г.Г. Новый подход к оценке ВНС здоровых детей // Современные методы диагностики в педиатрии. — М., 1985. — С. 94—98.

Поступила 02.02.95

**Н.А.Борисова, Р.Х.Нигматуллин, Р.М.Бадретдинов,
Ю.Н.Громов, А.Н.Щеглов**

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЦЕРЕБРОЛИЗАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Кафедра неврологии и нейрохирургии (зав. — проф. Р.В. МАГЖАНОВ) Башкирского медицинского института, Уфа

Р е ф е р а т. Приведены данные динамического изучения действия церебролизата у 106 больных с последствиями черепно-мозговой травмы, сирингомиелий и сосудистыми заболеваниями головного мозга. Показано, что использование церебролизата существенно улучшает и ускоряет лечение неврологических больных. Лечебная эффективность препарата выражалась в улучшении общего состояния, уменьшении выраженности неврологического дефицита, в корригирующем воздействии на физико-химические свойства крови, метаболические процессы, биоэлектрическую активность мозга и гемодинамические показатели.

*Н.А.Борисова, Р.Х.Нигматуллин, Р.М.Бадретдинов,
Ю.Н.Громов, А.Н.Щеглов*

НЕВРОЛОГИК АВЫРУААРНЫ ДЭВАЛАУДА
ЦЕРЕБРОЛИЗАТ КУЛАНУНУ ТӨЖРИБӨСЕ

Баш миңе кан тамырлары авырулары, сирингомиелия һәм травмалары булган 106 апыруда церебролизат кулланунын тәэсире турында мәғлүмәтләр китерелгән. Церебролизат кулланунын неврологик авыруларны дэвалауны тизләтүе һәм үңай йогынтысы күрсәтелгән. Препаратның дэвалау эффекты хәлнең үңайлануына, неврологик дефицитның азаюына, канның физик-химик сәйфәтләрен тәэзүгә, матдәләр алмашу барышына, миңең биоэлектрик активлығына һәм гемодинамик күрсәткечләргә йогынтысы белән байла.

*N. A. Borisova, R. Kh. Nigmatullin, R. M. Badretdinov,
Yu. N. Gromov, A. N. Scheglov*

EXPERIENCE OF CEREBROLIZATE USE
FOR TREATMENT OF NEUROLOGIC PATIENTS

The data on dynamic examination of cerebrolizate effect in 106 patients with craniocerebral trauma impacts, syringomyelia and vascular brain diseases are given. It is apparent that the use of cerebrolizate improves and quickens the treatment of neurologic patients. Therapeutic efficiency of the drug was expressed in improvement of general state of the patient, diminution of evidence of neurologic deficiency, corrective influence on physico-chemical characteristics of blood, metabolic processes, bioelectrical activity of the brain and hemodynamic indices.

Новый отечественный препарат — *церебролизат* является аналогом широко известного препарата *церебролизин* австрийской фирмы "ЭБЕВЕ". В литературе имеется достаточно сообщений об эффективности применения церебролизина с целью коррекции неврологического дефицита в любой период заболевания, в том числе и при проведении реабилитации. Церебролизин обладает органоспецифическим эффектом, активизирует обмен веществ в тканях головного мозга [6,7,8].

Церебролизат разработан в лаборатории НИИ технологии кровозаменителей и гормональных препаратов, отличается от церебролизина несколько большей концентрацией ряда аминокислот. По заданию Фармакологического комитета было проведено его клиническое испытание в 4 институтах (в НИИ неврологии РАМН, клинике неврологии и нейрохирургии № 2 лечебного факультета РГМУ, отделении реабилитации института нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко РАМН, на кафедре неврологии и нейрохирургии Башкирского медицинского института). Установлен положительный терапевтический эффект. Разрешение на серийное производство препарата дано научно-производственному объединению "Иммунопрепарат" (Уфа).

Нами было проведено динамическое изучение действия церебролизата у 106 больных в условиях неврологического отделения Республиканской клинической больницы им. Г.Г.Куватова. Из числа пролеченных больных имели последствия черепно-мозговой травмы 22 человека, сирингомиелию — 31, сосудистые заболевания мозга — 53 (дисциркуляторную энцефалопатию — 25, острое нарушение мозгового кровообращения — 28). Возраст больных был в пределах от 18 до 65 лет.

Каждый больной до и после лечения прошел тщательное обследование, в ходе которого оценено состояние внутренних органов, неврологический статус с акцентом на определение дефицита со стороны двигательной, чувствительной, рефлекторной, вегетативно-трофической функций с балльной оценкой по методу А.Г.Столяровой [4], проведены электроэнцефалографические исследования по методу Е.А. Жирмунской [3], кардио- и реоэнцефалография по методу Х.Х. Яруллина [5]; общий анализ крови и мочи по стандартным методикам, общего белка сыворотки крови биуретовым методом, холестерина — методом Бурштейна, β-липопротеидов — методом Илька, свободных аминокислот сыворотки крови и мочи методом колоночной ионообменной хроматографии на автоматическом аминокислотном анализаторе фирмы "Хитачи" (Япония).

Препарат церебролизат вводился внутримышечно по 1—3 мл ежедневно, курс включал 10—30 инъекций. 51 пациенту был назначен только церебролизат, 55 больным — церебролизат на фоне общего лечения заболевания.

Как выяснилось в ходе лечения, переносимость препарата хорошая; побочных реакций местного и общего характера не оказалось. Выраженность положительного эффекта при применении церебролизата находилась в зависимости от клинических форм, возраста больных и степени выраженности неврологического дефицита.

У всех больных при приеме церебролизата отмечено улучшение общего состояния — увеличилась активность, улучшились настроение, сон, в психологическом статусе отмечена положительная динамика в виде снижения уровня невротизма, повышении эмоционального фона, уменьшилась акцентуация астеноневротических черт характера, произошло незначительное повышение кратковременной памяти, улучшение внимания, гностических возможностей.

Со стороны сердечной деятельности выявлена нормализация частоты сердечных сокращений, увеличение вольтажа зубцов на электрокардиограмме до нормальных величин.

Артериальное давление при последствиях черепно мозговой травмы было в пределах нормы до и после лечения; при сосудистых заболеваниях мозга в 50% случаев нормализовалось; при сирингомиелии отмечена нормализация у лиц с исходным пониженным или повышенным артериальным давлением.

Со стороны неврологического статуса при сосудистых заболеваниях мозга как ишемического, так и геморрагического типа, а также при дисциркуляторных энцефалопатиях отмечено уменьшение выраженности двигательных нарушений на 1 балл в 20% наблюдений, чувствительные расстройства оставались в прежней выраженности, у 30% больных выраженность рефлекторных нарушений уменьшилась на 1 балл.

Отчетливое уменьшение неврологического дефицита получено при сирингомиелии: у 25 больных из 31 увеличился объем активных движений, сила мышц от 2 до 17 кг, уменьшилась выраженность чувствительных расстройств у 11 пациентов, выраженность бульбарных нарушений — у 6, у 10 больных исчез болевой синдром. Во всех наблюдаемых случаях уменьшилась выраженность вегетативно трофических расстройств (периферический отек, акроцианоз, артропатии).

Изучение половых нарушений проведено методом структурного анализа сексуальных расстройств, разработанным в научно-методическом центре Российского института психиатрии. Данный метод характеризует стадии и составляющие копулятивного цикла [1]. Анализ результатов лечения церебролизатом по катamnестическим данным у 11 мужчин позволяет высказаться о положительном корригирующем действии препарата прежде всего на психическую составляющую копулятивного цикла.

Произошло улучшение реографических показателей в виде нормализации кровенаполнения и тонуса сосудов головного мозга (у 83% больных), легкое улучшение венозного оттока (у 73% больных).

При изучении биоэлектрической активности мозга у 92 пациентов (из числа получавших церебролизат) до лечения выявлены те или иные отклонения. Как видно из таблицы, характер изменений находился в зависимости от характера заболевания.

Показатели биоэлектрической активности мозга до и после лечения церебролизатом (в %)

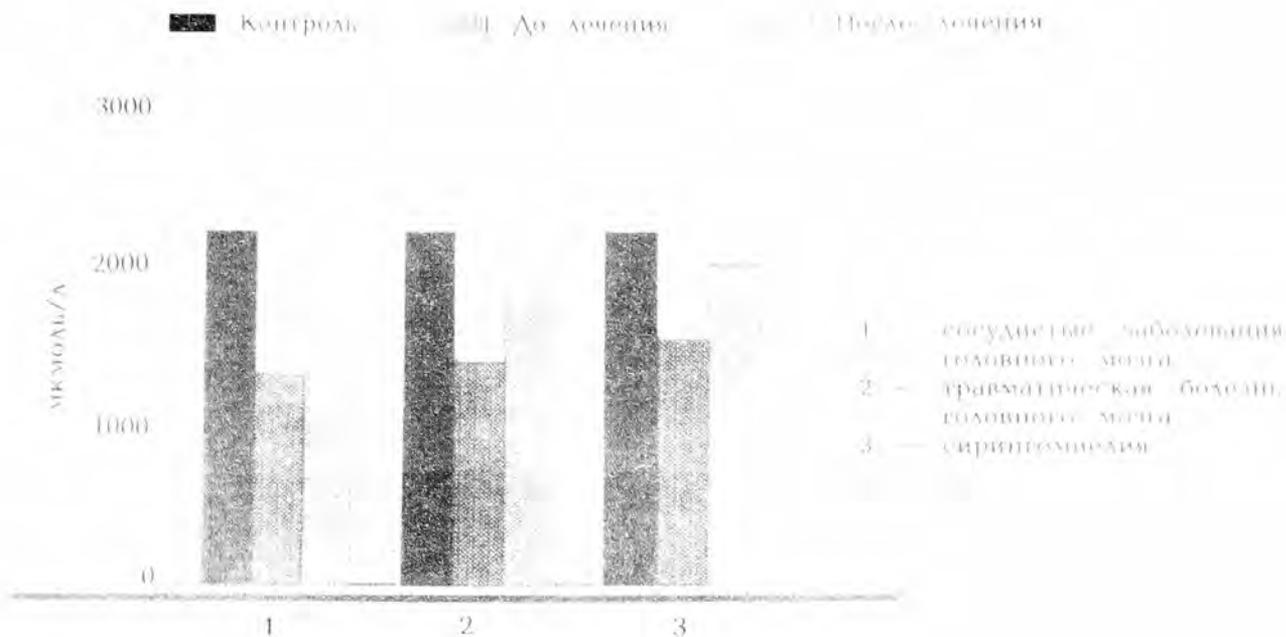
Изменения ЭЭГ	Сирингомиелия		Последствия ЧМТ		Сосудистая патология	
	1	2	1	2	1	2
Нарушение распределения α ритма	10	4	58	13	46	18
Искажение α ритма	15	2	29	10	30	11
Нарушение усвоения навязываемых ритмов	32	8	15	12	12	5
Наличие патологических ритмов	72	28	93	30	70	25
Изменение ЭЭГ после функциональных проб	10	2	12	3	8	2

Примечание. 1 — до лечения; 2 — после лечения.

Церебролизат оказал благоприятное действие на биоэлектрическую активность мозга во всех анализируемых группах больных. Наибольшая нормализация по всем параметрам выявлена у пациентов молодого возраста (до 35 лет). Более существенная коррекция биоэлектрической активности мозга отмечена при сирингомиелии.

Церебролизат оказал положительное действие на красную кровь — повышалось количество эритроцитов, гемоглобина. В крови в 35% наблюдений произошло увеличение содержания общего белка, в 32% наблюдений — снижение β липопротеидов, количества тромбоцитов.

Результаты исследования до лечения показали существенные отклонения в концентрации отдельных аминокислот в сыворотке крови и мочи по сравнению с их величинами в контрольной группе (практически здоровые лица). Однако изменения были неоднородными, зависели от характера заболевания (рисунок). Так, суммарное содержание свободных аминокислот (САК) в сыворотке крови больных сосудистыми заболеваниями головного мозга ($1317,0 \pm 78$ мкмоль/л) было почти в 2 раза ниже, чем в контрольной группе ($2207,5 \pm 3,5$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Определялось достоверное понижение уровня серина, валина, достоверное повышение уровня гистидина, аланина, метионина, глутаминовой кислоты, аспарагина ($p < 0,05$).



Суммарное содержание свободных аминокислот в сыворотке крови больных (мкмоль/л) до и после лечения церебролизатом

После проведенного курса лечения церебролизатом суммарное содержание САК в сыворотке крови достоверно повысилось, но оставалось сниженным в сравнении с показателями контрольной группы ($1526,0 \pm 96,0$ мкмоль/л при $p < 0,001$).

Суммарное содержание САК в сыворотке крови больных травматической болезнью мозга было меньше, чем в контрольной группе (соответственно $1398,0 \pm 101,0$ мкмоль/л; $2207,0 \pm 3,5$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Определялось достоверное снижение концентрации аспарагиновой кислоты, фенилаланина, пролина, тирозина, метионина, повышение количества лизина, лейцина, треонина, глутаминовой кислоты, глицина, валина. После проведенного курса лечения церебролизатом наметилась тенденция к нормализации количественного содержания аминокислот, суммарное содержание САК в сыворотке крови повысилось до $2046,4 \pm 125,3$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

У больных сирингомиелией выявлялись гипоаминоацидемия и гипераминоацидурия. Суммарное содержание САК в сыворотке крови больных было меньше, чем в контрольной группе (соответственно $1541,5 \pm 40,6$ мкмоль/л; $2207,5 \pm 3,5$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Определялось достоверное понижение уровня

как заменимых, так и незаменимых аминокислот в сыворотке крови. После приема церебролизата отмечалось увеличение суммарного содержания аминокислот в сыворотке крови до $2009,6 \pm 27,4$ мкмоль/л ($p < 0,001$). Концентрация заменимых аминокислот — глутаминовой кислоты, пролина, тирозина и незаменимых — треонина, валина, лейцина, фенилаланина, лизина и гистидина достоверно возросла до уровня показателей здоровых лиц ($p < 0,05$). Суммарная экскреция свободных аминокислот с мочой достоверно уменьшилась в основном за счет незаменимых аминокислот (до лечения $4207,1$ мкмоль/л; после лечения $2826,7$ мкмоль/л; в контрольной группе $2538,6$ мкмоль/л; $p < 0,001$).

Изучение катамнеза через 1—3 года у больных, которые принимали церебролизат, показало, что терапевтический эффект у большинства стойкий, особенно у лиц молодого возраста с незначительным неврологическим дефицитом. Проведение повторных курсов лечения церебролизатом даст последующее уменьшение неврологического дефицита.

Данные об эффективности терапевтического воздействия церебролизата на биоэлектрическую активность мозга, аминокислот

кислотный обмен, клинические проявления согласуются с литературными данными результатов лечения церебролизином [2,6,7,8].

Таким образом, использование церебролизата существенно ускоряет и улучшает лечение неврологических больных. Лечебная эффективность препарата выражается в улучшении общего состояния, уменьшении выраженности неврологического дефицита, в корригирующем воздействии на физико-химические свойства крови, метаболические процессы, биоэлектрическую активность мозга и гемодинамические показатели. Переносимость препарата хорошая. Церебролизат можно рекомендовать для широкого использования при лечении неврологических больных в любой период заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильченко Г.С. К методике первичного обследования мужчин, страдающих половыми расстройствами // Актуальные вопросы сексологии. — М., 1967.
2. Верещин Н.В., Лебедева Н.В. // Сов. медицина — 1991 — № 11. — С. 6—8.
3. Жирмунская Е.А. Системы описания и классификации электроэнцефалограмм человека — М., 1989.
4. Столярова А.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами — М., 1978. — 216 с.
5. Яруллин Х.Х. Клиническая реоэнцефалография — М., 1981.
6. Karasek F. // Z. Sowjet. Osterr. Symposium — 1975 — Bd 34. — 63 s.
7. Rokyta R., Chaloupka Z., Sobotka R. et al. // Acta nerv sup. — Praha, 1978. — Vol 20. — P. 83
8. Sommer H., Quant J. // Schweiz. Arch. f. Neurolog., Neurosurg., Psychiatr. — 1973. — Vol 112. — P. 373—385.

Получено 30.03.90

УДК 616.8—009.29—053.37—08—036.8—037

У.Б.Давлетшин, Р.В.Магжанов

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ У ДЕТЕЙ

Кафедра неврологии и нейрохирургии (зав. — проф. Р.В. МАГЖАНОВ) Башкирского медицинского института, Уфа

Р е з ю м е. Представлены данные клинических и гормональных исследований детей с тикозными гиперкинезами. Полученные результаты позволяют судить об активации дофаминергической нейротрансмиссии и тиреоидной функции у детей с тиками и рекомендовать при лечении тикозных гиперкинезов антагонисты дофамина — эглонил (сульпирид), церукал (метоклопрамид).

У.Б.Давлетшин, Р.В.Магжанов

БАЛАЛАРДА ТИК ГИПЕРКИНЕЗАЛАРЫ ПАТОГЕНЕЗЫ
ҺӘМ ДӘВАЛАУНЫҢ КАЙБЕР МӘСҘАЛАЛАРЫ

Тик гиперкинезалары балаларны клиник һәм гормональ тикшеренү нәтижеләре китерелгән. Алынган мәгълүмәтләр тик авырулары балаларда дофаминергик нейротрансмиссия һәм тиреоид функцияләрен активлашуы турында фикер йөртүгә мөмкинлек бирә һәм тик гиперкинезаларны дәвалаганда дофамин антагонистларын — эглонил (сульпирид), церукал (метоклопрамид) кулланарга тәкъдим ителә.

U. B. Davletshin, R. V. Magzhanov

SOME QUESTIONS OF PATHOGENESIS AND CURE
OF TICCOUS HYPERKINESIA IN CHILDREN

Data on clinical and hormonal examination of children with ticous hyperkinesia are presented. The obtained results allow to judge activation of dopaminergic neurotransmission and thyroid function in children with tics and to recommend dopamine antagonists—eglouil (sulpirid), cerucal (metoclopramid) for curing ticous hyperkinesia

о настоящего времени не решена проблема заболеваний экстрапирамидной системы, в частности тикозных гиперкинезов. У детей манифестация тикозных гиперкинезов происходит в критические возрастные периоды, однако вопрос о состоянии нейроэндокринной и нейротрансмиттерной систем остается малоизученным. В задачу работы входило изучение функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы с использованием клинических и дополнительных методов исследования (компьютерная томография, исследование содержания гормонов тиреоидной системы и пролактина методом радиоиммунологического и иммунофлюоресцентного анализов).

Под наблюдением находилось 62 ребенка в возрасте от 6 до 16 лет, больных тикозными гиперкинезами. Среди больных наблюдалось значительное преобладание лиц мужского пола (46 человек). Выделено 3 группы больных: 1-я группа — с тикозными гиперкинезами, развившимися на резидуальном органическом фоне (31 человек), 2-я группа — с психогенными тиками (16 человек), 3-я группа — с идиопатическими тиками (15 человек). В 40,3% случаев выявлено отклонение в течении беременности их матерей, в 34 случаях имела место

патология родов — асфиксия, слабость родовой деятельности, стремительные роды. У 16,1% пациентов родители страдали ревматизмом, причем у двоих из них были тикизные гиперкинезы.

У большинства больных с тиковыми гиперкинезами резидуально органического генеза чаще наблюдалось моргание, наклоны головы в стороны. Рецидивы были связаны с переутомлением и соматическими заболеваниями. У больных с психогенными тиками чаще отмечалось хмыканье, повороты головы в стороны. У всех детей с психогенными тиками фактором, предшествующим появлению гиперкинезов, являлась острая психотравма.

В неврологическом статусе больных наряду с тиками отмечались диффузная мышечная гипотония, оживление сухожильных рефлексов, асимметрия носогубных складок, слабость конвергенции, тремор век, симптом Хвостека. У 46% детей выявлена гипермоторность, нередко с явлениями эмоциональной лабильности. Заболевание имело хроническое рецидивирующее течение у 74,1% детей, у 6,4% — регрессирующее, у 19,3% — прогрессирующее. У детей с прогрессирующим течением болезни гиперкинезы мало поддавались лечению.

Производилось иммунофлуоресцентное исследование гормонов в сыворотке крови [10]. Образцы крови забирали палочкой из локтевой вены. Полученная центрифугированием сыворотка хранилась до начала проведения анализа при температуре 18... 20 °С. Исследовались гормоны гипофиза — пролактин, тиреотропный гормон, гормоны щитовидной железы — трийодтиронин и тироксин. Результаты представлены в таблице.

Контрольная группа состояла из 25 человек без признаков неврологической патологии. Все дети до взятия у них крови не получали никаких медикаментозных средств.

Иммунофлуоресцентный анализ гормонов в сыворотке крови показал, что

гипофизарные показатели различаются в изученных группах.

В 1-й группе больных величина пролактина в крови была ниже ($14,2 \pm 1,16$ нг/мл), чем у здоровых детей ($18,7 \pm 1,33$ нг/мл; $p < 0,01$). Значительно отличался показатель пролактина у детей с психогенными тиками ($11,81 \pm 1,78$ нг/мл) от такового у лиц контрольной группы ($p < 0,01$). Достоверно ниже, чем в контрольной группе, величина пролактина в сыворотке крови в 3-й группе обследованных ($15,00 \pm 0,87$ нг/мл; $p < 0,05$).

Концентрация ТТГ у детей 3-й группы была выше контрольного уровня ($1,99 \pm 0,25$ мМЕ/л; $p < 0,01$). Наибольший уровень этого гормона ($2,00 \pm 0,23$ мМЕ/л; $p < 0,01$) отмечен в группе детей с психогенными тиками. Достоверно выше, чем в контрольной группе, величина ТТГ в сыворотке крови в 1-й группе детей ($1,43 \pm 0,09$, $p < 0,01$).

Не было отмечено достоверной разницы в концентрации трийодтиронина в сыворотке крови во всех группах детей с тиками.

Показатель тироксина у детей с психогенными тиками ($20,9 \pm 1,6$ рмоль/л) был иным, чем у детей контрольной группы ($p < 0,01$). Отмечено увеличение концентрации этого гормона у обследованных 1-й группы ($18,39 \pm 1,16$ рмоль/л) и 3-й группы ($18,9 \pm 1,15$ рмоль/л) по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Таким образом, проведенные нами исследования выявили уменьшение базального уровня пролактина у больных с тиками на 20—37% по сравнению с контрольной группой, при этом самый низкий уровень отмечен в группе больных с психогенными тиками. Наряду с подавлением продукции пролактина у больных с тиками обнаружена активация тиреоидной системы с увеличением базальной концентрации ТТГ и T_4 (тироксина).

Известно, что секреция пролактина находится под ингибиторным влиянием гипоталамуса. Гипоталамическим фактором, ингибирующим синтез пролактина, является дофамин [1,2,4,5,6]. Понижение содержа-

Функциональная активность гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы у детей с тиками (М±м)

Группа	Статистический показатель	П, нг/мл	ТТГ, мМЕ/л	T_4 , рмоль/л	T_3 , рмоль/л
Тики на резидуальном фоне	М	14,20	1,43	18,39	7,15
	±м	1,16	0,09	1,16	0,35
	n	31	26	31	31
	p	<0,05	<0,01	<0,05	>0,05
Психогенные тики	М	11,81	2,00	20,90	7,68
	±м	1,78	0,23	1,60	0,36
	n	16	16	16	16
	p	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05
Идиопатические тики	М	15,00	1,99	18,90	6,87
	±м	0,87	0,25	1,15	0,26
	n	9	15	12	15
	p	<0,05	<0,01	<0,05	>0,05
Контрольная группа (n=25)	М	18,70	1,09	14,87	7,18
	±м	1,33	0,08	1,21	0,45

ния пролактина у детей с тиковыми гиперкинезами несомненно свидетельствует о повышенной дофаминергической нейротрансмиссии на гипоталамо-гипофизарном уровне.

В настоящее время общепризнано, что дофамин является основным нейротрансммитером экстрапирамидной системы [3,7]. Введение дофамина в полосатое тело вызывает у животных выраженную гиперактивность, сопровождаемую повторными моторными актами. Агонисты дофамина L-ДОФА и бромкриптин также способствуют появлению дискинезий [5]. Исходя из представленных данных литературы и результатов собственных исследований, можно предположить, что патологические движения у больных с тиками связаны с активацией дофаминергической системы мозга.

Выявлено, что дофамин является физиологическим ингибитором секреции ТТГ [2,4,6]. Обнаружено у больных с тиками усиление дофаминергического ингибиторного влияния на секрецию пролактина не согласуется с повышением продукции ТТГ. Возможно, разнонаправленный характер изменения секреции пролактина и ТТГ обусловлен существованием двух различных типов дофаминовых рецепторов — D_1 и D_2 . Кроме того, повышение ТТГ и тироксина может объясняться активацией норадренергической системы [9]. Регулятором высвобождения пролактина является серотонин [3]; этим же эффектом обладает и тиролиберин [1,6]. Введение в мезолимбическую область сульпирида, клозанина и метоклопрамида тормозит дофаминовые реакции [5].

Полученные данные о снижении базального уровня пролактина и увеличении концентрации ТТГ и T_4 у больных с тиковыми гиперкинезами свидетельствуют об активации дофаминергической и тиреоидной систем, что, по видимому, играет

основную роль в механизме возникновения патологических движений и гипермоторности. Наши исследования позволяют рекомендовать при тиках у детей применение эглонила (сульпирида), церукала (метоклопрамида), обладающих эффектом антагонистического воздействия на дофаминовую нейромедиацию и отчетливым психорегулирующим свойством.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Гормоны гипоталамуса и их значение для регуляции эндокринной системы //Клин. мед. — 1987 — Т. 65, № 3. — С. 17—24.
2. Балаболкин М.И. Роль ферментов обмена дофамина в регуляции секреции пролактина и тиреотропина при синдроме гиперпролактинемии //Проблемы эндокринологии. — 1991. — № 3. — С. 26.
3. Барханова В.П. //Нейротрансммиттеры и экстрапирамидная патология. — М., 1988. — С. 22—23.
4. Марова Е.И. и др. Изучение дофаминергической системы при различных нейроэндокринных заболеваниях с помощью теста с сульпиридом //Проблемы эндокринологии. — 1991 — № 5. — С. 10.
5. Нейротрансммиттерные системы //Под ред. П.Дж.Аска — М., 1982. — С. 102—164.
6. Теллермен Дж., Теллермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы — М., 1989 — С. 279.
7. Хухо Ф. Нейрохимия: основы и принципы. — М., 1990. — С. 281.
8. Frants A.G. Physiology in medicine. Prolactin //New England Journal of Medicine. — 1978. — Vol. 298. — P. 201—207.
9. Smith B.H., Sweet W.H. Monoaminergic regulation of central nervous system function. 1. Noradrenergic system //Neurosurgery — 1978. — Vol. 3. — P. 109—119.
10. Whitehead T.P., Thorpe G.H.G., Carter T.J.N., Groucott C., Kricka L.J. Enhanced luminescence procedure for sensitive determination of peroxidase-labelled conjugates in immunoassay //Nature. — 1983. — Vol. 305. — P. 158—159.

Получено 08.06.95



УДК 616—073.756.8+616.832—07

А.Ю.Макаров, А.В.Холин, Д.В.Гуревич

МЕСТО МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ДИСКОВЕННОЙ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ МИЕЛОПАТИИ

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. А.Ю.МАКАРОВ)
Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов

Р е ф е р а т. Представлены данные комплексного, с использованием метода МРТ (T_1 и T_2 взвешенные томограммы сагиттального и поперечного сечения на аппарате с напряженностью поля 0,04 Т), обследования 45 больных с подозрением на цервикальную ишемическую миелопатию. У 27 больных с клинически подтвержденным диагнозом миелопатии обнаружена компрессия спинного мозга. МРТ является наиболее ин-

формативным методом, позволяющим объективно определить причины компрессионной ишемической миелопатии шейной локализации. Наиболее целесообразно применять выраженные T_2 -взвешенные сагиттальные томограммы, которые лучше выявляют остеохондроз и задние грыжи. T_1 взвешенные томограммы имеют значение при оценке направления выпячивания диска и степени компрессии спинного мозга.

А.Ю. Макаров, А.В. Холин, Д.В. Гурвич

ДИСКОГЕН ЦЕРВИКАЛ МИЕЛОПАТИЯНЕ
ДИАГНОСТИКААУДА МАГНИТ РЕЗОНАНС
ТОМОГРАФИЯСЕ ТОТКАН УРЫН

Цервикал ишемик миелопатия шиге астындагы 45 авыруда МРТ усулы кулланып тикшеру натижолоре курсотолгон (кыр кьеренгедере 0,04 Т булан аппаратта алынган T₁-T₂ улчамле томограммаларныц буй нем аркылы кисемлоре). Клиник рашенте исбатланган миелопатия диагнозы 27 авыруда арка мие кисилу ачыклаган. МРТ — муен умырткамызында компрессион ишемик миелопатия кисеи чыгу сабплорен объектив билгаларга момкинлек бируче ин маълумотле усул булып санала. T₂ — улчамле буй кисем томограммалары биррак то максатчан, чонки алар остеохондроз нем арт бусерлорне яхшырак билгалалар. T₁ — улчамле томограммалар дискины кызалышын нем арка мие сытылуы дорожосен ачыклаганда алыштыргысыз.

A.Yu.Makarov, A.V.Kholin, D.V.Gurvich

THE PLACE OF MAGNETIC RESONANCE
TOMOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF DISCOGENIC
CERVICAL MYELOPATHY

The data on complex examination using MRT techniques (T₁ and T₂ weighted sagittal and cross section tomograms in the tomograph with 0,04 T field strength) for examination of 45 patients suspected in cervical ischemic myelopathy are given. In 27 patients with clinically confirmed diagnosis of myelopathy the compression of spinal marrow was found. MRT is the most informative technique allowing the objective detection of the causes of compressive ischemic myelopathy with cervical location. It is advantageous to use expressed T₂ weighted sagittal tomograms better detecting osteochondrosis and posterior herniae. T₁ weighted tomograms are important when determining the direction of disc protruding and the extent of spinal marrow compression.

Диагностика шейной ишемической миелопатии представляет значительные трудности. Они обусловлены не только сходством неврологической симптоматики при различных формах спинальной патологии, но, главным образом, сложностью выявления спондилогенного генеза заболевания. При несомненной роли остеохондроза шейного отдела позвоночника как основного этиологического и патогенетического фактора ишемической миелопатии бесконтрастная спондилография не имеет самостоятельного диагностического значения [7]. Хорошо известно отсутствие клинико-рентгенологических корреляций при выявляемых на рентгенограммах признаках стеноза позвоночного канала и дегенерации диска, остеофитов, редко встречающейся оксификации задней продольной связки, антеро- и ретроспондилолистеза [4,5,8].

Правильное представление о компрессии спинного мозга как наиболее значимом факторе патогенеза ишемической миелопатии дает позитивная миелография [2,6]. Однако из-за инвазивности и опасности осложнений метод не нашел широкого распространения. Компьютерная томогра-

фия (КТ) для выявления грыж шейного отдела оказалась малопродуктивной из-за плохой дифференцировки содержимого позвоночного канала [9,10,13].

Принципиально новой вехой в диагностике различных проявлений остеохондроза шейного отдела стала магнитно-резонансная томография (МРТ). Высокая естественная контрастность тканей в МР-изображении дает возможность детально изучить структуры позвоночного канала, причем в любой плоскости и без лучевой нагрузки [11,12]. По нашим сведениям, данных об изучении возможностей МРТ в диагностике дискогенной цервикальной миелопатии в литературе нет.

Комплексно обследовано 45 больных в возрасте от 38 лет до 71 года (35 мужчин и 10 женщин) в связи с клиническим подозрением на цервикальную ишемическую миелопатию. Пациенты подвергались клиническому и инструментально-лабораторному исследованию. Всем больным выполнялась рентгенография шейного отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях. Миелография (МГ) после субкраниального прокола осуществлена 8 пациентам. Поскольку имелась возможность проводить МРТ, к инвазивным методикам старались не прибегать.

МРТ осуществлялась на аппарате "Magnaview" (Финляндия), имеющем магнитную индукцию 0,04 Т. Исследование проводилось в аксиальной и сагиттальной плоскостях с получением T₁ и T₂ взвешенных томограмм по методике, описанной нами ранее [1].

После обследования 12 человек были подвергнуты оперативному вмешательству, результаты которого сопоставлялись с клиническими данными и МРТ находками.

Результаты неврологического анализа в сопоставлении с данными МРТ позволили выделить 3 группы больных: 1-я — с компрессией спинного мозга грыжей диска и различной клинической картиной цервикальной ишемической миелопатии; 2-я — с клиническими проявлениями миелопатии, но без компрессии спинного мозга грыжей диска; 3-я — без симптомов миелопатии и сдавления спинного мозга грыжей диска.

Рентгенологически у всех больных обнаружено снижение высоты одного или нескольких межпозвоночных дисков, а также у 5 — остеофиты, у 7 — артрозы uncovertebrальных сочленений и у 4 — обызвествление задней продольной связки. При МГ у 5 человек установлен блок прохождения контрастного вещества на уровне грыжевой компрессии спинного мозга и у 3 — небольшая его задержка.

МРТ выявила у всех пациентов характерное для остеохондроза снижение интенсивности сигнала от межпозвоночных дисков. Потеря интенсивности сигнала по

сравнению с нормой была более выражена на T_2 взвешенных изображениях, отличающихся высокой чувствительностью к изменению содержания воды в тканях. Задняя грыжа диска на сагиттальных МР томограммах имели вид образования, вызывающего сигнал такой же интенсивности, как и породивший ее диск. Причем на T_1 взвешенных изображениях при выраженном остеохондрозе сигнал от грыжи мог быть столь низким, что сливался с сигналом от ликвора переднего субарахноидального пространства. На T_2 взвешенных томограммах протрузии отчетливо выявлялись благодаря гиперинтенсивности ликвора ("миелографический" эффект). У 2 больных отмечалась секвестрированная грыжа, что было подтверждено на операции. Она отличалась от обычных отсутствием связи с диском и относительно высоким сигналом от нее. Компрессия спинного мозга определялась по его узурации на T_1 взвешенных и выраженных T_2 взвешенных сагиттальных томограммах.

К 1 й группе было отнесено 27 больных. Неврологически у них определялась ишемическая миелопатия, в 14 случаях проявлявшаяся синдромом бокового амиотрофического склероза (БАС). У 13 больных выявлялся спастический тетрапарез в сочетании с легкими проводниковыми или сегментарными чувствительными расстройствами. Характер неврологического дефицита и течение заболевания соответствовали данным литературы и нашим прежним наблюдениям [3,4,5,7].

У 10 больных анализируемой группы на МРТ выявлена грыжа 1 диска, у 7 — 2, а у 10 — 3,4 или 5 дисков. При этом выраженная компрессия (сдавление спинного мозга более чем на 30% его передне заднего измерения) обнаружена у 14 больных, умеренная и легкая — у 13. В одном наблюдении компрессия спинного мозга сочеталась с узким спинномозговым каналом.

Локализация грыжи, как правило, соответствовала сегментам позвоночника с остеохондрозом, выявляемым посредством рентгенографии и МРТ, однако параллелизм между выраженностью дегенеративных изменений дисков и наличием грыжи имелся далеко не всегда. В частности, грыжа диска была обнаружена у 6 больных с начальными проявлениями остеохондроза.

Уровень грыжи диска, вызывавшей компрессию спинного мозга, чаще всего был типичным для больных с ишемической миелопатией: C_4 — C_5 (у 2 больных), C_5 — C_6 (у 14), C_6 — C_7 (у 4). Множественная компрессия (на уровне 2 или 3 дисков) выявлена в 6 случаях. У 6 больных на T_2 -взвешенных изображениях отмечен гиперинтенсивный сигнал от спинного мозга на уровне сдавления, что, по видимому, объясняется его отеком.

У больших 2 й группы (8 человек) также была диагностирована цервикальная миелопатия, в основном с типичным синдромом БАС, однако компрессия спинного мозга, по данным МРТ, отсутствовала.

Можно предполагать, что на развитие у больных этой группы ишемической миелопатии способствовали другие факторы.

К 3 й группе были отнесены больные (10 человек), у которых не выявлялась компрессия спинного мозга грыжей диска и не было клинически оснований диагностировать ишемическую миелопатию. Определался корешковый или рефлекторный синдром шейного остеохондроза. Грыжи (у 7 больных множественные) локализовались в дисках C_2 — C_3 — C_6 — C_7 . Рентгенологически выявлен распространенный шейный остеохондроз, у 3 больных — задние или передние остеофиты.

У всех 12 оперированных больных наличие грыжи и ее локализация были подтверждены на операции. У 27 из 35 пациентов с клинически установленным диагнозом миелопатии при МРТ обнаружена компрессия спинного мозга. МРТ может рассматриваться в качестве наиболее информативного метода, используемого для объективизации причин компрессионной ишемической миелопатии шейной локализации. МРТ позволяет одновременно судить о дегенерации диска, наличии грыжевого выпячивания, компрессии спинного мозга и ширине позвоночного канала.

Опыт показывает, что наиболее целесообразно применять выраженные T_2 взвешенные сагиттальные томограммы. Они наилучшим образом отражают признаки дегенеративного поражения, а благодаря "миелографическому" эффекту — задние грыжи. T_1 взвешенные сагиттальные и поперечные томограммы имеют дополнительное значение при оценке направления выпячивания диска (срединное или срединно боковое) и степени компрессии спинного мозга.

Следует отметить, что развитие миелопатии возможно и без грыжевой компрессии спинного мозга (мы наблюдали ее в подобной ситуации у 8 больных). С другой стороны, возможно обнаружение грыж межпозвоночных дисков у больных без симптомов миелопатии. Это подтверждает многообразие патогенетических факторов шейной ишемической миелопатии, которые требуют дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дугарев А.А., Холин А.В. //Вестн. рентгенол. и радиол. — 1991. — № 4. — С. 69—73.
2. Лукачев Г.Я. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника. — М., 1985. — 238 с.

3. Макаров А.Ю., Маккавешский П.А., Команцев В.Н. и др. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — т. 86, вып. 2. — С. 182—187.
4. Макаров А.Ю., Лейкин И.Б., Ермаченко Б.А. //Актуальные проблемы клинической неврологии. Сб. тр. Ленингр. науч. о-ва невропатологов. — Л., 1991. — С. 97—106.
5. Поделянский Я.Ю. Шейный остеохондроз. — М., 1966. — 284 с.
6. Румянцев Ю.В., Шифрин С.С. Патология позвоночника и спинной мозг. — М., 1965. — С. 247—258.
7. Штудман Д.Р., Коломоицева И.П. Патология позвоночника и спинной мозг. — М., 1965. — С. 67—116.
8. *Bran R., Northfield D., Wilkinson M.* //Brain. — 1952. — Vol. 75. — P. 187—225.

9. *Brown B. M., Schwartz R. H., Frank E., Blank N. K.* //Am J. Roentgenol. — 1988. — Vol. 151. — P. 1205—1212.
10. *Daniels D.L., Grogan J.P., Johanson J.G. et al.* //Radiology. — 1984. — Vol. 151. — P. 109—113.
11. *Karnaze M.G., Gado M.H., Sartor K.J., Hodges F.J.* //Am J. Roentgenol. — 1988. — Vol. 150. — P. 397—403.
12. *Modic M.T., Masaryk T.J., Mulopulos G.P. et al.* //Radiology. — 1986. — Vol. 161. — P. 753—759.
13. *Russell E.J., d'Angelo C.M., Zimmerman R.D. et al.* //Radiology. — 1984. — Vol. 152. — P. 703—712.

Получено 21.08.93

УДК 616.89—08+615.851+613.6:6

Б.С. Положий, Г.Г. Беляева

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ОКАЗАНИЮ ПОМОЩИ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ У РАБОТНИКОВ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

*Отдел экологических и социальных проблем психического здоровья (рук. — проф. Б.С. ПОЛОЖИЙ)
Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, Москва*

Р е ф е р а т. Приводятся данные собственных клинических исследований, проведенных при оказании медико-психологической помощи 165 пациентам, обратившимся в созданный специально для этих целей центр. Результаты исследования показали, что частота субклинических психических нарушений составила 55 на 100 обследованных. Описываются подходы к оказанию помощи при субклинических нарушениях психического здоровья с использованием совокупного позиционного анализа и конкретных техник типа эриксоновской техники "рассеивания симптомов", формирования реальности "здесь и теперь", элементов нейрорлингвистического программирования. Рассмотрены показания и конкретные этапы медико-психологической помощи.

Б.С. Положий, Г.Г. Беляева

ПРОМЫШЛЕННОСТЬ ЭШЧЕАЭРЕНЕН ПСИХИК
СЭЛАМЭТЭГЕНДЭ СУБКЛИНИК ТАЙПЫАШЛААР
БУЛАНДА ЯРДӨМ КҮРСӨТҮДӨ ЯЦА АЛЫМНАР

Махсус медик психологик ярдөм күрсөтүү үзөгөн мөрөжөгэт иткөн 165 авыруда үткөрөлгөн клиник тикшерүүлөр нәтижәсе кигерелә. Мәгълүмәтләр күрсөткәнчә, 100 тикшерелгән авыруның 55 өсөндә субклиник психик тайпылышлар табылды. Психик сәламәтлектә субклиник тайпылышлар булганда күрсөтелгән ярдөмнән алымнар тасвирлан: берләштерелгән позитив анализ һәм конкрет техник алымнар (эриксонча "симптомнарны таркату", "монда һәм хәзер" чыңбарлыгын формалаштыру, элементларны нейрорлингвистик программалау). Медик психологик ярдөмнән конкрет этаплары һәм аңа күрсөтмәләр каралган.

B.S. Polozhny, G.G. Belyaeva

NEW APPROACHES TO RENDERING AID
IN SUBCLINICAL DISORDERS OF MENTAL HEALTH
IN INDUSTRIAL WORKERS

The data on the clinical examination of 165 patients, who had applied to the centre of medico-psychological

help specially built for that purpose are given. The results of the examination showed that the rate of subclinical psychic disorders was 55 from the 100 assessed patients. Approaches to rendering help in subclinical disorders of mental health with the use of combined positive analysis and concrete technique like Ericson's technique of "scattering the symptoms", formation of reality "here and now", elements of neurolinguistical programming are described. The evidence and concrete stages of medico-psychological aid are discussed.

отечественной психиатрии здоровье человека исследуется с точки зрения психопатологии. С этих позиций цель лечения заключается в устранении имеющихся симптомов и синдромов либо самого заболевания. Но успех в лечении заболевания не обязательно означает полное восстановление при этом психического здоровья. Подобная психопатологическая направленность обусловлена исторически и культурально, однако она не столь бесспорна и неизбежна, как может показаться на первый взгляд. Можно в какой-то степени избежать односторонности, если быть готовым принять во внимание и другие способы мышления, предполагающие иную интерпретацию заболевания и альтернативные стратегии лечения [1,2,4—6,8].

Нами предпринята попытка расширить диапазон терапии и реабилитации путем использования культурального подхода и новых психотерапевтических возможностей на основе изучения субклинических нарушений психического здоровья. При этом культуральный подход предусматривает поиск и изучение значимых для психического здоровья проблем качества жизни и вклю-

чает совокупный позитивный анализ социо-психологических клинических данных, а не только патологических симптомов. Это отвечает критериям позитивности в понимании И.Пезешкиана [2] и означает ориентацию не только на устранение возникших нарушений, а в первую очередь на мобилизацию имеющихся у пациента способностей и потенциала самопомощи.

Используемое в последние годы в западной психиатрии социологическое понятие "качество жизни" отражает субъективное переживание больным существующих социально-экономических условий и культуральных норм [7]. Нами (совместно с В.С.Фритлинским) разработан оригинальный инструмент определения качества жизни, базирующийся на субъективной оценке больными различных сфер их жизни: работы, семьи, быта, досуга и ряда других.

Выбор в качестве изучаемого контингента работников промышленности обоснован полученными нами ранее клинико-эпидемиологическими данными об их психической заболеваемости и социально-психологическими особенностями, влияющими на организацию психопрофилактической помощи на производстве. Проводимые на протяжении последнего десятилетия в Государственном научном центре социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского комплексные исследования пограничных психических расстройств у работников различных отраслей промышленности позволили установить, что распространенность указанных расстройств колеблется от 10,0 до 70,6 на 100 обследованных, а доля лиц с субклиническим уровнем психических нарушений относительно стабильна и остается в пределах 50 на 100 работающих.

Установлено, что как факторы риска возникновения пограничных психических расстройств, так и саногенные факторы, способствующие укреплению барьера психической адаптации, отличаются не только по характеру воздействия (позитивному или негативному), но и по степени индивидуальной значимости, которая различна у больных и здоровых. Так, в объективно одинаковых условиях для практически здоровых лиц (без невротических нарушений и временной нетрудоспособности в течение последних 3 лет) первостепенное значение имеют положительные особенности социопсихологического микроклимата в коллективе и привлекательность профессии, в то время как больные с невротическими и соматоформными расстройствами подчеркивают значение неблагоприятных факторов производственных условий и чаще стремятся сменить работу.

Для проведения настоящего исследования на базе медико-санитарной части Московского машиностроительного завода "Авангард" нами создан центр медико-

психологической помощи, включающий в себя специалистов в области психиатрии, психотерапии, медицинской психологии и социологии. В задачи центра входит бесплатное консультирование и комплексное психотерапевтическое и медикаментозное лечение сотрудников предприятия и членов их семей с использованием возможностей лечебно-реабилитационных отделений медсанчасти, а также проведение позитивной семейной психотерапии и коррекции психологического микроклимата в производственных подразделениях. Важным принципом работы является одинаково внимательное отношение специалистов как к больным, так и к не страдающим психическими расстройствами лицам, обратившимся за медико-психологической консультацией. Этому способствует оказание помощи преимущественно без временного освобождения от работы, но с учетом конкретных производственных функций, которые пациент выполняет в период лечения. Учитывается также специфика действия психотропных препаратов и психотерапевтических методов, влияющих на работоспособность и психическое состояние пациентов в условиях их производственной деятельности.

Контрольной группой избрана сопоставимая когорта работников другого многопрофильного завода (АЗАК), где путем типологической выборки сформирована и обследована группа в количестве 369 человек. При выявлении субклинических состояний, частота которых составила 55 на 100 обследованных, проводилась традиционная рациональная психотерапия и давались индивидуальные медико-психологические рекомендации.

В созданном центре по новой методике обследованы и получили комплексную медико-психологическую и психиатрическую помощь 165 человек. Предварительные результаты показали, что в структуре обращаемости лица с субклиническим уровнем психических нарушений составили 45%, из них 80% обратились самостоятельно, остальные — по направлению врачей медсанчасти. Субклинические расстройства диагностировались на основании клинического и социопсихологического обследования. Они квалифицировались как переходящие синдромологически не оформившиеся проявления психической дезадаптации, включая такую ее специфическую форму, как кризис идентичности (аномический, диссоциальный, негативистический и магический варианты) [3]. Название вариантов отражает основные характерологические и поведенческие нарушения: при аномическом — снижение настроения, социальной энергии, неверие в свои силы и возможности, приобретенная замкнутость и малообщительность; при диссоциальном (агрес-

сивно деструктивном) — аффективные реакции злобы, нетерпимости, предвестники того, что называют социально пажитой психопатией; при негативистическом — недовольство, желчность, брюзгливость, пассивная агрессивность; при магическом — склонность ко всему иррациональному, мистическому. Особую группу составили практически здоровые пациенты (около 10% обратившихся), пришедшие в центр за консультацией в связи с семейно бытовыми проблемами и производственными взаимоотношениями, а также лица, желающие повысить свою стрессоустойчивость, избавиться от нежелательных черт характера и привычек.

Эффективность специализированной помощи во многом определялась начальной стадией работы: установление особого контакта между врачом и пациентом, ослабление напряжения и расширение когнитивных стереотипов обратившегося за счет информации, получаемой от специалиста. Поэтому уже при знакомстве с пациентом психотерапевты стремились проявить такие личностные качества, как эмпатия, безусловное уважение, искренность, конкретность. Кроме того, использовались специальные техники для концентрации внимания пациента и создания благоприятных условий для введения его в особо чуткое и восприимчивое состояние, которое помогало ему выявить свои нереализованные (реализованные частично; используемые неадекватно) поведенческие возможности, например эриксоновская техника "рассеивания симптомов", формирование реальности "здесь и теперь", метамодель нейролингвистического программирования.

Пациентам с субклиническими нарушениями, а также некоторым здоровым лицам предлагалась психодиагностика, которая, помимо оценки состояния и прогнозирования, применялась для определения направленности психотерапии и сама по себе несла психотерапевтические функции. Результаты тестирования непосредственно включались в реабилитационный процесс. Комплекс тестов подбирался таким образом, чтобы избранные методы охватывали разные уровни индивидуально личностных свойств: эмоционально динамический (конституциональные особенности), характерологический (стиль мышления, переживания) и социально личностный, определяемый иерархией ценностей, интериоризированной культурой популяции, морально нравственными установками человека.

Основными используемыми методиками были тест структуры личности Аммона, стандартизованный многофакторный метод исследования личности (в модификации Л.Н.Собчик), метод портретных выборов Сонди, адаптированный цветовой тест

Люшера и другие. Психодиагностика позволяла сделать выводы об основополагающих структурах в ядре личности, ее индивидуально типологической принадлежности, степени адаптированности, раскрыть неосознаваемый внутренний конфликт, предрасполагающий к невротизации, определить направления психокоррекции.

Применявшиеся методы клинической психотерапии являлись по сути синтетическими, многомерными и взаимодополняющими. Они состояли из элементов современных методик экзистенциально гуманистической, поведенческой когнитивной и позитивной семейной психотерапии и были ориентированы на потребности конкретного человека и его межличностные проблемы. Пациенты обучались методам стимуляции ресурсных возможностей, адекватному реагированию на стресс, эриксоновскому самогипнозу, аутотренингу и другим предупредительным самовоздействиям. Для психокоррекции использовались гетеро- и аутогипноз, элементы гештальттерапии, телесноориентированной терапии, транс-персональных методик, нейролингвистического программирования. Продолжительность лечения зависела от исходного состояния пациента и его ситуации и длилась от одного до серии регулярных сеансов на протяжении месяцев. Обычная частота сеансов составляла 1—2 раза в неделю по 1—1,5 ч при индивидуальной и по 2—3 ч при групповой психотерапии.

Медикаментозная терапия применялась по клиническим показаниям, в специально подобранных, как правило, малых дозировках. Использовались фитотерапия, транквилизаторы, "мягкие" антидепрессанты, вестостабилизаторы.

Результаты лечения оценивались по клиническим критериям, самооценке пациента и психодиагностическим методикам. Эффективность помощи пациентам центра по сравнению с контрольной группой оказалась существенно выше: практически у всех с субклиническими нарушениями психического здоровья отмечалось выздоровление или выраженное улучшение состояния и формировалась готовность реагировать на стрессовые ситуации таким образом, чтобы создать благоприятные условия для оптимального использования своих когнитивных и поведенческих возможностей.

Особенно наглядными были результаты психотерапии при аномическом варианте кризиса идентичности, астенических реакциях. Например, пациентка П., 43 лет, служащая, преодолела состояние апатии, научилась регулировать интенсивные профессиональные нагрузки и взаимоотношения со взрослыми детьми; пациент Х., 40 лет, безработный, поверил в свои силы, устроился на работу, нормализовал отноше-

ния в семье; пациентка К., 58 лет, инженер, избавилась от раздражительной слабости, повысила самооценку и выявила в себе новые способности по формированию психологического микроклимата в руководимом ею коллективе.

Полученные терапевтические результаты во многом объясняются тем, что пациенты приводились в состояние повышенной готовности к психотерапевтическим воздействиям: их желание укрепить свое здоровье или изменить сложившуюся ситуацию было не только сознательным стремлением, но и выработанной посредством наших воздействий бессознательной установкой. Они были настроены на психотерапию и точно знали, чего хотят получить от лечения, а индивидуально подобранный комплекс из широкого спектра различных психотерапевтических методик способствовал достижению цели.

Таким образом, предложенные методы специализированной помощи лицам с субклиническими нарушениями психического здоровья позволяют предупредить развитие пограничных психических расстройств и могут быть рекомендованы для включения

в систему мероприятий по охране и укреплению здоровья работников промышленности, а также в практику психотерапевтических подразделений общесоматической сети.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адлер А. Практика и теория индивидуальной психологии. Пер. с нем. — М.: Прагма, 1993. — 175 с.
2. Пелешкиан Н. Позитивная семейная психотерапия. Пер. с англ. — М.: Смысл, 1993. — 331 с.
3. Положин Б.С. Психическое здоровье как отражение социального состояния общества //Обзор психиатр. и мед. психол. — 1993. — № 4. — С. 6—11.
4. Рудестам К. Групповая психотерапия. Психокоррекционные группы: Теория и практика. Пер. с англ. — М.: Изд. группа "Прогресс", — 1993. — 368 с.
5. Юнг К.Г. Аналитическая психология. Глоссарий. Пер. с англ. — СПб.: МЦНИК и Т "Кентавр". Инт. личности. ИЧП "Палимпсест", 1994. — 135 с.
6. Perls F. Gestalt therapy verbatim — Lafayette, Calif. Read People Press, 1969.
7. Priebe S. Bedeutung der Lebensqualität für psychiatische Versorgung und Forschung //Psychiat. Praxis. — 1994. — № 3. — S. 87.
8. Rogers C. A Way of Zen. — Boston: Houghton Mifflin, 1980.

Поступила 02.01.95.

УДК 575+612.6.05

Г.В.Черепнев, З.Р.Зулкарнеева

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ НА УРОВНЕ ГЕНОМА: ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ

*Кафедра клинической иммунологии и аллергологии (зав. — доц. В.И.ЦИБУЛЬКИНА)
Казанского государственного медицинского университета, отделение социально-психологической помощи
(зав. — З.Р.ЗУЛКАРНЕЕВА) Казанской городской психоневрологической больницы им. В.М.Бехтерева*

Р е ф е р а т. Кратко рассматриваются механизмы контроля генетического гомеостаза нейронов и их роль в этиопатогенезе некоторых нейродегенеративных, психических заболеваний и старения. С целью возможной профилактики и (или) компенсации указанных нарушений предлагается фармакологически модулировать активность систем, обеспечивающих стабильность генома клетки. Приведены экспериментальные данные, предварительно обосновывающие сформулированный подход. Продемонстрирована способность некоторых пиримидиновых производных усиливать зависимый от ДНК полимеразы β репаративный синтез ДНК.

Г.В.Черепнев, З.Р.Зулкарнеева

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ ГЕНОМ ДЭРӨЖӨСЕПӘӨ: ТЕОРЕТИК НИГЕЗЛӘР ҺӘМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬ АЛШАРТЛАР

Нейроннарның генетик гомеостадын тикшерү механизмнары һәм аларның кайбер нейродегенератив, психик авырулар һәм картаю процессларында тоткан роле турында кыскача күзәтмә бирелә.

Күрсәтелгән тайпылышларны профилактикалау яки компенсацияләү өчен күзәнәкләр геномы тотрыккалыгыгын тәэмин итүче системаларның активлылыгын фар-

макологик модульләштерү тәкъдим ителә. Шушы ысулларны нигезләүче эксперименталь нәтижеләр китерелгән. ДНК синтезын көчәйтүдә катнашучы кайбер пиримидин чыгарылмаларның сәләте күрсәтелгән.

G. V. Cherepnev, Z. R. Zulkarneeva

NEUROREHABILITATION ON THE GENOME LEVEL: THEORETICAL PRINCIPLES AND EXPERIMENTAL PREREQUISITES

Control mechanisms of genetic homeostasis of neurons and their role in etiopathogenesis of some neurodegenerative and psychic diseases and ageing are briefly discussed. Pharmacological modulation of the systems' activity providing stability of cell genome is suggested for the purpose of possible prophylaxis and/or compensation of the above mentioned disorders. Experimental data pre-substantiating the formulated approach are given. The ability of some pyrimidine derivatives to enhance the reparative synthesis of DNA depending on polymerase β DNA is shown.

Известно, что иммунный надзор за генетическим постоянством клеток не распространяется на мозг. Положение усугуб-

яется рядом физиологических особенностей метаболизма нейронов, которые делают вероятность повреждения ДНК этих клеток выше, чем в других тканях [3]. Например, в дифференцирующихся и неделящихся нейронах повреждения ДНК накапливаются как функция возраста, поскольку продолжительность жизни указанных клеток немногим уступает таковой для целостного организма [8]. Ввиду исключительной интенсивности тканевого дыхания в мозге уровень повреждения ДНК нейронов свободными радикалами может быть также повышен [3].

Генетическая стабильность нервной клетки остается очевидным условием ее адекватного функционирования. Поддержание этой стабильности в отсутствие системного иммунного контроля, по видимому, целиком возлагается на автономные внутриклеточные механизмы. В их числе система репарации ДНК, рассматриваемая как своего рода аналог аппарата иммунитета на молекулярном уровне [5]. Система репарации ДНК обеспечивает стабильность точного генома, восстанавливая повреждения ДНК, возникающие спонтанно в результате нормальной жизнедеятельности организма и индуцированные при действии мутагенов физической, химической и биологической природы. Снижение ДНК репаративного потенциала наряду с различными повреждениями ДНК и мутациями присутствует у ряда нейродегенеративных, психических заболеваний и старению (таблица).

Нестабильность генома при некоторых психических и нейродегенеративных заболеваниях

Заболевание	Дефект	Литературный источник
Хроническая шизофрения	Трисомия 5q	[13]
Шизофрения	Хромосомы	
Синдром Марфана	Ингибция репаративного синтеза ДНК	[6]
Синдром Кокаина	Ингибция репаративного синтеза ДНК	[6]
Синдром Альцгеймера	Дефицит репарации активных генов	[7]
	Точковые мутации в гене белкового предшественника β амилоида	[8]

Потенциальная этиологическая роль об наруженных генетических нарушений активно дискутируется.

В аспекте нейрореабилитации теоретически непротиворечивой выглядит попытка фармакологической профилактики и (или) коррекции повреждений ДНК нейронов за счет модуляции естественных механизмов генетического гомеостаза. Физиологически обоснованным представляется использование пиримидиновых производных, поскольку соединения этой группы структурно

близки к естественным метаболитам нуклеинового обмена, проникают через гематоэнцефалический барьер и обладают клинически подтвержденной анксиолитической, антидепрессивной и ноотропной активностью [2,3].

Объект исследования - новый оригинальный препарат из группы пиримидиновых производных *ксимедон*, который синтезирован в ИОФХ им. академика А.Е.Арбузова (Казань) и разрешен к клиническому применению как средство, стимулирующее регенерацию клеток. Ксимедон обладает радиопротекторной и антимуtagenной активностью.

В работе предпринята попытка экспериментально обосновать влияние ксимедона на некоторые системы контроля генетической стабильности клетки. Для анализа были выбраны два следующих феномена, значимость которых для нейронов подтверждается рядом авторов: 1) репаративный синтез ДНК [4], 2) активность ДНК полимеразы β [12]. Учитывая предварительный характер экспериментов, клеточную универсальность анализируемых феноменов и трудности выделения (культивирования) нейронов *in vitro*, в качестве тест объекта были выбраны лимфоциты линейных мышей. Дополнительными предпосылками явились сходство рецепторно-антигенного фенотипа лимфоцитов и нейронов и наличие двусторонних регуляторных связей между иммунной и нервной системами.

Общую фракцию лимфоцитов выделяли из суспензии клеток селезенки мышей линии СВА \times С₅₇В1 центрифугированием в градиенте плотности фикола верографина. Лимфоциты инкубировали в среде 199, содержащей 5% эмбриональной телячьей сыворотки.

Репаративный синтез ДНК, отражающий уровень эксцизионной репарации, оценивали в соответствии с протоколом [1], включение ³H тимидина в ДНК лимфоцитов определяли прямым жидкостным сцинтилляционным счетом радиоактивности. В качестве селективного ингибитора ДНК полимеразы β применяли 2',3' дидезокситимидин.

Референс препаратами явились известный антимуtagen парааминобензойная кислота [7] и широко применявшийся в отечественной практике 6 метилурацил.

Статистическую обработку результатов проводили по критерию Стьюдента.

В неделящихся нервных клетках синтез ДНК, протекающий в процессе коррекции повреждений ДНК, именуют внеплановым, или репаративным [9]. В нейронах, также как и в лимфоцитах, определяется спонтанный уровень репаративного синтеза ДНК [4]. Сложность непосредственного анализа генетического аппарата нейронов, особенно в клинических исследованиях, часто застав

ает обращаться к лимфоцитам как наиболее доступной модели [4].

Результаты оценки влияния ксимедона и антимутагена парааминобензойной кислоты на спонтанный уровень репаративного синтеза ДНК в лимфоцитах ливейных мышей представлен на рис. 1. Препараты усиливали репаративный синтез ДНК, проявляя наибольший эффект в концентрации 10^{-6} М. Аналогичным действием обладал интерферон, который активировал репаративный синтез ДНК в лимфоцитах с ингибированной репарацией у больных с синдромом Марфана [4]. Метадон, используемый для терапии героиновой наркомании, при длительном назначении также восстанавливал репаративный синтез ДНК и нормализовал уровень хромосомных aberrаций [10].

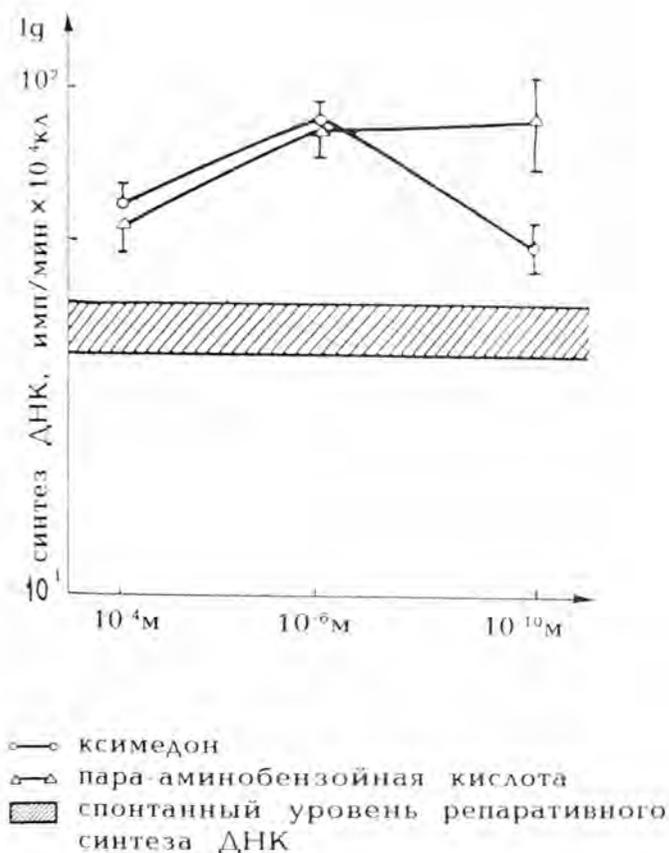


Рис. 1. Влияние ксимедона и парааминобензойной кислоты на репаративный синтез ДНК в лимфоцитах мышей линии СВА × С₅₇В1

Имеются сообщения о наличии в ткани мозга значительного уровня активности ДНК полимеразы β [12], которая является ферментом репарации ДНК нейронов [15]. Для изучения механизмов, опосредующих ксимедонзависимое усиление репаративного синтеза ДНК, и исследования потенциальной связи этого феномена с активностью ДНК полимеразы β был применен

ингибиторный анализ. В качестве соединения, избирательно подавляющего ДНК полимеразу, использовали 2,3'-дидезокситимидин (ddT), который присутствовал в среде инкубации лимфоцитов, предварительно обработанных тестируемыми соединениями. Ксимедон и метилурацил в концентрации 10^{-6} М достоверно усиливали репаративный синтез в лимфоцитах (рис. 2). Постобработка клеток отменяла этот эффект, редуцируя синтез до исходного уровня, что свидетельствует об участии ДНК полимеразы β в реализации генетических эффектов исследуемых препаратов.

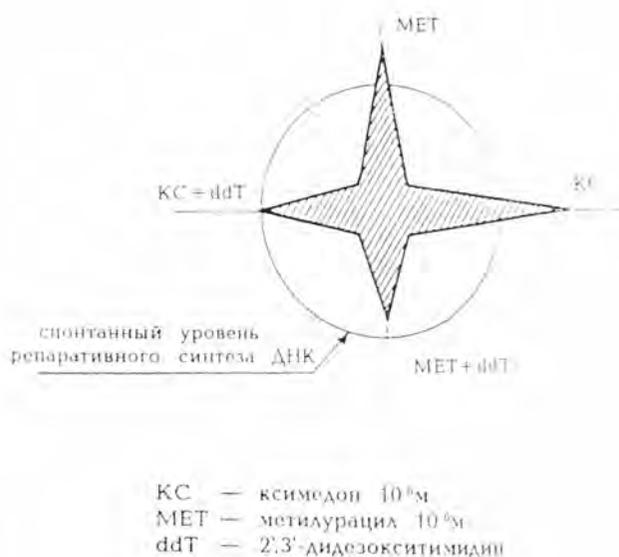


Рис. 2. Ингибитор ДНК полимеразы β 2,3'-дидезокситимидин отменяет ксимедонпосредованное усиление репаративного синтеза ДНК

Таким образом, ксимедон, метилурацил и антимутаген парааминобензойная кислота усиливали репаративный синтез ДНК в лимфоцитах ливейных мышей. Действие пиримидиновых производных было опосредовано ферментом репарации ДНК полимеразы β. Полученные результаты позволяют рекомендовать продолжить изучение ксимедона в культуре нейронов и в перспективе рассматривать производные пиримидина как возможные препараты для профилактики и (или) коррекции нестабильности генома при нервно-психических заболеваниях. Кроме того, ксимедон потенциально может оказаться полезным в качестве геропротекторного средства, ибо процесс старения ассоциирован со значительным снижением ДНК репаративного потенциала нейронов [13].

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляцкий Г.А., Будинова И.В. Тестирование химических соединений на предполагаемую канцерогенную активность по реакции репаративного синтеза ДНК в культуре клеток. Метод. рекомендации /МЗ СССР. — М., 1982. — 21 с.
2. Каркищенко Н.И., Хайтин М.И. и др. Основы клинической фармакологии. Пиримидины. — Ростов н/Д., 1985. — 131 с.
3. Прототипный препарат: Пат. ФРГ. Заявка 3513391, МКП А61. 1985.
4. Чехова В.В., Засухина Г.Д. Стимуляция интерфероном репаративного синтеза ДНК в клетках человека с ингибированной системой репарации // Докл. АН СССР. — 1989 — Т. 309. — С. 1238—1240.
5. Bohr V., Evans M. et al. Biology of Disease: DNA Repair and its Pathogenetic Implications // Lab. Invest. — 1989. — Vol. 61, № 2. — P. 143—161.
6. Editorial. Split verdict on schizophrenia // Nature Genetics. — 1992. — Vol. 1, № 4. — P. 231—232.
7. Hartman Ph., Shankel D. Antimutagens and anticarcinogens. A survey of putative intersector molecules // Environ. Mol. Mutagenesis. — 1990 — Vol. 15 — P. 145—182.
8. Korr H. Advances in Anatomical and Embryological Cell Biology. — Berlin: Springer Verlag. — 1980. — Vol. 61.

9. Korr H., Schultz B. Unscheduled DNA synthesis in various types of cells of the mouse brain in vivo // Exp Brain Res. — 1989 — Vol. 74 — P. 573—578.

10. Madden J., Falek A. et al. Effects of opiates and demographic factors on DNA repair synthesis in human leukocytes // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1979 — Vol. 76 № 11. — P. 5769—5773.

11. Sherrington R., Brynjolfsson J. et al. Localization of susceptibility locus for schizophrenia on chromosome 5 // Nature. — 1988. — Vol. 333, № 6195. — P. 164—167.

12. Subba Rao K., Subba Rao K.V. Increased DNA polymerase activity in different regions of aging rat brain // Biochem. Int. — 1984. — Vol. 9. — P. 391—397.

13. Subba Rao K., Loeb L. DNA damage and repair in brain: relationship to aging // Mutat. Res. — 1992. — Vol. 275. — P. 317—329.

14. Subrahmanyam K., Subba Rao K. Ultraviolet light induced unscheduled DNA synthesis in isolated neurons of rat brain of different ages // Mech. Ageing. Dev. — 1991. — Vol. 57. — P. 283—291.

15. Waser J., Hubscher V. et al. DNA polymerase from brain neurons is a repair enzyme // Eur. J. Biochem. — 1979. — Vol. 97. — P. 361—368.

ПРОЦЕДУРА 17.08.94.

УДК 612.6.054.616—056.7+616.8—089+575

М.Ф.Исмагилов, Ф.А.Хабиров, В.И.Приймак, Р.З.Абашев

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЛОКАЛЬНЫХ МЫШЕЧНЫХ ГИПЕРТОНУСОВ ПОСТИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ РЕЛАКСАЦИЕЙ И ФАСЦИОТОМИЕЙ

Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.Исмагилов) Казанского государственного медицинского университета, Проблемная лаборатория реабилитации (зав. — проф. Ф.А.ХАБИРОВ) Научно-исследовательского центра Татарстана "Восстановительная травматология и ортопедия", Республиканский медицинский диагностический центр (гл. врач — Р.З.АБАШЕВ), Минздрав РТ

Резюме. Представлены данные клинического анализа, дополненного катamnестическими исследованиями вертеброгенных больных с функциональными (алгическими) и органическими (триггерными) зонами нейромиофиброза. Показано, что лечение пациентов с мышечными синдромами должно быть дифференцированным: при мышечно-тонических (алгических) синдромах наиболее эффективен метод постизометрической релаксации, а при миодистрофических (триггерных) синдромах — метод фасциотомии.

М.Ф.Исмагилов, Ф.А.Хабиров, В.И.Приймак, Р.З.Абашев

УМЫРТКА МУСКУЛААРЫ ГИПЕРТОНУСААРЫН ИЗОМЕТРИК РЕЛАКСАЦИЯ ҺӘМ ФАСЦИЯНЕ ӨЗУ ЫСУАЛЫ БЕЛӘН ДӘВАЛАУ НӘТИЖӘЛӘРЕ

Умырткаларында функциональ һәм органик нейромиофиброз зонасы булган авыруларны катamnестик тикшерүләрдә белән тудырылган клиник анализ күрсәткәнчә, мускул синдромы авыруларны дөвалау ысуллары бәднәргә тиеш мускул тонусы синдромы өчен изометрик релаксация иң нәтижәле санала, ә миодистрофия синдромы очрагында — фасцияне өзү файдалы.

M.F. Ismagilov, F.A. Khabirov, V.I. Priymak, R.Z. Abashev

THE RESULTS OF TREATMENT OF VERTEBROGENIC LOCAL MUSCULAR HYPERTENSION USING POSTISOMETRIC RELAXATION AND FASCIOTOMY

Data on the clinical analysis, supplemented with catamnestic research of vertebrogenic patients with functional (algical) and organic (trigger) zones of neuromiofibrosis are given. It is demonstrated, that treatment of patients with muscular syndromes must be individual: in muscular tonic (algical) syndromes method of postisometric relaxation, and in miodystrophic (trigger) syndromes method of fasciotomy are the most effective.

Алгические триггерные пункты, или локальные мышечные гипертонусы, описаны при вертеброгенных заболеваниях в зонах, иннервационно связанных с поврежденными двигательными сегментами [4]. На начальных этапах заболевания, а также при его обратном развитии можно говорить о функциональной (или алгической) стадии

нейромиофиброза (НМФ). Определить границы и плотность очага в функциональной стадии невозможно, так как имеются лишь болевые проявления. В этой стадии НМФ гистоморфологические исследования не показали отчетливых патологических сдвигов.

При прогрессировании процесса и отсутствии адекватных лечебных мероприятий функциональная стадия НМФ переходит в органическую (или триггерную). Для этой стадии характерны определенные гистоморфологические, биохимические и электрофизиологические изменения в мышечной ткани, где пальпируются болезненные уплотнения. В этой стадии нейромиодистрофические проявления нередко приобретают черты автономного, хронически рецидивирующего или прогрессирующего процесса независимо от первоначально вызвавшей их причины [2,8]. Традиционная этиотропная терапия, направленная прежде всего на вертебральный синдром, зачастую оказывается малоэффективной. Помимо средств, направленных на ликвидацию микроциркуляторных и мышечно-тонических нарушений, широкое распространение получила инфльтрационная новокаиновая терапия с добавлением гидрокортизона и лидазы, а также инъекционное введение лекарственных препаратов с помощью димексида. При начальных проявлениях НМФ наиболее эффективным оказывается растяжение мышцы и орошение хлорэтилом [9]. Однако указанные методы лечения в фазе выраженных пролиферативных изменений часто не дают заметного эффекта [3].

Целью работы явилось изучение эффективности дифференцированного лечения вертеброгенных миофасциальных триггерных зон НМФ постизометрической релаксацией и фасциотомией.

Под наблюдением находилось 92 больных с миалгическими триггерными пунктами на фоне мышечно-тонических и нейромиодистрофических синдромов шейного и поясничного остеохондроза. Возраст больных варьировал от 22 до 64 лет. Длительность заболевания колебалась от 3 мес до 7 лет. Были выделены 2 группы больных.

1-ю группу составили 44 больных, в клинической картине которых доминировал локальный мышечный гипертонус в функциональной стадии заболевания. Больных беспокоило периодическое чувство дискомфорта, тяжесть в месте расположения очага, слабо выраженная боль, возникающая после длительной ходьбы или значительной физической нагрузки. Усиление боли наблюдалось при длительном пребывании в положении стоя. Боли носили преимущественно стягивающий характер. В покое, после разминания, воздействия тепла или постизометрической релаксации они полностью исчезали. В объективном статусе констатировалась выраженная бо-

лезненность пораженного позвоночно-двигательного сегмента (ПДС). При пальпации локального мышечного гипертонуса четкой границы выявить не удалось. Мышечный тонус над зоной поражения чаще был повышен. При вибрационном раздражении иррадиации боли не наблюдалось.

2-ю группу составили 48 больных в органической стадии НМФ. Больных данной группы беспокоили умеренно выраженные боли, преимущественно ноющего характера, уменьшающиеся в покое. Боли усиливались в положении стоя, при движении, изменениях погоды. В этой группе больных вертебральный синдром (наличие боли в поврежденном отделе позвоночника, нарушения объема активных и пассивных движений в данном ПДС) оказался умеренно выраженным. У 84% больных в пораженной мышце определялось от 1 до 3 очагов НМФ. Пальпация узелков часто сопровождалась мимической или общей двигательной реакцией больного. У 47% обследованных отмечалась иррадиация боли в рядом расположенные ткани, сопровождающаяся ощущениями покалывания, онемения, зябкости в дистальных отделах конечностей.

Терапия миофасциальных болевых синдромов была дифференцированной и зависела от стадии НМФ. Больным 1-й группы для снижения мышечного тонуса, болевых проявлений была применена постизометрическая релаксация (ПИР).

Больным 2-й группы проводилась фасциотомия: под местной анестезией (20,0 мл 0,5% раствора новокаина) в поверхностный слой мышцы болезненной триггерной зоны вводился микрокальпель с режущими краями и проводилась манипуляция, заключающаяся в разрезе мышечных волокон и пересечении их аноневроза с характерным хрустом [7].

Контрольную группу составили 70 больных с мышечно-тоническими и нейромиодистрофическими синдромами остеохондроза позвоночника (47 больных в функциональной стадии НМФ и 23 — в органической), получавшие традиционное лечение: хлорэтиловое орошение, иглотерапию, массаж и препараты, улучшающие микроциркуляцию.

Для объективной оценки эффективности лечения был использован индекс алготонуса (ИАТ), определяющийся суммой баллов субъективных признаков [5,7], и электромиографическое (ЭМГ) исследование.

ИАТ включает признаки, каждый из которых оценивается по 2-бальной шкале: выраженность спонтанных болей, нарушения тонуса и трофики мышц, количество узелков НМФ, продолжительность болезненности и степень иррадиации боли при пальпации. ЭМГ проводилась игольчатым электродом на миографе МС 440 фирмы "Медикор". Обследовались передняя лестничная, трапецевидная, большая грудная,

медиальная головка икроножной и передней большеберцовой мышцы больной и здоровой стороны. Проводился анализ изменений параметров — средней длительности и гистограммы распределения длительности потенциалов действия двигательных единиц (ПДДЕ) с учетом стадий по Б.М.Гехту и соавт. [1].

Результаты лечения оказались следующими. Быстрый положительный лечебный эффект был достигнут у больных 1-й группы, получавших ПИР. У 80% больных уже после 2—3 сеансов ПИР наступал анальгетический эффект, исчезали локальные гипертонусы. Отмечалась тенденция к нормализации средней длительности ПДДЕ. В 20% наблюдений для снятия болевого синдрома и локального мышечного гипертонуса потребовалось 7—8 сеансов ПИР. ИАТ достоверно ($p < 0,05$) снижался к концу лечения до $3,0 \pm 0,2$ (до лечения — $7,0 \pm 0,1$).

У части (21%) больных контрольной группы в функциональной стадии НМФ на 5—6-е сут лечения исчезали спонтанные боли, имела место тенденция ($p > 0,05$) к улучшению показателя ИАТ. В 69% наблюдений значительное улучшение наблюдалось на 7—8-е сут.

Приводим наблюдение.

Больной Р. 43 лет, заболел внезапно, после целовкого движения ощутил диффузную боль в шейно-плечевой области справа с иррадиацией в предплечье и до II—III пальцев кисти. Временами боли иррадиировали в затылок, особенно при повороте головы. В ночное время в правой руке отмечалось ощущение покалывания и онемения.

Объективно: положение головы вынужденное, поворачивает ее вместе с туловищем. Резко ограничен поворот и наклон головы вправо. Движения назад и вперед возможны. Справа в области надключичной ямки отмечается припухлость. Напряжены трапециевидная, группа лестничных мышц и поднимающая лопатку справа. Пальпаторно болезненна и напряжена передняя лестничная мышца справа без четкой границы мышечного гипертонуса. Правая кисть несколько отека, бледно-синюшна. Гипестезия в зоне радиального края ладони. Мускулатура тенара и первого межкостного промежутка гипотрофична. Сила сжатия справа 10 кг, слева — 40 кг. Сила и рефлекс с правой трехглавой мышцы снижены. ИАТ равнялся 6 баллам. ЭМГ выявила II—III стадию денервационно-реиннервационного процесса. На рентгенограммах выявлен кифосколиоз на уровне C_{V-VI} , C_{VI-VII} . Уплощен диск C_{VI-VII} . На прямом и косых снимках — ушковертебральные разрастания C_{V-VI} , C_{VI-VII} . Умеренно выраженный спондилоартроз в области C_{VI-VII} .

Диагноз: правосторонний синдром передней лестничной мышцы, алгическая стадия нейромиофиброза с умеренно выраженными болевыми проявлениями. Спондилоартроз C_{VI-VII} . Стационарный этап обострения.

В день обращения проведена ПИР передней лестничной мышцы. После первого сеанса боли почти исчезли, увеличился объем движений в шейном отделе позвоночника. ИАТ снизился до 3 баллов. Однако через 3 ч диффузные боли появились вновь. С каждой следующей процедурой (ежедневно) уменьшение болей становилось все более устойчивым. К 4-му дню лечения резко уменьшились явления парестезии, исчез дефанс трапециевидной и групп лестничных мышц.

Таким образом, релаксация передней лестничной мышцы путем ПИР привела к декомпрессии структур плечевого сплетения и подключичной артерии с уменьшением болей и улучшением движения в руке. При этом вертебральный синдром отсутствовал на второй этап.

Во 2-й группе больных, которым проводилась фасциотомия триггерных зон НМФ, значительное улучшение отмечено у 93%. Уже на 1-е сут после надреза значительно ослабевали, а порой полностью прекращались местные, а также иррадиирующие боли. На 3-й и 4-е сут исчезала болезненность не только в оперированной, но и в расположенных рядом триггерных зонах. На ЭМГ определялись признаки денервационно-реиннервационного процесса III стадии.

Больной С. 24 лет, в течение 2 мес испытывала чувство онемения и доминирующую боль в малоберцовой и подколесной зонах справа, а затем — в подвздошной области, особенно при ходьбе. Ходит прихрамывая на правую ногу. Вертебральный синдром не выражен. Ограничен объем приведения правого бедра. Пальпаторно отмечается болезненность средней ягодичной мышцы и особенно брюшка медиальной порции икроножной мышцы справа. Здесь же определяется упругий тяж толщиной с мизинец. ИАТ 8 баллов. При надавливании на тяж, а также при приведении пробы Ласега (35°) появляется боль, отдающая по внутренней поверхности голени вниз. Гиперпатия в зоне иннервации корешка S_1 справа. Выявляется незначительная слабость сгибателей мизинца и снижение ахиллова рефлекса справа. На рентгенограммах поясничной области: выпрямление физиологического лордоза, несколько уплощены диски L_{IV-V} , L_{V-S_1} . При игольчатой ЭМГ медиальной порции икроножной мышцы выявлена III стадия денервационно-реиннервационного процесса.

Диагноз: остаточные явления компрессии корешка S_1 с явлениями нейромиофиброза (триггерная стадия) в медиальной порции икроножной мышцы с выраженной экстравертебральной миофиксацией, остеохондроз L_{V-S_1} , стационарный этап обострения.

На следующий день после надреза уменьшились боли в подколесной ямке, а затем в икроножной и ягодичной областях. На 3-й день ИАТ составлял 3 балла.

В результате надреза мышц в триггерной стадии НМФ локальные боли не только значительно ослабевали, но порой полностью прекращались, а также уменьшилась выраженность вертебрального синдрома.

У больных контрольной группы в триггерной стадии НМФ, получавших традиционные методы лечения, улучшение наблюдалось только в 27% наблюдений. Это достоверно ($p < 0,05$) меньше, чем в аналогичной основной группе (93%). Эффект терапии в данной группе был менее устойчивым, чем после надреза фасции.

Катамнестические исследования (через 3—5 лет) показали устойчивость лечебного эффекта в основной группе больных.

Можно полагать, что рассечение болезненных мышечных узлов (тяжей) приводит к перерыву патологических рефлекторных связей между поврежденным мотонейронным пулом и нервными элементами зоны нейромиофиброза, а также стимулирует репаративные процессы в мышечной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт Б.М., Касаткина Л.В., Кевин А.В. //Журн. невропатол. и психиатр — 1980. — № 6. — С. 822—829.
2. Заславский Е.С. Болевые мышечно тонические и мышечно дистрофические синдромы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1980. — 34 с.
3. Морозов Н.С. Местная гидрокортизонотерапия плечелопаточного периартрита и эпикондилита плеча: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1971
4. Попелянский Я.Ю., Заславский Е.С., Веселовский В.П. //Вопр. ревматологии. — 1976. — № 3. — С. 38—43.
5. Попелянский Я.Ю., Хабиров Ф.А., Хабиров Р.А. //Ревматология. — 1989. — № 3. — С. 66—69.

6. Хабиров Ф.А., Абашев Р.З., Хабиров Р.А. //Ревматология. — 1988. — № 3. — С. 39—43.
7. Хабиров Ф.А. Неврально-мышечные трофические нарушения при поясничном остеохондрозе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1991. — 36 с.
8. Ticy H., Seidel K. Beitrage zur Rheumatologie. — Berlin, 1969.
9. Travell J., Simons D. //Myofascial Pain and Dysfunctional Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual Baltimore.— 1983. — P. 289—315.

Поступила 12.10.95



**А.Ю.Макаров, И.Б.Лейкин, И.В.Деденева, А.В.Холин, О.А.Амелина,
В.Г.Помников, В.Н.Киселев, О.Н.Щерская**

ВАРИАНТ СИНДРОМА ФАРА

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. А.Ю.МАКАРОВ)
Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов*

В 1930 г. немецкий патолог Теодор Фар описал синдром, обозначенный как "неатеро-склеротический кальциоз сосудов мозга", в дальнейшем получивший его имя [4]. В последующем был опубликован ряд наблюдений больных с указанным синдромом, для которого характерны симметричные обызвествления, локализующиеся преимущественно в подкорковых ядрах и мозжечке, калцически проявляющиеся быстрым распадом интеллекта, экстрапирамидными, мозжечковыми нарушениями, эпилептическими припадками, возникающими в среднем и пожилом возрасте [1—3].

Ранее диагноз синдрома Фара устанавливался только по результатам патолого-анатомического исследования, так как рентгенологические данные оказались малоинформативными.

С внедрением в клиническую практику метода компьютерной томографии (КТ) стала возможной прижизненная диагностика заболевания, создались условия для дальнейшего его изучения.

Мы обследовали больного с синдромом Фара с некоторыми клиническими особенностями, ранее не отмеченными в литературе.

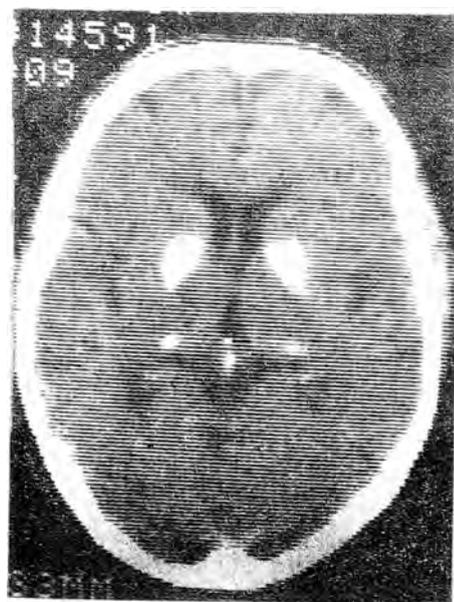
Больной В., 72 лет, наблюдался нами с сентября 1993 г. При первой госпитализации предъявлял жалобы на слабость и неловкость в левых конечностях, шаткость при ходьбе, постоянные боли ноющего характера в левой руке. Слабость в левых конечностях развивалась остро в марте 1993 г. Лечился в стационаре, где состояние было расценено как ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии.

После курса лечения больной отмечал улучшение ходил самостоятельно, опираясь на палку. Летом 1993 г. наблюдались два эпизода потери сознания, сопровождавшиеся клинико-тоническими судорогами, непроизвольным мочеиспусканием. После припадков появились непроизвольные движения в левых конечностях, боли в левой руке, головокружение, шаткость при ходьбе.

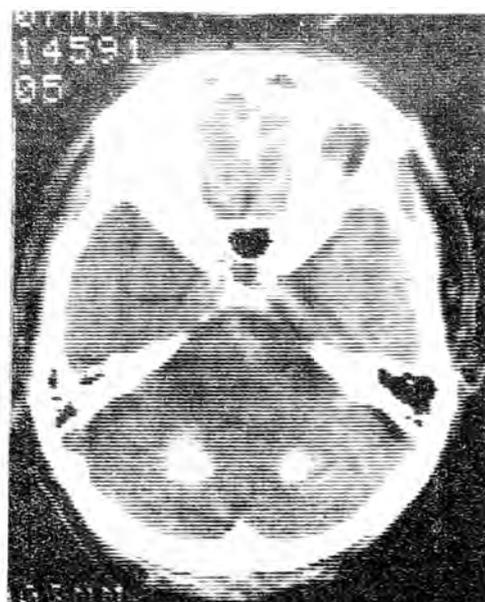
Более 10 лет страдает гипертонической болезнью со сравнительно редкими подъемами АД до 220/100 мм рт. ст. Во время Великой Отечественной войны перенес две контузии головного мозга, после которых отмечает двустороннее снижение слуха.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и слизистые обычной окраски. Пульс — 72 уд/мин. АД — 140/80 мм рт. ст. В легких — везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, при пальпации — безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Неврологически: в сознании, контактен. Речь дизартрична с легким скандированием. Легко выраженный левосторонний гемипарез, умеренная мозжечковая атаксия в правых конечностях, легкий тремор в левых конечностях, при движениях резко усиливающийся и приобретающий черты денторубрального. Левосторонняя гемигипестезия. Мышечно-суставное чувство нарушено в пальцах левой руки.



а



б

Компьютерная томограмма головы больного В.:

а) двустороннее обызвествление базальных ядер;

б) обызвествление в полушариях мозжечка

Анализы крови, мочи — без патологии. Содержание кальция в сыворотке крови — 2,4 ммоль/л, что соответствует норме.

На рентгенограммах черепа костно деструктивные изменения не определяются.

ЭхоЭГ: М эхо без смещения. Ширина III желудочка — 7 мм.

Заключение окулиста: диски зрительных нервов без особенностей, границы четкие. Ангиопатия сетчатки.

ЭЭГ умеренные изменения ЭЭГ в виде доминирования альфа подобного тета ритма, преимущественно в левом полушарии мозга. Регистрируются острые волны, пики, патологические комплексы типа "острая—медленная волна", пароксизмы медленных альфа волн, что свидетельствует о наличии эпилептической активности.

КТ в области подкорковых структур большого мозга и в обеих гемисферах мозжечка визуализируются симметрично расположенные гиперинтенсивные очаги, по плотности соответствующие кальцификатам. Умеренно расширены субарахноидальное пространство и боковые желудочки.

Транскраниальная доплерография: уменьшена скорость кровотока в каротидном и вертебробазиллярном бассейнах; данных, свидетельствующих об окклюзии сосудов, нет.

Экспериментально психологическое исследование: показатели кратковременной и долговременной памяти незначительно снижены. Способность к концентрации внимания в пределах возрастной нормы. Наблюдается умеренное снижение аналитико-синтетической деятельности.

З а к л ю ч е н и е: умеренный психоорганический синдром.

Итак, наличие симметричных обызвествленных головного мозга, локализующихся в базальных ганглиях и гемисферах мозжечка, клинически проявляющихся экстрапиримидными, мозжечковыми нарушениями, эпилептическими припадками, позволяет диагностировать синдром Фара.

В приведенном наблюдении обращает на себя внимание острое клиническое проявление заболевания, отсутствие выраженных интеллектуально-мнестических нарушений, в то время как в литературе подчеркивается постепенное нарастание симптоматики и высокий удельный вес при синдроме Фара интеллектуально-мнестических расстройств [2—4]. Это позволяет считать, что клиническая картина заболевания может выходить за рамки классического варианта.

Вместе с тем вопрос об этиологии острого сосудистого эпизода у данного больного остается предметом дискуссии. Является ли проявлением синдрома Фара или же ишемическим инсультом атеросклеротического генеза? Начало заболевания с острого эпизода не исключает синдром Фара, так как при нем отложение извести происходит между внутренней и средней оболочками артерий мозга, что может привести к их окклюзии [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Величко М.А., Васильев В.В. //Клини. мед. — 1993. — Т. 73, № 2. — С. 55—58.
2. Петелин А.С., Фокин М.А., Барсукова Т.А., Шаповалова М.В. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — Т. 88, № 9. — С. 65—67.
3. Яхно Н.Н., Бабенков Н.В., Терновой С.Н. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — Т. 88, № 3. — С. 64—68.
4. Fahr T. *Zbl. allg. Path. Anat.* — 1930. — Bd. 50. — S. 129—133.

Поступила 11.12.94

УДК 617.751.98+616.831—008.918

А.С.Деев, А.В.Карпиков, И.В.Захарушкина, А.М.Орлова

ДВА НАБЛЮДЕНИЯ СЛЕПОТЫ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии (зав. — проф. А.С.СТАРИКОВ)
Рязанского государственного медицинского университета им. скад. И.П.ПАВЛОВА

В последние годы все больше внимание отечественных неврологов привлекает клинический синдром с симптомами повышенного внутричерепного давления без признаков органического поражения ЦНС — доброкачественная внутричерепная гипертензия (ДВГ). Нередко он также обозначается как идиопатическая внутричерепная гипертензия [4,5] и ложная опухоль мозга [3,6]. В основе развития гипертензии лежит, как правило, гиперсекреция спинномозговой жидкости (СМЖ), часто сочетающаяся

с нарушением ее резорбции; определенная роль принадлежит развитию отека мозга, затруднению оттока венозной крови из черепа [5,7,9]. Среди этиологических факторов ДВГ наибольшую группу составляют состояния, связанные с изменением эндокринного баланса в организме, — дисменорея, болезни Аддисона, Иценко—Кушинга, беременность, гипо и гипертиреоз и др. У больных с ДВГ отсутствуют симптомы очагового поражения ЦНС, повышены цифры давления СМЖ при нормальном

клеточном и белковом ее составе, на глазном дне определяются застойные диски зрительных нервов. В лечении необходимо сочетание дегидратационной терапии с назначением диакарба. В ряде случаев для снижения внутричерепного давления может потребоваться нейрохирургическое вмешательство (субтемпоральная декомпрессия, вентрикуло или люмбоперитонеальное шунтирование, декомпрессия оболочки зрительного нерва). Терапевтический эффект может быть недостаточным без своевременной коррекции эндокринной дисфункции.

По данным зарубежных авторов [3,4,7,8], у 10—30% больных с ДВГ определяются нарушения функции зрения (снижение остроты зрения, изменения поля зрения). Предполагается, что при повышении внутричерепного давления происходит сдавление складкой твердой мозговой оболочки зрительных нервов, следствием чего является блокирование оттока тканевой жидкости по зрительным нервам. ДВГ характеризуется благоприятным в целом течением и в подавляющем большинстве случаев имеет своим исходом выздоровление с восстановлением зрительных функций [1,6,8]. У 8—15% больных нарушения зрительных функций сохраняются после исчезновения основных клинических симптомов ДВГ, что связано с развитием вторичной атрофии зрительных нервов [3,4]. Иногда атрофия зрительных нервов ведет к возникновению слепоты [2,7].

Под нашим наблюдением находилось 103 больных с ДВГ в возрасте 15—56 лет (96 женщин, 7 мужчин). Предполагаемые причины ДВГ: ожирение (23 случая), беременность (19), дисменорея (18), дисфункция щитовидной железы (10), легкая черепно-мозговая травма (5), острая респираторная инфекция (5), полинейропатия Гийена—Барре (4), прием оральных контрацептивов (1), хроническая интоксикация ртутью (1). У 17 больных причину ДВГ установить не удалось.

Больные жаловались на головную боль (99 человек, или 96,1%), тошноту (63 человека, или 61,2%), головокружение (58 человек, или 56,3%), помрачение сознания (54 человека, или 52,4%), шаткость (31 человек, или 30,1%), двоение (8 человек, или 7,7%). При неврологическом обследовании у 29 (28,2%) больных выявлялся нистагм, у 27 (26,2%) — пошатывание в позе Ромберга, у 17 (16,5%) — парез отводящих нервов, у 5 (4,9%) — менингеальные симптомы. Ликворное давление определялось у 70 больных и находилось в пределах 180—600 мм вод. ст. (в среднем 260 мм вод. ст.).

На глазном дне у всех пациентов определялись застойные диски зрительных нервов. Острота зрения была снижена у 42 (40,7%) больных, у 39 (37,9%) — определялось изменение поля зрения. В исходе заболевания (после прекращения головных

болей, разрешения застоя на глазном дне) у 91 (88,3%) больного зрительные расстройства регрессировали, у 12 (11,7%) развилась атрофия зрительных нервов, из них у 10 (9,7%) — с резидуальным снижением остроты зрения и даже слепотой на оба глаза у 2 (2,0%). Поскольку развитие амавроза является довольно редким осложнением ДВГ, приводим эти 2 наблюдения.

Больная Х., 34 лет, 18 июня поступила в нейрохирургическое отделение областной больницы с жалобами на постоянные головные боли теменно-затылочной локализации, головокружение, тошноту, рвоту, снижение остроты зрения на оба глаза. При профосмотре за полгода до заболевания острота зрения была 1,0 на оба глаза, изменений на глазном дне не было. В начале мая во время беременности, достигшей к тому времени 25—26 нед, появились головные боли и шум в голове. Артериальное давление повысилось до 180/100 мм рт. ст., определялись отеки на ногах. В связи с этим 18 мая беременность в срок 27 нед была прервана. Через несколько дней возникло и стремительно стало нарастать снижение остроты зрения, преимущественно в левом глазу. 7 июня госпитализирована в неврологическое отделение. Беспокоили интенсивные головные боли и рвота. Острота зрения составляла 0,1 на оба глаза, выявилось концентрическое сужение полей зрения. Диски зрительных нервов увеличены в размере, отечны, проминируют в стекловидное тело, в ткани дисков мелкие кровоизлияния. В связи с подозрением на опухоль мозга больная переведена в нейрохирургическое отделение.

При объективном обследовании патологии внутренних органов не выявлено. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Определался парез отводящих нервов, легкий менингеальный синдром. Давление СМЖ было 330 мм вод. ст., концентрация белка 0,066 г/л, цитоз 3/мкл (лимфоциты). На краниограмме обнаружен остеопороз спинки турецкого седла. При каротидной ангиографии данных, свидетельствующих об объеме образования мозга, не получено. Клинические анализы крови и мочи в пределах нормы.

Несмотря на проводившуюся дегидратационную терапию, острота зрения непрерывно снижалась, застойные явления на глазном дне нарастали. В связи с этим 13 июля проведена декомпрессивная трепанация черепа в правой лобно-теменной области.

Хотя после операции головные боли уменьшились, острота зрения продолжала снижаться. К концу августа развился амавроз на оба глаза. На глазном дне определялась вторичная атрофия зрительных нервов. В течение многих лет какой-либо динамики не отмечено.

Р е з ю м е. Во второй половине беременности, протекавшей с явлениями токсикоза, у больной развился синдром внутричерепной гипертензии. Очаговых неврологических симптомов при этом не было. Прерывание беременности не прекратило прогрессирования процесса. Декомпрессивная трепанация черепа уменьшила общемозговые симптомы, но не повлияла на зрительную функцию.

Больная П., 20 лет, 24 июля, на 3-й день после нормальных срочных родов почувствовала головную боль. 27 июля обнаружена отечность дисков зрительных нервов. На 9-й день после родов выписана из роддома в удовлетворительном состоянии. Через 3 дня после этого головные боли резко усилились, присоединились головокружение, шаткость, затуманивание зрения, двоение. На глазном дне нарастали явления

застоя дисков зрительных нервов. В связи с подозрением на опухоль головного мозга 9 августа госпитализирована в нейрохирургическое отделение областной больницы. При поступлении жаловалась на боли в затылке, ощущение "пелены" перед глазами, двоение. При неврологическом исследовании определялись парез отводящего нерва с двух сторон, легкий менингеальный синдром. На глазном дне застойные диски зрительных нервов. Давление 400 мм вод. ст., концентрация белка 0,066 г/л, цитоз — 1/мкл. Краниограмма без изменений. При каротидной ангиографии данных об объемном образовании головного мозга не получено. Клинические анализы крови и мочи без патологии.

Острота зрения на 20 й день заболевания составила уже 0,1 на оба глаза, и 14 августа проведено дренирование левого бокового желудочка. Одновременно эвакуировано 10 мл ликвора. Проводилась дегидратационная терапия. На 22 й день заболевания констатировано наступление слепоты на оба глаза. В течение последующих 3—4 нед головные боли прекратились, исчезли парезы отводящего нерва и оболочечные симптомы. При выписке 28 сентября острота зрения 0/0, на глазном дне вторичная атрофия зрительных нервов. В последующие годы больная жаловалась на непостоянные головные боли, очаговой неврологической симптоматики не было.

Резюме. Синдром внутричерепной гипертензии развился в раннем послеродовом периоде. В клинической картине преобладали общемозговые симптомы и нарушение функции зрения. Исход процесса оказался неблагоприятным.

Таким образом, наши и литературные данные подтверждают мнение о том, что при ДВГ, несмотря на название *доброкачественная*, могут в отдельных случаях развиваться грубые зрительные расстройства,

вплоть до слепоты на оба глаза. По видимому, амавроз возникает при несвоевременной и недостаточной коррекции внутричерепного давления. При появлении у больных с ДВГ нарушений зрительных функций должна более активно проводиться дегидратационная терапия, а при необходимости применяться хирургическое лечение с обеспечением постоянного дренирования спинномозговой жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Деев А.С., Карпиков А.В., Буршинов А.О. и др. //Вестн. офтальмол. — 1994. — Т. 110, № 2. — С. 8—10
2. Кузнецов В.Ф. //Здравоохр. Беларуси. — 1992. — № 7. — С. 65—67.
3. Corbett J.J., Savino J.G., Thompson H.S. et al. //Arch. Neurol. — 1982. — Vol. 39, № 8. — P. 461—474.
4. Giuseffi V., Wall M., Siegel P.Z., Rojas P.B. //Neurology. — 1991. — Vol. 41, № 2. — P. 239—244.
5. Malm J., Kristensen B., Markgren P., Eksted J. //Neurology. — 1992. — Vol. 42, № 4. — P. 851—859.
6. Parker J.R., Parker J.C. //Ann. Clin. Lab. Sci. — 1993. — Vol. 23, № 5. — P. 325—328.
7. Rosa A. //La Presse Medicale. — 1984. — Vol. 13, № 14. — P. 855—857.
8. Round R., Keane J.R. //Neurology. — 1988. — Vol. 38, № 9. — P. 1461—1464.
9. Sorensen P.S., Thomsen C., Gjerris F. //Neurol. Res. — 1989. — Vol. 11, № 3. — P. 160—164.

Поступила 14.02.95



С.А. Акберова, Д.М. Менделевич, И.А. Студенцова

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНО-МНЕСТИЧЕСКИХ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПРИ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КАК ОСНОВНОЙ ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ

Кафедра психиатрии (зав. — проф. Д.М. МЕНДЕЛЕВИЧ), кафедра фармакологии (зав. — проф. Р.С. ГАРАЕВ)
Казанского государственного медицинского университета

Основные положения реабилитации психически больных, сформулированные впервые М.М.Кабановым в 1969—1984 гг., предполагают 3 основных этапа: 1) восстановительной терапии, главная роль в которой отводится медикаментозной коррекции; 2) реадaptации, точнее социально-трудовой адаптации больных; 3) реабилитации в собственном смысле слова, где основное место занимают социальные мероприятия [5].

Из представленной схемы видно, что у детей с интеллектуальной недостаточностью на всех этапах реабилитации ведущее место принадлежит медикаментозной коррекции интеллектуально-мнестических и эмоционально-волевых нарушений, которая включает прежде всего применение препаратов ноотропного ряда.

На базе Казанской городской психоневрологической больницы им. Б.М. Бехтерева проведено сравнительное изучение терапевтической эффективности отечественного препарата димефосфона и ноотропила у 143 детей с интеллектуальным недоразвитием, которое было представлено в виде пограничной интеллектуальной недостаточности (ПИН — у 109 детей), в основном дизонтогенетических и энцефалопатических форм задержки психического развития, и олигофрении в легкой степени дебильности (34 ребенка).

В зависимости от наличия психопатологической симптоматики выделяли также осложненные (96 человек) и неосложненные формы интеллектуальной недостаточности (47 человек). Неосложненные формы характеризовались нарушениями аналитико-синтетической деятельности, сниженными показателями слухоречевой и краткосрочной зрительной памяти, эмоционально-волевые расстройства исчерпывались неустойчивостью внимания. Осложненные формы интеллектуальной недостаточности были представлены двумя вариантами: гипо- и гипердинамическим (каждый демонстрировали 48 человек). При обоих вариантах наряду с интеллектуально-мнестическими нарушениями наблюдались эмоционально-волевые расстройства: при гиподинамическом — в виде вялости, безынициативности, психической заторможенности; при гипердинамическом — в виде явлений психомо-

торной расторможенности, раздражительности, слабой концентрации внимания.

Димефосфон и ноотропил назначались в возрастных дозировках согласно инструкции. Длительность курса лечения димефосфоном составляла 2 нед, ноотропилом — 4 нед. Интервал между курсами каждого из препаратов составлял 5 мес. Методы оценки степени интеллектуального дефекта и результатов лечения детей с осложненными и неосложненными формами интеллектуальной недостаточности подробно освещены нами в предыдущих публикациях [2, 9]. Минимальная оценка результатов терапии по пятибалльной системе составляла 1 балл, максимальная соответствовала 3 баллам.

При сравнении терапевтической эффективности димефосфона и эталонного препарата ноотропила у детей с интеллектуальной недостаточностью установлено, что димефосфон оказывает более выраженное ноотропное действие. Отмечено, что уже после 1 го курса терапии наблюдалась несколько большая эффективность димефосфона ($1,4 \pm 0,15$ балла при неосложненных формах; $1,1 \pm 0,2$ балла и $0,5 \pm 0,1$ балла при гипо- и гипердинамическом синдромах при осложненных формах интеллектуальной недостаточности), причем курс лечения димефосфоном был вдвое короче. Эффективность ноотропила после 1 го курса терапии составила $1,0 \pm 0,17$ балла при неосложненных формах; $0,7 \pm 0,2$ балла и $0,2 \pm 0,2$ при гипо- и гипердинамическом вариантах. При гиподинамическом варианте оба препарата уменьшали вялость и заторможенность; при гипердинамическом варианте под влиянием обоих препаратов отчетливого уменьшения явлений психомоторной расторможенности не было, напротив, при лечении ноотропилом уже на 3-й день терапии отмечалось ухудшение состояния, при этом усиливались явления психомоторной расторможенности, нарастали пре- и интрасомнические расстройства, т.е. проявлялся специфический побочный эффект ноотропов. Требовалось корригирующее средство, в качестве которого использовался сонапакс.

Большая эффективность димефосфона подтверждалась достоверной разницей суммы баллов после 2 курсов лечения ($2,3 \pm 0,16$ балла при неосложненных формах; $2,1 \pm 0,2$ балла и $1,5 \pm 0,2$ балла при обоих вариантах

осложненных форм). Общая терапевтическая эффективность при лечении ноотропилком составила $1,5 \pm 0,18$ балла при неосложненных формах; $1,4 \pm 0,2$ балла и $0,9 \pm 0,1$ балла при гипо- и гипердинамическом вариантах осложненных форм.

В ходе дальнейших исследований установлено, что большинство детей с ПИИ достигают нормального интеллектуального развития после 3 курсов терапии димефосфоном ($2,5 \pm 0,16$ балла при неосложненных формах; $2,4 \pm 0,2$ балла и $2,0 \pm 0,2$ балла при обоих вариантах осложненных форм) и 5—6 курсов терапии ноотропилком ($2,4 \pm 0,17$ балла при неосложненных формах после 5 курсов лечения; $2,1 \pm 0,3$ балла и $2,1 \pm 0,2$ балла при гипо- и гипердинамическом синдромах на фоне интеллектуального снижения после 6 курсов лечения).

Результаты проведенных исследований выявили особенности медикаментозной терапии димефосфоном и ноотропилком у детей с интеллектуальной недостаточностью. Первая особенность заключается в большей эффективности димефосфона, сокращении сроков лечения при этом в 2—2,5 раза, уменьшении длительности курсов терапии до 2 нед. Сокращение сроков лечения имеет огромное значение для пациентов детского возраста. Наиболее существенные изменения в развитии корковых формаций от примитивных формаций древней коры до сложнейших формаций новой коры происходят в возрасте до 2 лет, а особенности структуры коры, приближающейся по строению к коре взрослого человека, появляются к 7 годам, когда формируются механизмы высшей нервной деятельности [8]. Лечение ноотропными средствами наибольший эффект дает в периоды, близкие к этому возрасту, и чем меньше возраст ребенка, тем эффективнее терапия [10]. Чтобы уложиться в эти сроки, необходимо стремиться к большей эффективности лечения за короткий срок, что обеспечивается сокращением числа курсов терапии и их длительности. Помимо чисто количественного аспекта процесса развития существует и качественный. Год развития ребенка — от шестилетнего к семилетнему или от девятилетнего к десятилетнему — не одно и то же. А.С.Выготский [4] писал по этому поводу, что необходимо учитывать "основной закон, гласящий, что в экономике умственного развития ценность месяца определяется его положением в жизненном цикле". Соответственно терапия ноотропными средствами помимо количественной стороны также имеет и качественную.

Вторая важная особенность при лечении димефосфоном по сравнению с традиционным средством терапии интеллектуальной недостаточности — ноотропилком заключается в отсутствии отрицательного влияния на синдром психомоторной расторможенности.

Третьей особенностью терапии обоими препаратами детей с умственной отсталостью является то, что при осложненных формах интеллектуальной недостаточности в нашем исследовании сначала корректировались эмоционально-волевые, затем интеллектуально-мнестические нарушения при гиподинамическом и в ряде случаев при гипердинамическом вариантах. Подобная последовательность коррекции обоих видов нарушений согласуется с исследованиями других авторов [1,6]. Однако в литературе мы не нашли каких-либо объяснений по этому поводу, в связи с чем предприняли попытку интерпретации последовательности коррекции первоначально эмоционально-волевых, затем интеллектуально-мнестических расстройств у детей с осложненными формами интеллектуальной недостаточности. Процесс познания на ранних этапах развития у ребенка в отличие от взрослых и детей старшего возраста идет через движение. Ребенку необходимо увидеть предмет — необходимо одновременно провести с ним ряд манипуляций. Это нашло отражение в работах А.В.Заворожца [7], Н.П.Бехтеревой с соавт. [3] и др. Процесс интеллектуального развития у ребенка схематично можно представить следующим образом:

Ощущение + движение = активное восприятие → познание → интеллект

Отсюда очевидна взаимосвязь двигательной и интеллектуальной сфер. Эта взаимосвязь, на наш взгляд, находит свое отражение при патологии, что нередко обуславливает наличие эмоционально-волевых расстройств в виде гипо- и гипердинамических синдромов у детей с интеллектуальной недостаточностью. Исходя из вышеприведенной формулы, отражающей процесс интеллектуального развития, можно сделать вывод: движение условно является первичным по отношению к интеллекту. Этим можно объяснить то, что в процессе терапии ноотропными средствами в нашем исследовании сначала корректировались эмоционально-волевые, затем интеллектуально-мнестические нарушения при гиподинамическом и в ряде случаев при гипердинамическом вариантах.

Таким образом, разработка новых эффективных методов медикаментозной терапии, в том числе димефосфоном, детей с интеллектуальной недостаточностью способствует наиболее полной и быстрой реабилитации этой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкая И.Г. Динамика осложненных форм интеллектуальной недостаточности у детей в процессе медикаментозной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983.

2. Акберова С.А., Студенцова И.А., Менделевич Д.М. и др //Казан. мед. журн. — 1994. — № 2. — С. 128—132.
 3. Бехтерева Н.П., Вартамян И.А., Василевский Н.Н. Механизмы деятельности мозга человека. —Л.: Наука, 1988. — Ч. 1 — 677 с.
 4. Выготский А.С. Диагностика развития и педологическая клиника трудного детства. Хрестоматия по патофизиологии. — М., 1981. — С. 66—80.
 5. Громов С.А. Реабилитация больных эпилепсией. — Л.: Медицина, 1987. — 176 с.
 6. Ермолина А.А. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — № 3. — С. 439—443.
 7. Запорожец А.В. //Докл. Акад. мед. наук РСФСР. — 1962. — № 1. — С. 77—80.

8. Саркисов С.А. Структурные основы деятельности мозга. — М.: Медицина, 1980. — 295 с.
 9. Студенцова И.А., Хлфизьянова Р.Х., Менделевич Д.М. и др. Способ коррекции интеллектуально-мнестических функций головного мозга у детей с задержкой психического развития. — М., 1992.
 10. Тимчев А., Костова Р. Върху ефекта от приложението на ноотропни средства при умствено изостанавяване //Проблеми на неврологията, психиатрията и неврохирургията. — София, 1981. — № 9. — С. 90—94

Поступила 17.03.99

УДК 616.833—002—031.14—07—08

В.В.Пономарев

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА МИЛЛЕРА—ФИШЕРА

Клиническая больница № 5 г. Минска (гл. врач — Г.А.КОЛЯДА)

Синдром Миллера—Фишера (СМФ) относится к числу редких заболеваний в неврологии и, по мнению большинства исследователей, является вариантом полирадикулярного невригма Гийена—Барре [1,4,6,7]. Впервые СМФ описан в 1956 г. [2]. Клинические проявления СМФ составляют сочетание атаксии, арефлексии и офтальмоплегии. К настоящему времени доказана аутоиммунная природа болезни [3]. Ряд авторов считает возможным прямой эффект воздействия микроорганизмов на нервную ткань [5]. В патогенезе СМФ большую роль играет высокий титр антиганглиозидных $6Q_1$ антигенов, ведущий к потере ацетилхолина из терминалей двигательных нервов [3,8,9]. Морфологически при СМФ наблюдается демиелинизация как периферической, так и центральной нервной системы [1].

Практические невропатологи мало знакомы с СМФ, поэтому его диагностика оказывается запоздалой, а лечение неадекватным, что ведет к хронизации процесса. Отсутствие в русскоязычной литературе описания подобного синдрома побудило привести два собственных наблюдения больных СМФ.

Наблюдение 1. Больной З., 52 лет, направлен в клинику с жалобами на двоение в глазах, нарушение глотания, речи, шаткость походки. Болен 8 мес, когда на фоне острого респираторного заболевания впервые появилось двоение в глазах, онемение и парестезии в конечностях, шаткость походки. Лечился в соответствии с диагнозом: нарушение мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне. В связи с прогрессирующим нарушением походки заподозрена опухоль задней черепной ямки. Неврологический статус: множественный нистагм с межъядерной офтальмоплегией, ограничение отведения глазных яблок в стороны, дисфагия, грубая дизартрия. Парезов нет. Коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют. Полиневритический тип расстройства чувствительности в

форме "носков" и "перчаток". Грубо расстроено мышечно-суставное чувство в стопах. Интенционное дрожание и мимопадание при выполнении координационных проб; больной садится и встает с постели только с посторонней помощью.



Компьютерная томография больного З. Диффузные гидроцефально-атрофические изменения

Глазное дно не изменено, компьютерная томография головного мозга выявила гидроцефально-атрофические изменения (рисунок). В спинномозговой жидкости: белок — 0,84 г/л, цитоз — 411×10^6 (лимфоцитарный), сахар — 2,8 ммоль/л. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) — 60,8 мг/мл (норма 123,5—174,2 мг/мл), уровень трансаминаз 1,05 г/л (норма — 0,3 г/л). Остальные биохимические и общие анализы крови и мочи в норме. Скорость проведения импульса (СПИ) по двигательным волокнам малоберцового нерва с двух сторон снижена до 37,2 м/с, большеберцового — 40,0 м/с, амплитуда М-ответа 0,4—0,6 мВ. После назначения преднизолона (первоначальная доза 90 мг/сут) в состоянии больного отмечена положительная динамика: улучшились речь и глотание, уменьшилась степень выраженности координаторных

нарушений, наметились коленные и ахилловы рефлексы. Больной стал самостоятельно сидеть, вставать. СПИ увеличилась до 43,5—46,0 м/с, амплитуда М ответа возросла до 0,6—0,8 мВ.

Наблюдение 2. Больной У., 34 лет, поступил в клинику с жалобами на снижение зрения, двоение, нарушение походки, онемение левой кисти. Болен 2 мес: после простудного заболевания снизилось зрение и опустилось верхнее веко слева. Лечился по поводу вирусного менингоэнцефалита (получал преднизолон 60 мг/сут, антибиотики) без эффекта. Неврологический статус: зрачки широкие, зрачковые реакции на свет вялые, двусторонний протоз, расходящееся косоглазие. Объем движений глазных яблок ограничен во все стороны, особенно вверх. Множественный нистагм с межъядерной офтальмоплегией. Парезов конечностей нет. Сухожильные и периостальные рефлексы на руках снижены, коленные и ахилловы — живые. Гипестезия в левой кисти, гиперестезия в стопах. Мышечно-суставное чувство сохранено. Интенционное дрожание и миополопадание при выполнении координационных проб. Походка атактическая.

Зрение резко снижено (счет пальцев у лица). На глазном дне частичная атрофия зрительных нервов. При компьютерной томографии головного мозга обнаружена умеренная внутренняя гидроцефалия. В ликворе белок 0,6 г/л, цитоз 51×10^6 , сахар 2,2 ммоль/л. ЦИК — 81,0 мг/мл, трансаминазы 1,05 г/л, остальные показатели и общий анализ крови без особенностей. СПИ, малоберцовый нерв — 47,0 м/с, большеберцовый — 47,4 м/с, амплитуда М ответа — 1,5 мВ. После назначения преднизолона в дозе 140 мг по пульсирующей схеме у больного восстановился объем движений глазных яблок, уменьшилась степень выраженности нистагма и атаксии. СПИ увеличилась до 52—55 м/с, амплитуда М ответа — до 2,1 мВ.

Таким образом, у больных выявлена классическая триада симптомов СМФ: атаксия, офтальмоплегия и арефлексия. Однако в обоих случаях эти нарушения имели свои особенности. У больного З. атаксия носила комбинированный характер (сочетание сенситивной и мозжечковой), во втором наблюдении атаксия была только мозжечковой. У первого больного имелась наружная офтальмоплегия, у второго — тотальная. Арефлексия у больного У. была только со стороны верхних конечностей, хотя отмечено снижение СПИ на ногах. Кроме того, у этого пациента наблюдалась атрофия зрительного нерва. В обоих случа

ях компьютерная томография выявила гидроцефально-атрофические изменения, в ликворе — белково-клеточная диссоциация — с лимфоцитарным плеоцитозом у первого больного. Снижение уровня ЦИК у обоих больных свидетельствовало о хроническом характере процесса.

Лечение СМФ заключается в назначении адекватной дозы кортикостероидов (90—140 мг/сут). В литературе описан положительный результат применения внутривенных иммуноглобулинов (доза 0,4 мг/кг массы) и плазмафереза.

Приведенные наблюдения показали, что СМФ складывается из сочетания атаксии, офтальмоплегии и арефлексии, каждый из этих симптомов может иметь клинические особенности. Кроме этой триады, при СМФ, по видимому, может наблюдаться и атрофия зрительных нервов. Течение болезни монофазное, прогрессирующее. Неадекватная терапия способствует хронизации процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ferrer X., Ellie E., Zarriviere et al. //J. Neurol. Neuros. Psych. — 1993. — Vol. 56. — P. 698—699.
2. Fisher M. //Eng. J. Med. — 1956. — Vol. 255. — P. 57—67.
3. Jibiki T., Shimizu N., Terashima J., Yuki N. //Rinsho Sninkeidaka. — 1994. — Vol. 34. — P. 381—384.
4. Kaiser-Smith Barone //J. Neurol. Neuros. Psych. — 1989. — Vol. 52. — P. 802—803.
5. Ortuno A.D., Naerty C., Munor J. et al. //J. Neurol. Neuros. Psych. — 1990. — Vol. 53. — P. 615—616.
6. Petty R.K., Duncan R., Jamal G.A. et al. //J. Neurol. Neuros. Psych. — 1993. — Vol. 56. — P. 201—203.
7. Ping-Rung Jip //J. Neurol. Neuros. Psych. — 1991. — Vol. 54. — P. 1121.
8. Roberts M., Willison H., Vincent A. et al. //Lancet. — 1994. — Vol. 343. — P. 454—455.
9. Willison H.J., Veitch J., Faterston G. et al. //J. Neurol. Neuros. Psych. — 1993. — Vol. 56. — P. 204—206.

Поступила 28.08.95

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОВ У ЖЕНЩИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

До настоящего времени отсутствуют обобщающие работы о частоте, этиологии, особенностях клиники, диагностики, лечения и профилактики церебральных инсультов у женщин детородного возраста. Не выяснен вопрос о роли беременности как фактора риска острых нарушений мозгового кровообращения. Практические врачи мало осведомлены о специфике инсультных синдромов, наблюдающихся у женщин молодого возраста. Все вышесказанное и послужило причиной настоящего сообщения.

Из наблюдавшихся в нейрососудистом отделении Рязанской областной клинической больницы 2493 женщин с инсультом 240 (9,6%) были репродуктивного возраста. Возраст больных был следующим: до 20 лет — 9, 21—25 лет — 11, 26—30 лет — 26, 31—35 лет — 41, 36—40 лет — 64, 41—45 лет — 89 женщин. Ишемический инсульт (ИИ) диагностирован у 163 (67,9%) больных, геморрагический инсульт (ГИ) — у 77 (32,1%). Соотношение ГИ и ИИ составило для женщин всех возрастов 1:4, у молодых женщин — 1:2, а в возрасте до 30 лет — 1:1,2.

Причинные факторы ИИ оказались различными: артериальная гипертензия — у 66 женщин (40,7%), ревматизм — у 35 (21,6%), атеросклероз сосудов головного мозга — у 25 (15,4%), церебральный тромбоз — у 7 (4,3%), эклампсия — у 3, обильная генитальная кровопотеря — у 3, гипотоническая болезнь — у 2, пролабирование митрального клапана — у 2, врожденный порок сердца — у 2, септический эндокардит — у 2, неспецифический аортоартериит — у 2, прием орального контрацептива — у 2, гемангиома — у 1, мигрень — у 1, эмболия сосудов головного мозга околоплодными водами — у 1. Причину ИИ у 9 (5,6%) пациенток установить не удалось. Преобладали инсульты в каротидном бассейне (138 женщин, или 84,7% наблюдений), лишь у 25 (15,3%) женщин локализация ИИ отмечена в вертебробазилярном бассейне. Обычно неэмболические ИИ развивались утром, во время сна или днем после стрессовых ситуаций. Было характерно постепенное нарастание неврологического дефицита без выраженной общемозговой симптоматики. Каждый четвертый ИИ (42 случая — 25,8%) носил эмболический характер. В этих случаях чаще отмечалось быстрое развитие неврологической симптоматики. Каждый второй инфаркт мозга в возрастной группе до 30 лет развился в гестационном периоде. У 6 (3,7%) женщин наступило полное выздоровление, у 118 (72,4%) — отмечен значительный регресс очаговой неврологической симптоматики, у 27 (16,6%) — остались выраженные неврологические нарушения. Летальный исход наступил у 12 (7,4%) пациенток. Причиной ИИ у 7

умерших женщин был ревматизм, у 2 — почечная гипертензия, у 1 — атеросклероз, у 1 — эклампсия, у 1 — гемангиома. Среди женщин с ИИ старше 45 лет летальность составила 19,8%.

Этиологические факторы ГИ также были различными: артериальная гипертензия — у 36 женщин (46,8%), аневризмы сосудов головного мозга — у 22 (28,6%), артерио-венозные мальформации и гемангиомы — у 14 (18,2%), системная красная волчанка (СКВ) — у 1, эклампсия — у 1. Причину ГИ у 3 женщин установить не удалось. Полушарных геморрагий было чуть больше (у 40 женщин, или в 51,9% наблюдений), чем подбололочечных (у 37 женщин, или в 48,1% наблюдений). В возрасте до 30 лет основной причиной ГИ оказались аневризмы сосудов мозга. Клиническая картина ГИ характеризовалась острым началом с утратой сознания, выраженными общемозговыми и вегетативными расстройствами, менингеальным синдромом, часто грубой очаговой неврологической симптоматикой, особенности которой были обусловлены локализацией очага кровоизлияния. Без неврологического дефицита из клиники выписались 9 (11,7%) женщин (после субарахноидального кровоизлияния). Летальный исход наступил у 27 (35,1%) пациенток. Причиной ГИ у 18 умерших женщин была артериальная гипертензия, у 5 — гемангиомы головного мозга, у 3 — аневризмы мозговых сосудов, у 1 — СКВ. Среди женщин с ГИ старше 45 лет летальность составила 68,4%.

Для оценки беременности и родов как фактора риска острых нарушений мозгового кровообращения мы использовали статистическую методику, описанную H.A. Kahn (1983) и подробно изложенную в работе J.C. Horton (1990). По нашим данным, церебральные инсульты у молодых женщин в 3 раза чаще развивались в гестационном периоде. Различия в частоте статистически достоверны ($p < 0,05$).

Таким образом, острые нарушения мозгового кровообращения у женщин молодого возраста не представляют большой редкости. Этиология церебральных инсультов у этих больных разнообразна, течение и исходы более благоприятны, чем у женщин старших возрастных групп. Беременность и роды являются одним из факторов риска как ишемического, так и геморрагического инсульта.

А.С.ДЕЕВ, И.В.ЗАХАРУШКИНА,
А.О.БУРШИНОВ, А.В.КАРПИКОВ,
Г.Н.ЦАРЬКОВ (Рязань)

Поступила 02.03.93

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЭПИДЕМИЯХ В РОССИИ XVIII — НАЧАЛА XX СТОЛЕТИЯ

Психосоматика как одно из направлений отечественной психиатрии в настоящее время приобретает все более актуальное значение в системе общегосударственной медицинской помощи. Известно, что не менее 30% больных, обращающихся с соматическими жалобами в лечебные учреждения, нуждаются лишь в известной коррекции эмоционального состояния, из них 22% отнимают до 50% рабочего времени у врача [9,16]. В имеющейся (доступной) литературе сведения о формировании взглядов отечественных ученых на психосоматику с ретроспективной позиции крайне недостаточны, и умолчать об этом было бы антиисторично.

Первые представления о взаимосвязи здоровья тела и души можно увидеть в работах Платона, Декарта, Спинозы. Термин "психосоматический" впервые применил немецкий ученый J.Heinroth в 1818 г., в дальнейшем психосоматические воззрения разрабатывали Maudsley, Utoddeck, Freud и другие [8].

Истоки предметного изучения психосоматической медицины отечественными психиатрами, такими как И.М.Балинский, В.М.Бехтерев, М.Ю.Лахтин, И.П.Мержеевский, П.И.Ковалевский, И.А.Сикорский, Н.В.Крайнский, Г.Я.Трошин, С.И.Мицкевич и многими другими начинаются с середины XIX столетия в результате исследования этиологических факторов и клинических проявлений психических эпидемий в России [1,4,6,7,10].

В последние десятилетия психосоматические проявления, имеющие место при групповых контагиозных явлениях, изучались с исторических позиций И.И.Лукомским [8], П.И.Погибко [11], А.В.Дуловым и А.М.Шерешевским [2] и другими [19].

Различные виды групповых контагиозных явлений душевного характера дают разнообразные проявления как психического, так и соматического порядка [5,14]. Одним из распространенных видов психических эпидемий, основанных на суеверии, в России на протяжении последних пяти веков были проявления кодовства, бесодержимости, кликушества, последнее оценивалось врачами как проявление истерии [2,5,6,7].

Исследователи подробно описывали как внутренние, так и внешние соматические проявления при групповых контагиозных явлениях. Учеными (о которых было сказано выше) было обращено внимание на так называемую "печать дьявола", которую отыскивали у бесодержимых, — нечувствительные участки кожных покровов, названные впоследствии истерическими стиг-

мами [3,20]. Подобное снижение кожной чувствительности, вплоть до локальной анестезии, наблюдается при эпидемиях самоистязания у "хлыстов", бичующих себя для "подготовки к мукам, умерщвления и наказания свою плоть" [4,8,15].

Характерно описание клинической картины соматического состояния при кликушестве, когда у участника возникает сильная головная боль, снижается аппетит, появляется общая слабость, в дальнейшем ощущается боль в области сердца, судорожные сокращения диафрагмы вызывают икоту, крик и в последующем истерический припадок [5].

Клинико-соматические проявления у кликуш глубоко изучались Н.В.Крайнским [6], который указывал на такие симптомы, как покалывание под "ложечкой", "комоч" в горле, истерический метеоризм, "онемение спины", усиление перистальтики, беспорядочная мимика, повышение артериального давления, одышка, тахикардия, снижение аппетита, нарушение функций мочевого пузыря, болезненные менструации, аменорея, преждевременные роды, частые выкидыши, сексуальные дисфункции [2,3,6]. Описанные состояния расценивались учеными как психогенного происхождения — в связи с этим психосоматические расстройства носили характер функциональных [1,2,18].

Достаточно подробно соматические проявления при психических эпидемиях религиозного вида описывает А.Г.Коновалов [5], который изучал "телесные проявления" по всем системам человеческого организма. В.М.Бехтерев [1] на основании изучения психических эпидемий и с учетом тесной связи сомы и психики высказывал мысль о том, что соматические страдания могут маскироваться некоторыми психическими расстройствами.

Последние исследования отечественных ученых В.Д.Тополянского и М.В.Струковской [16] показали, что адекватное лечение психотропными средствами и применение психотерапии у психосоматических больных благоприятно действует на стабилизацию той или иной соматической сферы [3,9,16,17].

Учитывая вышесказанное, следует отметить, что изучение отечественными учеными психических и соматических проявлений у лиц, втянутых в групповые контагиозные явления душевного характера, во многом способствовало становлению психосоматической медицины в России.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтерев В.М. Внушение и его роль в общественной жизни. — СПб., 1908. — 175 с.
2. Думов А.В., Шерешевский А.М. Некоторые новые данные о судебно-психиатрической деятельности И.М.Балинского // Журн. невропатол. и психиатр. — 1959. — № 4. — С. 493—495.
3. Карласарский Б.Д. Неврозы. Руководство для врачей. — М., 1980. — 448 с.
4. Ковалевский П.И. Судебная психиатрия. — СПб., 1902. — 239 с.
5. Кононов Д.Г. Религиозный экстаз в русском мистическом сектанстве. — Сергиев Посад, 1908. — 256 с.
6. Крашinsky Н.В. Порча, кликуши и бесноватые как явления русской народной жизни. — Новгород, 1900. — 243 с.
7. Лахтин М.Ю. Беспокойность в современной деревне. — М., 1910. — 46 с.
8. Лукомский И.И. Об одной форме истерических расстройств // Тр. конф., посвящ. проблеме неврозов. — Петрозаводск, 1956. — С. 195—201.
9. Любан-Плоцке Б., Пельдингер В., Крегер Ф. Психосоматический больной на приеме у врача. — СПб., 1994. — 245 с.
10. О движении в Балтском монастыре и деятельности иеромонаха Инокентия. 1910-1913 гг. РГИА, ф. 821, оп. 133, д. 300, л. 6 об., л. 28, 30.
11. О суеверии. 1751—1752 гг. РГИА, ф. 796, оп. 32, д. 3, л. 3—7, 9, 22.
12. По ведению Правительствующего сената с прировождением указа об искоренении волнебников.

1731—1732 гг. РГИА, ф. 796, оп. 12, д. 198, л. 1—2, 60—62, 81.

13. Погибка Н.И. Индуцированные психозы. — М., 1970. — 87 с.

14. По рассмотрению прошения крестьян Кияковых об открытии религиозно-трудовой общины сектантов "Епиховцы" в селе Верхне Ахтубинском. 1907—1912 гг. Государственный архив Астраханской области, ф. 13, оп. 65, д. 2826, л. 99, л. 100 об.

15. Протоколы Синода. 1737—1738 гг. РГИА, ф. 796, оп. 209, д. 78, л. 85—86.

16. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. — М., 1986. — 384 с.

17. Циголев И.И. Развитие психотерапии в частных лечебницах для душевнобольных в России XIX — начала XX столетия // Обзор психиатрии и мед. психологии. — 1992. — № 3. — С. 89—91.

18. Aemmer F. Eine Schulepidemie von Tremor hystericus (sogenannte Chorea Epidemica). Inaugural Dissertation. — Basel, 1893. — 28 s.

19. Bach O., Fedes D., Thom A., Weise K. Sozialpsychiatrische Forschung und Praxis. — Leipzig, 1976. — 231 s.

20. Jakubik A. Historia: Metodologia, Teoria, Psychopatologia. — Warszawa: Państw. Zakł. Wyd. Lek., 1979. — 374 s.

И.И.ЦИГОЛЕВ (Брянск),
А.М.ШЕРЕШЕВСКИЙ (С.Петербург)

Получено 12.03.94



Э.И.Богдинов, Ф.В.Тахавиева

МЕТОДИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ И РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДАХ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Кафедра неврологии, лечебной физкультуры, врачебного контроля и рефлексотерапии
(зав. — проф. Э.И.БОГДАНОВ) Казанского государственного медицинского университета

Лечение и реабилитация больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения и их последствиями являются важнейшими медицинскими и социальными задачами. Двигательные нарушения, наряду с нарушениями речи, являются основными органическими дефектами у больных после перенесенного инсульта, обуславливающими высокую степень инвалидизации. В то же время если медикаментозному лечению в ранних периодах инсульта посвящена многочисленная литература, то физическим методам реабилитации, рассматриваемым часто вне жизненно важных лечебных мероприятий, посвящены лишь единичные работы, нередко содержащие устаревшие или недостаточно конкретные рекомендации. Между тем адекватная медикаментозная терапия не принесет желаемых результатов, если в первые дни не будет проводиться активная физическая реабилитация и у больного на базе спонтанного самообучения сформируются патологические установки, приводящие, в свою очередь, к усилению спастичности. Современный клинический, преимущественно англо-саксонский [1,2] опыт показывает, что именно раннее начало и адекватное проведение лечения положением и кинезиотерапией обеспечивают оптимальное восстановление и, следовательно, определяют будущее "качество жизни" больного.

Лечение положением и кинезиотерапией должны начинаться сразу после нормализации основных жизненных параметров организма, обеспечивая, наряду с другими мероприятиями, принцип: реабилитация 24 ч в сутки.

Лечение положением. Положение на пораженной стороне — самая важная позиция и должна выполняться правильно с самого начала. В этом положении уменьшается спастичность и увеличивается чувствительность пораженной стороны, преимуществом также является освобождение здоровой руки для самообслуживания. Голова должна быть в удобном положении — состояние флексии в верхнем шейном отделе. Туловище несколько ротировано назад, а для предотвращения движения вперед перед пациентом подкладывается подушка. Пораженная рука вытянута вперед и лежит под углом 90° к туловищу. Предплечье супинировано, кисть

в состоянии тыльного сгибания. Необходимо путем захвата пациента под плечо и лопатку несколько вытянуть руку. При правильном положении медиальный край лопатки должен находиться в плоскости напротив грудной полости. Без коррективных вытяжения у пациента могут наблюдаться боли в плече. Другая рука находится либо на теле пациента, либо сзади на подушке. Положение, когда рука лежит впереди тела, вызывает поворот тела вперед и вытяжение лопатки. Нога располагается в позиции шага, здоровая нога согнута в бедре и колене и находится на подушке. Подушка также сохраняет позицию пораженной ноги, которая разогнута в бедре и несколько согнута в колене.

Положение на здоровой стороне. Голова на подушке, туловище на боку под прямым углом к поверхности кровати, пораженная верхняя конечность на подушке перед пациентом поднята под углом 100°. Здоровая рука располагается в наиболее удобной для пациента позиции, часто под подушкой или вытянута вдоль туловища.

Пораженная нога выведена несколько вперед, располагается на подушке согнутой в бедре и колене. Ступня не должна висеть в положении супинации над краем подушки. Другая нога в положении некоего разгибания в бедре и легкого сгибания в коленном суставе.

Положение на спине должно использоваться как можно реже, так как усиливает патологическую рефлекторную активность (в этом положении она наивысшая) вследствие влияния тонического шейного и лабиринтного рефлексов.

Голова удобно располагается на подушке, при этом необходимо следить, чтобы грудной отдел позвоночника не был согнут. Подушка располагается под пораженной ягодицей и бедром для наклона таза вперед, что препятствует наружной ротации ноги. Подушка помещается под пораженную лопатку, что позволяет руке находиться в правильном положении, т.е. при разогнутом локтевом суставе и тыльном сгибании лучезапястного сустава. Рекомендуется периодически на некоторое время вытягивать руку над головой (некоторые пациенты используют эту позицию при чтении). Ноги вытянуты. Поддерживаю-

щая подушка под коленями не нужна, так как впоследствии может возникнуть гиперэкстензия коленей.

Положение пациента должно меняться через определенные промежутки времени, в первые дни каждые 2—3 ч, в последующем, когда пациент может поворачиваться, он сам находит удобное время для перемещения.

Стимуляция нейромоторных функций. Не стоит дожидаться момента, когда больной полностью придет в себя, для того чтобы стимулировать ту или иную функцию. В остром периоде упор в большей степени делается на установление сенсорной обратной связи, нежели на увеличение объема движений. Для этого при совершении пассивных движений необходимо перед больным ставить цель, задачу каждого действия.

Движения включают дотрагивание рукой противоположного плеча, бедра, носа, рта, уха, до кровати, движения в плечевом поясе и т.д.

Движения таза и плечевого пояса, такие как ротация туловища лежа на боку, с самого начала дают больному представление о движениях, необходимых для переворота. Способность перехода из положения лежа на спине в положение на бок пригодится для подъема с кровати, сидения на краю. Движения таза вперед в положении лежа на боку стимулируют разгибание в бедре, что в дальнейшем будет необходимо при стоянии и ходьбе.

Чтобы у больного появилась возможность лучше почувствовать пораженную половину своего тела (статическое чувство), все действия должны осуществляться с пораженной стороны. С этой стороны ему должна подаваться пища, родственники должны стараться разговаривать с ним с пораженной стороны. Кровать и кресло должны располагаться таким образом, чтобы большую часть времени больной смотрел через пораженное плечо. Задача специфической терапии есть преодоление "пространственной однобокости", переориентация тела больного в пространстве.

Важным фактором в восстановлении функциональных движений является немедленное установление зрительного контроля за своими руками и объектом, до которого нужно дотронуться. Зрительная обратная связь улучшает и ускоряет процесс переобучения, позволяет пациенту получить информацию об отдельных частях тела, их взаимоотношениях, пространственной организации — всего того, что нарушается при инсультах.

Стимуляция переноса веса тела и тренировка равновесия. В первые дни после нормализации основных жизненных параметров необходимо дать возможность больному противостоять силе гравитации. Из-

менение положения, приспособление к силе тяжести является необходимым стимулом для восстановления реакции равновесия. Это достигается наклонами головы и туловища в стороны, переносом веса тела на пораженную руку, в положении сидя — выравниванием туловища, переносом веса тела из стороны в сторону, спереди назад и "разблокированием таза".

Следующей ступенью восстановления эффективного равновесия является стимуляция автоматических реакций. В первое время в положении сидя или стоя больной наклоняется или падает на пораженную сторону, не имея контроля над устойчивостью. Если не стимулировать реакции равновесия, больной будет стараться компенсировать положение переносом веса тела на пораженную половину тела, что в дальнейшем приведет к закреплению патологической установки и будет мешать развитию навыков равновесия. В данном случае важно научить больного ориентировать свое тело по средней линии, что достигается переносом веса тела из стороны в сторону, тренировкой равновесия.

Перенос веса тела на бедра в положении сидя с выпрямленными головой и туловищем подготавливает больного к вставанию, при этом необходимо стимулировать перенос веса тела пациента и опору на больную ногу при вставании. Придавливание стоп больного к полу усиливает ощущение ноги в пространстве, помогает ему стоять симметрично.

Стимуляция опоры. Следует отметить, что повиженный тонус не является противопоказанием для стояния или опоры на конечность. Опора на конечность, когда происходит сближение суставных поверхностей, допускается лишь тогда, когда суставы нормально выравнены. Тогда она стимулирует мышечную активность и позволяет контролировать движения в конечности. Сенсорная стимуляция тактильных рецепторов, глубокого давления, проприорецепторов в комбинации с сознательными попытками пациента сконцентрироваться на определенном движении помогает обрести устойчивость и стимулирует движение.

Наиболее важным компонентом стояния, особенно после долгого острого периода, когда больной впервые встает на ноги, является экстензия бедра. Это позволяет ему ровно стоять, правильно распределять вес тела, сохранять способность переносить вес тела с ноги на ногу. Если с этим у больного возникают трудности, экстензию бедра можно стимулировать в положении лежа на спине, приподнимая таз с опорой на ногу.

В случае нестабильности в коленном суставе иногда целесообразно применение специальных фиксаторов, позволяющих боль-

ному почувствовать опору. Фиксатор жестко закрепляет конечность в положении экстензии, а дает возможность больному контролировать положение в суставе, без боязни упасть. Сгибание и разгибание в коленном суставе в небольшом объеме можно практиковать с помощью инструктора в положении лежа и сидя. Как только будет освоен небольшой объем движений в коленном суставе, больной может встать и тренировать перенос веса тела на пораженную конечность, переступая здоровой ногой назад, вперед. Это упражнение стимулирует нормальную экстензию и способность ходить, а также предупреждает развитие спастики.

Предупреждение спастики. Стимуляция реакций равновесия, опоры, выравнивания оси тела, подавления патологической мышечной активности позволяет свести к минимуму развитие спастики. Однако стимуляция двигательного навыка одной части тела должна тщательно контролироваться с целью предупреждения содружественных движений, проявляющихся в виде патологических синергий в любой части тела. Холод, страх, физическое и умственное напряжение, принятие асимметричной позы стимулирует патологическое повышение тонуса. Самостоятельно заново обучаясь ходьбе, пациент сталкивается с многочисленными трудностями, преодоление которых стоит ему больших усилий. Постепенно больной привыкает при движении использовать только здоровую часть тела. Однако, если научить его подавлять ненужную мышечную активность и асимметричность движения, следить и корректировать движения до тех пор, пока он не сможет выполнять их самостоятельно, пациент быстро научится двигаться более эффективно. Подавление гиперактивной здоровой стороны является, наверное, наиболее значимым фактором предупреждения гипертонуса на пораженной стороне, что в дальнейшем позволит больному заново освоить симметричные навыки.

Еще одним фактором, влияющим на тонус, является беспокойство. Необходимо снять беспокойство и напряжение пациента, обратив внимание на поднятые плечи, зажатую позу, предложить больному расслабиться. Кроме физических методов преодоления и предупреждения спастики многие пациенты нуждаются в специальных психологических методах релаксации.

Лечение гипертонуса не должно рассматриваться в отрыве от каждого конкретного случая, от пациента и его проблем, однако есть ряд общих пунктов, которых надо придерживаться в работе. Во первых, нужно избегать применения методов и техник, повышающих тонус, таких как *проприоцептивное нервно-мышечное облегчение*, *изометрические гимнастики*, выполняе-

мые под сопротивлением, которые замыкают порочный круг: напряжение—гипертонус—напряжение. Для предупреждения гипертонуса необходимо избегать ненужной мышечной активности, стимулировать реакции равновесия, применяя основные принципы переобучения двигательным навыкам. Профилактике гипертонуса способствуют и подавление патологической рефлекторной активности, механическая вибрация, некоторые формы гипсования, криотерапия и запятия с аппаратами *биологической обратной связи*.

Подавление патологических паттернов достигается при движении и опоре на различные части тела при их нормальном положении (выравнивании оси тела). Движения должны выполняться без усилий. Любое усилие провоцирует усиление тонуса, реализующееся посредством содружественных движений, которые в свою очередь дают больному извращенную картину того, что от него требуется. Впоследствии этот патологический двигательный стереотип закрепляется и сломать его бывает практически невозможно.

Наиболее важными движениями, которыми необходимо овладеть больному на ранних стадиях лечения, являются движения автоматического приспособления к перемещению центра тяжести и другие полуавтоматические движения, постоянно встречающиеся в повседневной жизни. Даже простой поворот головы для того, чтобы оглядеть комнату, требует участия реакций равновесия.

Немаловажное значение имеет снятие напряжения и стресса. В одном случае бывает достаточно сделать больному несколько глубоких вдохов и выдохов, чтобы расслабиться, в другом — требуются иные, более сложные методы. Необходимо для каждого конкретного больного подобрать адекватный способ релаксации и обучить его расслаблению. Во время занятий следует не только указать больному на то, что тот напряжен, продемонстрировать это на примере поднятых плеч, но и объяснить ему необходимость включения лишь требуемого количества мышечных групп для совершения определенного движения. Так больной учится подавлять ненужную мышечную активность. Важным фактором, влияющим на успех лечения, является вербальная обратная связь.

Рефлекторное подавление патологической импульсации. Существуют модели движения, оказывающие влияние на гипертонус, сопровождающий церебральные уровни, приводящие к торможению спастики. Скопцентрированные в проксимальных отделах туловища, они оказываются более эффективными.

Имеются базисные рефлекторно тормозящие спастическую движения, но они всегда

нуждаются в модификации и корректировке в зависимости от конкретных нужд пациента.

П р и е м ы для снятия спастичной сгибательной синергии верхних конечностей: поднимание и разгибание плечевого сустава, абдукция и наружная ротация плеча, экстензия локтевого сустава, запястья и предплечья, абдукция большого пальца.

П р и е м ы для снятия спастичной разгибательной синергии нижних конечностей: разгибание, наружная ротация, абдукция и экстензия бедра, дорзифлексия и эверсия ступни и экстензия пальцев стопы.

Следующие примеры иллюстрируют, как эти установки могут быть применимы в определенных проблемных ситуациях. Необходимо обратить внимание на то, что торможение спастики в каждом случае усиливается движением. Для пациента нет пользы, если его гипертонус уменьшается, а улучшения движения не происходит.

Проблема: невозможность сохранить равновесие в положении сидя из-за спастики разгибателей, препятствующей переносу веса тела на бедра.

Лечение: Ротация туловища с поднятыми и наружно ротированными руками, ноги приведены и наружно ротированы, стопы стоят на полу. Перенос веса тела вперед и назад на бедра, разгибание грудного отдела спины и выравнивание головы. Развитие движения тела в стороны и стимуляция функции равновесия.

Проблема: невозможность удержать вес тела верхними конечностями из-за спастики сгибателей, особенно в локтевом суставе, запястье и пальцах кисти.

Лечение: Сидя поднятие плечевого пояса, наружная ротация и отведение руки, разгибание плеча и запястья, отведение большого пальца и ротация туловища. Пациент пытается дотянуться до потолка. Развивает перенос центра тяжести через разогнутую руку, ротацию туловища для прикосновения к другой руке.

Проблема: невозможность удержать вес в положении стоя из-за спастики разгибателей.

Лечение: Лежа на спине с вытянутыми и слегка наружно ротированными бедрами, колено согнуто на краю кровати, ступни и пальцы разогнуты (в положении дорзифлексии), туловище и верхние конечности располагаются симметрично. Пациент производит

разгибание бедра путем мягкого переноса пятки на пол. Стопа остается в положении разгибания, колено согнуто под прямым углом. Прием помогает развить способность удерживать вес в положении стоя, при движении в сторону. Разгибания ступни при слегка наружно ротированных ногах обычно достаточно для поддержания тормозящего эффекта на спастике при вставании.

Проблема: невозможность переноса веса тела при вставании из-за спастики разгибателей и слабой регуляции положения головы, туловища и конечностей.

Лечение: Подъем плеча на пораженной стороне, положение таза несколько вперед на пораженной стороне, бедро в положении экстензии, наружная ротация нижней конечности, дорзифлексия стопы. Перенос веса тела в сторону на эту ногу. Развивает шаг в сторону для дальнейшего облегчения ходьбы.

Проблема: затруднение шага вперед из-за ретракции плеча на правой стороне.

Лечение: Лежа на левой стороне, правая нога наружно ротирована и несколько отведена, ступня в положении дорзифлексии, правая рука вытянута, небольшая подушка под талией. Передняя ротация правой стороны таза с разгибанием правого бедра. Развитие переноса веса тела назад и вперед при нормальном положении тела, и затем ходьба. Инструктор руководит движением и помогает сохранить тормозящий эффект путем переноса веса тела на бедро наружно ротированной и разогнутой в ступне ноги. Плечо должно быть приподнято для предупреждения спастики туловища.

Для восстановления нарушенных функций также применяются БОС, криотерапия, стимуляция тактильной чувствительности ручной и аппаратный виды массажа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jannet H. Carr, Roberta Shefferd. Physiotherapy in Disorders of the Brain. — London, 1980. — 408 p.
2. Patricia M. Davies. Step to follow a guide to the treatment of adult hemiplegia. Based on the concept of R. and R. Bobath. — Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo. Springer Verlag, 1985. — 291 p.

Поступила 07.06.85



М.Ф.Исмагилов

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.Исмагилов)
Казанского государственного медицинского университета

Деятельность организма может быть целесообразной только в том случае, если функции различных органов выполняются согласованно и служат потребностям всего организма. Регулирование и координация функций отдельных органов у высших животных и человека осуществляются зависящими друг от друга механизмами двух координационных систем: гуморальной и нервной. Последняя — более молодая филогенетически, быстрее осуществляет функциональные изменения. В пределах нервной системы в 1807 г. J.G.Reil [95] выделил и ввел в литературу понятие *вегетативная нервная система* (ВНС). Функции ВНС, не зависящие в целом от воли организма, адаптируют органы к требованиям всего организма. Постоянство внутренней среды организма (температура, химический состав, обмен веществ, кровяное давление и т.д.) является основой предпосылки всякой "высшей формы жизни" [78]. W.V.Cannon [82] назвал стремление организма поддерживать внутреннюю среду в определенных нормальных пределах *гомеостазом*. Важнейшая задача ВНС — сохранение этого гомеостаза и регуляция адаптации организма к постоянно меняющимся условиям внутренней и внешней среды [25].

ВНС объединяет в единое целое деятельность всех органов и систем, регулируя и координируя ее, поэтому при нарушении ее функций могут появляться симптомы в любом органе. Отсюда очевидны большая распространенность и чрезвычайное разнообразие клинических проявлений нарушения функции ВНС нередко при ее негрубых повреждениях — *вегетативной дисрегуляции*. Этот универсальный синдром нарушенного гомеостаза служит в определенной степени сигналом неполного благополучия в организме и довольно редко выступает в качестве самостоятельной клинической формы [19,80].

Вариант нормы вегетативной регуляции со склонностью к количественным и качественным видоизмененным реакциям, не укладывающимся в понятие *болезнь* [70], W.Scheid [96] рекомендует понимать как *вегетативную лабильность* (ВЛ). W.Schulte [97] говорит о компенсированных вариантах ВЛ в противоположность декомпенсированным ее состояниям — *вегетативной дисфункции* (ВД).

Н.К.Боголепов [12] рекомендует применять термин ВД лишь при наличии общих

признаков вегетативной дисрегуляции, возникающих как симптом болезни и характеризующихся в основном функциональными обратимыми нарушениями центральной вегетативной регуляции. Он считает необходимым детализировать и характер вегетативных (моторные, секреторные, висцеральные) нарушений, явления нейродермизма (экзема, пароксизмальный зуд), вазомоторные нарушения, учащение или замедление пульса, принимать во внимание одышку, потливость и т.д.

Легкие симптомы вегетативной дисрегуляции, т.е. ВЛ, проявляющиеся с детства и часто усиливающиеся под влиянием инфекций, физической или психической травмы и других внешних причин, Н.К.Боголепов характеризует как *вегетативную неустойчивость*. При этом субъективная симптоматика практически отсутствует. При объективном изучении у этих лиц можно выявить быструю смену окраски кожи, потливость, нерегулярность и смену ритма сердца, колебания артериального давления (АД), частоты пульса и дыхания, тошноту, дискинезию в желудочно-кишечном тракте, склонность к субфебрилитету, плохую переносимость духоты или холода, физического и умственного напряжения, метеотропность. Н.Erppinger, L.Hess [84] определили лиц с врожденной слабостью вегетативной регуляции образно как инвалидов вегетативной системы. Довольно часто эти расстройства носят семейно-наследственный характер [2,5,7,19,26,35,40,41]. Эта форма вегетативной дисрегуляции при благоприятных условиях компенсирована, но легко декомпенсируется при неблагоприятных ситуациях, проявляясь теми или иными признаками ВД. Причины, вызывающие декомпенсацию, нередко остаются невыясненными.

Э.С.Рутенбург [57] пишет, что необходимо дифференцировать ВЛ и ВД. В качестве основных критериев для их деления она рассматривает: а) степень выраженности вегетативных расстройств; б) степень оказываемого ими влияния на функциональное состояние других органов и систем (главным образом сердечно-сосудистой системы); в) наличие характерных жалоб. Наличие у обследуемого небольшого гипергидроза и цианоза кистей, умеренно выраженного красного дермографизма при практическом отсутствии жалоб данный

автор оценивает как вариант функциональной лабильности ВНС.

К явлениям ВД автор относит более грубые вегетативные нарушения: резко выраженный цианоз, гипергидроз кистей и стоп, разлитой красный дермографизм, пятнистую гиперемию на коже лица, груди, шеи, усиленную саливацию, гипотермию, выраженную лабильность пульса, тенденцию к колебаниям артериального давления, повышенную возбудимость мышц (мелкий тремор век и пальцев рук, "оживление" сухожильных рефлексов, симптомы "мышечного валика" и Хвостека), резко положительный или извращенный рефлекс Ашнера, ортостатические феномены с тенденцией к коллаптоидным реакциям и другие. Как правило, объективные признаки вегетативных нарушений при ВД сочетаются с жалобами на головную боль, головокружение, чаще при перемене положения тела или длительном неподвижном состоянии, в транспорте и в душном помещении, боли в области живота и сердца колющего, давящего, сжимающего характера, нарушения дыхания и т.п. Эти лица в большинстве своем отличаются эмоциональной лабильностью, быстрой утомляемостью, нередко подавленным настроением, снижением трудоспособности и нарушением сна.

Литература, посвященная функциональным вегетативным нарушениям, пестрит обилием определяющих их названий и терминов, многие из которых не получили широкого распространения и применения на практике: вегетоз и вегетопатия [47]; общие вегетозы, вегетативный синдром при функциональных заболеваниях и дизэнцефалозы [56]; вегетативная дисфункция [1,12]; вегетативная дисрегуляция и дисвегетоз [88]; нейровегетативная дистония и вегетативный невроз [22,94]; компенсированная и декомпенсированная вегетативная лабильность [97] и др.

В 1918 г. В.С.Орпенгеймер и соавт. [93] ввели в англо-американскую литературу термин *нейроциркуляторная астенция* (НЦА). Этот термин явился отражением исторической метаморфозы таких понятий, как "возбудимое сердце", "раздражимое сердце", "синдром усилия", "солдатское сердце", идущих от первых определений функциональной патологии сердца у солдат британской армии на территории Северной Америки с времен Да Коста (1871) [45]. Термин НЦА употребляется широко и в настоящее время в зарубежной литературе, определяя на фоне разнообразных проявлений вегетативной дисрегуляции в первую очередь генерализованные нарушения сердечно-сосудистой системы как следствие функциональной слабости нервной системы [76,77,102].

По аналогии с представлениями Г.Ф.Ланга [42] о патогенезе гипертонической болезни ряд циркуляторных расстройств стал рас-

сматриваться как следствие нарушений высших уровней центральной регуляции и был обозначен как *нейроциркуляторная дистония* (НЦД). Этот термин получил широкое распространение в нашей стране. НЦД отнесена к группе неврогенных заболеваний сердечно-сосудистой системы наравне с гипертонической болезнью.

НЦД достаточно хорошо изучена Н.Н.Савицким [58] и его последователями [45,64] как функциональное полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежат расстройства нейроэндокринной регуляции с разнообразными и множественными клиническими симптомами со стороны внутренних органов, преимущественно сердечно-сосудистой системы, сопровождающимися психоэмоциональными расстройствами.

Г.М.Покалев и В.Д.Трошин [54] под НЦД понимают группу вегетативно-висцеральных и эндокринных ("малая эндокринопатия") синдромов, ведущими среди которых являются функциональные расстройства сосудистого тонуса и кровотока в целом на уровне как макро-, так и микроциркуляции. НЦД авторы относят к заболеваниям полиэтиологического типа, среди которых они рекомендуют выделять заболевания, послужившие ведущей причиной, и условия, способствующие развитию патологического процесса. Из внешних факторов на первый план выдвигаются вирусная и очаговая инфекция, интоксикация, профессиональная вредность (токи УВЧ, вибрация), беременность, травмы головы. Травмирующим психику факторам отводится лишь 5—7%. Среди внутренних факторов рассматриваются врожденная или приобретенная дисфункция ВНС и желез внутренней секреции. В предлагаемой классификации все формы НЦД Г.М.Покалев и В.Д.Трошин делят на нейрогенно-сосудистые (первичные) и симптоматические (вторичные — при заболеваниях внутренних органов, нейроэндокринной системы инфекционного, травматического и другого генеза). При этом рекомендуется учитывать распространенность (монорегионарная, полирегионарная) клинических проявлений по органам и системам, характер течения (стойкое, в виде кризов) и связь с АД (на фоне нормы, гипо- и гипертонии).

Ряд интернистов, признавая близкое созвучие терминов НЦА и НЦД, а также общность их основных патогенетических механизмов, не отождествляют эти понятия по содержанию. Так, В.Г.Вогралик и А.П.Мешков [23] полагают, что симптоматологическая структура при этих функциональных расстройствах в значительной степени определяется особенностями этиологии, которые должны быть отражены в формулировке диагноза. Под НЦА эти авторы подразумевают состояние, идентичное неврозу, развитию которого предшест-

вует психогения и в клинической картине доминирует кардиалгия с яркой эмоциональной окраской и кардиофобией. При этом признаки вегетативных нарушений будто бы исчерпываются периферическими стигмами (цианоз и гипергидроз ладоней, мраморность кожи и т.д.). В то время как для ИЦД считается характерным обилие вегетативных симптомов, сопровождающееся объективно регистрируемыми отклонениями преимущественно в деятельности сердечно-сосудистой системы. Последние могут "затушевываться" неврогическими проявлениями. Однако следует заметить, что авторы, объясняя нарушения регуляции сердечно-сосудистой системы преимущественно дисфункцией коры и ближайшей подкорки при ИЦД и дисфункцией структур лимбико-ретикулярного комплекса (АРК), в первую очередь гипоталамуса, при ИЦД, в итоге объединяют эти формы функциональных нарушений одним и тем же патогенетическим механизмом — дисрегуляцией надсегментарных аппаратов ВНС.

Стремление избежать одностороннего (органный или системный) подхода к проблеме функциональной патологии ВНС с признанием роли психоэмоционального стресса как основного этиологического фактора заболевания отразилось в появлении термина *вегетоневроз* [22,34,89,94]. В свою очередь, неврологи А.М.Гринштейн и Н.А.Полова [27] писали, что функциональные вегетативные нарушения могут быть подразделены на вегетоневрозы и вегетопатии. При вегетативных неврозах у больных отмечаются нарушения функции сердца, сосудов, желудка, кишечника и других внутренних органов. Эти нарушения нерезко выражены, часто возникают приступообразно и находятся в зависимости от состояния психики больного. Механизм происхождения указанных патологических феноменов в основном психогенный. Функциональные же вегетативные расстройства с резкими и длительными нарушениями функции органа, нередко приводящими к смерти, А.М.Гринштейн, Н.А.Полова и ряд других авторов именуют *вегетопатией*. К ним относят бронхиальную астму, гипертоническую и язвенную болезни, вазомоторную форму синдромов Меньера и Рейно. В их основе усматривается срыв нейрогу-моральной регуляции.

Понятие *вегетативная дистония* было введено в клиническую практику В.Вичманн [101] для обозначения функциональных расстройств симпатической и парасимпатической вегетативной регуляции, описанных Н.Еррингер, Л.Несс [84]. Этот термин получил распространение и в нашей стране [14,18,20,29].

По мере систематизации представлений о вегетативных расстройствах выделилась форма с ведущими нарушениями тонуса

сосудов, обозначенная как *вегетососудистая дистония* (ВСД) [19,47].

Термин ВСД является наиболее распространенным и прочно входящим в настоящее время в практику отечественной медицины. А.М.Вейн и соавт. [19] под синдромом ВСД объединяют разнообразные как по форме, так и по степени клинической выраженности проявления вегетативных нарушений, которые могут быть симпатическими, парасимпатическими, смешанными перманентными и пароксизмальными синдромами, носящими генерализованный или локальный (системный) характер. Синдром ВСД авторы связывают с патологией как сегментарно-периферических, так и надсегментарных структур ВНС и анализируют роль в его генезе разнообразных факторов, подчеркивая ведущее значение эмоционально-личностных и конституциональных особенностей при формировании вегетативно-сосудистых нарушений. По мнению авторов, ВСД может быть конституциональной природой, возникать на фоне эндокринных перестроек организма (периоды пубертата, климакса и т.д.), при заболеваниях висцеральных органов и периферических эндокринных желез, аллергии, при патологии сегментарных аппаратов ВНС, при органических поражениях и функциональных расстройствах (неврозы) центральной нервной системы (ЦНС).

Следовательно, согласно этой концепции ВСД является не нозологической формой, а лишь синдромом, предполагающим наличие врожденно конституциональной и (или) приобретенной дисфункции вегетативных аппаратов. А.М.Вейн и соавт. подчеркивают, что непременным условием диагностики функционального заболевания ВНС является исключение первичной патологии в висцеральной и сосудистой системах, признание ведущей роли в его возникновении патологии вегетативных аппаратов.

Анализ литературы создает впечатление, что ряд авторов [23,45,54], переоценивая тот или иной этиологический фактор или отдельные звенья патогенетической цепи функциональных вегетативных нарушений, придает наиболее ярким проявлениям то нозологический, то синдромологический смысл. Так, Г.М.Покалев и В.Д.Трошин [54], предлагая вначале рассматривать ИЦД как нозологическую единицу, а ВСД как синдром, затем рекомендуют не противопоставлять эти два термина. Подобные толкования существующих в литературе определений, отражающих особенности клинического полиморфизма вегетативных нарушений, препятствуют пониманию сущности вегетативной дисрегуляции. В то же время эти обстоятельства привели к тому, что все еще продолжается довольно активная дискуссия преимущественно вокруг терминов ВСД и ИЦД.

Терапевты и кардиологи прежде всего, несомненно, хотят увидеть в НЦД не синдром, а самостоятельное заболевание, полагая, что при ней имеются функциональные нарушения исключительно в кардиоваскулярной системе. Эти взгляды объясняются прежде всего тем, что диагноз НЦД рождается в терапевтических учреждениях кардиологического профиля, где расстройствам функции кардиоваскулярной системы придается главенствующее значение, тогда как нарушениям в дыхательной сфере, желудочно-кишечном тракте, терморегуляторной, выделительной и другим сферам не придается какого-либо значения.

Не исключается, что у данной категории больных и в самом деле наиболее яркими являются кардиологические и другие кардиоваскулярные симптомы. В данной ситуации было бы полезным и правомочным привести строки, написанные вегетологом А.М.Вейном [31]: «... Вступив на путь выделения НЦД (как нозологической формы), мы должны дать дорогу и таким синдромам, как гипервентиляционный, нейрогастральная дистония, нейрогенная терморегуляция и т.д. Все они — абсолютная клиническая реальность... При этом мы не считаем, что это самостоятельные заболевания, и рассматриваем их как клинические варианты СВД, в частности психовегетативного синдрома, при котором на фоне полисистемных нарушений вегетативной регуляции доминируют клинические симптомы недостаточности определенных функциональных систем». Далее: «... Врач, диагностировав НЦД, начинает лечить эту "болезнь", завершив необходимый в этой ситуации поиск причин, обусловивших этот синдром. В этом и заключается практическая опасность использования термина "нейроциркуляторная дистония"». Понятна тревога неврологов по поводу этих представлений.

В понятиях *вегетососудистая дистония*, *нейроциркуляторная дистония* и *вегетативная дистония* термин *дистония* обозначает расстройства не сосудистого тонуса, а механизм его регуляции [58], т.е. применяется вместо понятия "дисфункция". Поэтому ряд отечественных исследователей [1,12,33,43] считает, что как понятия НЦД, ВСД, так и *вегетативная дистония* недостаточно полно отражают состояние нейровегетативной регуляции и других жизненно важных систем организма. Исходя из того, что в таких случаях наблюдаются не только нарушения тонуса сосудов, но и расстройства функций нескольких или многих органов и систем (полисистемные нарушения вегетативной регуляции — сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной, терморегуляторной, потогонительной и др.), авторы полагают, что эти состояния правильнее называть *вегетативной дисфункцией* (ВД). Разнообразные сер-

дечно-сосудистые нарушения, в частности кардиальные или сосудистые дистонические синдромы, в основе которых лежат нейрогенно обусловленные колебания тонуса на микро- и макроциркуляторном уровне, следует рассматривать как частное проявление дисфункции аппаратов вегетативной регуляции, т.е. в данной ситуации доминируют клинические симптомы недостаточности преимущественно одной функциональной системы — сердечно-сосудистой. Следовательно, термин *вегетативная дисфункция* более емкое понятие, чем НЦД, ВСД, вегетативная дистония и другие, и достаточно хорошо отражает все многообразие проявлений нейровегетативной дисрегуляции.

Исходя из позиций последних авторов, наиболее полно охватывает вегетативные нарушения классификация Г.В.Архангельского [1]. На основании клинических признаков расстройства основных функциональных систем организма автор выделяет шесть форм ВД, с сердечно-сосудистыми нарушениями, с нарушениями дыхания, с нарушениями нейрорегуляции пищеварительного тракта, с вестибулярными и эндокринными нарушениями. Явления ВД, входящие в клиническую картину неврозов, т.е. обусловленные психической травмой, автор именует первичными. Те же проявления ВД при различных патологических состояниях — аллергии, инфекционных заболеваниях, интоксикациях и структурно-функциональных поражениях головного мозга — рекомендуется обозначать вторичными. Анализируя причинно-следственные отношения при ВД, к предрасполагающим факторам наряду с вышеперечисленными заболеваниями Г.В.Архангельский относит особенности личности, тип высшей нервной деятельности, конституциональную неполноценность вегетативной регуляции, "биохимическую индивидуальность" [100] и соматические особенности организма [79]. ВД может быть начальной, функциональной стадией многих заболеваний, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит нарушению нейровегетативной и гуморальной регуляции функций организма.

Изучение неспецифических систем [11, 86,88,92] выявило связь психоэмоциональных и вегетативно-эндокринных процессов, лежащих в основе адаптации организма к раздражителям внешней и внутренней среды и осуществляемых надсегментарным интегративным аппаратом головного мозга — лимбико-ретикулярным комплексом (ЛРК) [7]. Не случайно эмоционально-вегетативные нарушения имеют место при патологии ЛРК [17,21]. По образному выражению W.Thielle [99], "вегетативная эйтония и уравновешенное настроение соответствуют друг другу так же, как вегетативная дистония и эмоциональная лабильность".

У здоровых людей существуют определенные психовегетативные взаимоотношения [10,15]. По мнению А.М.Вейна [15], эмоционально вегетативный комплекс играет важнейшую роль в приспособительной деятельности: "Если первый компонент его — сигнал к действию, то второй обеспечивает действие энергетически". При патологических состояниях соотношение между эмоциональным и вегетативным нарушается и возникает *психовегетативный синдром* (ПВС), идентичный вышеописанным клиническим понятиям: ВД, НЦД, ВСД и т.д.

Клиника ПВС включает разнообразные вегетативные нарушения: колебания АД, нарушение частоты и ритма сердечных сокращений, вазомоторные реакции, болевые и другие неприятные ощущения в области головы, сердца, груди и живота, ощущение нехватки воздуха или остановки дыхания, нарушение аппетита, тошноту, рвоту, поносы или запоры, нарушение терморегуляции, гипергидроз, нарушение обмена веществ, функции эндокринных желез и т.д. Наряду с перечисленными вегетативно висцеральными расстройствами обнаруживаются психоэмоциональные расстройства: легкая смена настроения, плаксивость, тревожность, страхи, нарушение сна, ухудшение внимания, чувство слабости, снижение работоспособности и т.д.

Термин ПВС впервые предложили W.Thielle [99] и L.Delius, I.Fahrenberg [83]. Он широко распространен в современной немецкой и американской литературе. Анализируя ПВС как состояние расстроенных психических, вегетативных и физических функций, авторы обращают внимание на то, что это еще не болезнь, а "потенциал болезни", и он не может рассматриваться как нозологическая единица. В то же время L.Delius, I.Fahrenberg [83], а затем Н.М.Heinisch [87] подчеркивают, что основные психогенные функциональные вегетативные синдромы должны разграничиваться от симптоматических функциональных синдромов, возникающих на фоне первичного поражения вегетативных образований головного мозга вследствие инфекций, интоксикаций, черепно мозговой травмы и т.д. Любопытно, что пишет Н.М.Heinisch [87]: "Мы рассматривали как функциональные синдромы все клинические явления функциональных нарушений, которые не основываются на явно анатомических нарушениях органа". Далее он продолжает: "Возможность этих симптомов проявится как функциональное нарушение таит в себе опасность неправильного диагноза. Поэтому до постановки диагноза функционального синдрома должны исключаться те или иные вышеуказанные заболевания".

Следует заметить в связи с этим, что клиницистам хорошо известны сложность, а порою отсутствие уверенности в необхо-

димости проведения такого разграничения. Ведь деление заболеваний того или иного органа на функциональные и органические является условным, хотя сегодня ни у кого не должно возникать сомнений относительно отсутствия функциональной патологии органов и систем без структурных изменений в них. При отсутствии единых точек зрения на этот счет ряд исследователей [58,59,61], опираясь на фундаментальные положения философии о единстве и неразрывности категорий структуры и функции, вообще возражает против обособления чисто функциональных заболеваний от органических, настаивая на их неделимости. Согласно точке зрения других исследователей [23,45,50,69,72,89] совокупность структурных субклеточных или молекулярных изменений может восприниматься как сумма функциональных расстройств на органном и системном уровнях. Тем более, что существующие клинические методы не всегда в состоянии позволить их документировать. Следовательно, существование функциональных заболеваний признается условно.

В современной литературе так называемые функциональные заболевания внутренних органов рассматриваются как висцеральная проекция первичного повреждения одного из уровней нейрогормональной регулирующей системы, т.е. дистантная патология. С этих позиций внутренний орган — это мишень, а первичные отклонения локализуются в нервной системе [5,7,23,72]. При этом на первый план выступают выраженные нарушения функции при кажущемся отсутствии структурных изменений. В связи с этим функциональные заболевания органов и систем неврогенной природы обозначаются как дезинтеграционные расстройства [59], или дисциркуляторные висцеропатии [23,44,63,66,72], или синдром дезинтеграции [16], или болезнь адаптации [36] и т.п. С этих позиций легко понять, что к разряду дезинтеграционных расстройств относятся в первую очередь синдромы ВД, или ПВС. Многообразные симптомы нарушения функции внутренних органов при ВД являются дистантными проявлениями висцеральной проекции первичного (при любом характере этиологического фактора) повреждения (возможно, и органического) одного из уровней (надсегментарного или сегментарно-периферического) ВНС.

В связи с вышесказанным следует обратить внимание на тот факт, что исследованиями преимущественно отечественных ученых показано, что функциональные нарушения нейровегетативной регуляции могут быть начальной, обратимой стадией заболеваний различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой [4,8,24,32,39,49,71,73,75], истоки большинст-

ва которых прослеживаются еще в детстве [4,60,85,98]. Не будучи купированы на ранних этапах онтогенеза, они могут привести к развитию нейроциркуляторных процессов в органах, способствуя формированию психосоматических (симпато и вагозависимых) заболеваний взрослых [3,6,9,28,38,46,48,53,65,68,74].

По сводным статистическим данным R.Kellner [91], в различных странах континентов функциональные вегетативные расстройства в практике врачей составляют до 40% и более. Эти показатели продолжают расти. Отмечая учащение функциональных заболеваний нервной системы в развитых капиталистических странах мира (ФРГ, Англия, США и Япония), S.Kamran [90] подчеркивал, что ВД является важнейшей проблемой XX века, увеличение которой является "следствием цивилизации".

Материалы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) свидетельствуют о том, что в наше время практически во всех странах мира продолжает расти частота первично психических и психосоматических заболеваний [7,51]. Повышению невротизации населения, включая и детское, и росту функциональных нарушений в организме способствует научно-техническая революция, механизация и химизация условий быта и производства, непрерывающийся рост урбанизации и социальных перестроек общества, требующих высоких темпов и напряжения, особенно в психоэмоциональной сфере человека [1,13,30,62,67,72].

Таким образом, в основе разнообразных проявлений функциональной патологии органов и систем лежат расстройства функционирования сегментарных и надсегментарных отделов ВНС. Общим для всех (определяемых конституциональными, органическими и психогенными факторами) церебральных процессов является то, что они отражают нарушение интегративных механизмов мозга, неполноценность адаптивно приспособительных функций. Надсегментарные нарушения вегетативной регуляции являются психовегетативными. Степень психовегетативных (эмоциональных, эндокринно-обменных, висцеральных и др.) расстройств хорошо отражает уровень нарушения адаптивной, приспособительной деятельности, обеспечиваемой головным мозгом, и в первую очередь его лимбико-ретикулярным комплексом. Многообразие клинических проявлений этого большого "синдрома дезинтеграции" в форме функциональных заболеваний внутренних органов рассматривается как висцеральная проекция первичного повреждения одного из уровней вегетативно-гормональной регуляции, локализирующейся в пределах ВНС.

С этих позиций все вышеописанные расстройства могут быть определены единым емким понятием *вегетативная дис-*

функция (ВД). Многообразие терминологии, характеризующей эту патологию, как в отечественной, так и зарубежной литературе отражает отсутствие общепринятой систематизации функциональных вегетативно-висцеральных нарушений и обусловлено, вероятно, не столько различным пониманием природы и сущности заболевания, сколько разнообразием принципиального подхода врачей разных специальностей и их мировоззрения, определяющего формулировку диагноза. Следовательно, ВД — полиэтиологическое заболевание, не являющееся самостоятельной нозологической формой и лишь клинически отражающее наличие врожденной и (или) приобретенной дисфункции аппаратов нейровегетативной регуляции органов и систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архангельский Г.В. О нейроциркуляторном синдроме как проявлении вегетативных дисфункций //Журн. невропатол. и психиатр. — 1969. — Вып. 7. — С. 1305—1306.
2. Бабкин П.С., Алейных Н.И. Роль наследственности в происхождении обмороков //Пароксизмальные вегетативные нарушения. — М., 1979. — С. 218—219.
3. Бадалин А.О. Проблемы антенатальной неврологии //Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — Вып. 10. — С. 1441—1446.
4. Белокозь Н.А. Перинатальные кардиты у детей. — М.: Медицина, 1984. — 216 с.
5. Белокозь Н.А., Белозеров Ю.М., Баранова В.С. и др. Функциональные кардиопатии у детей (семейное исследование) //Вестн. АМН СССР. — 1984. — № 2. — С. 68—72.
6. Белокозь Н.А. Проблема атеросклероза — перспективное направление в кардиологии детского возраста //Вопр. охраны материнства и детства. — 1984. — № 2. — С. 3—12.
7. Белокозь Н.А., Шиарков С.Б., Осокина Г.Г. и др. Подходы к диагностике синдрома вегетососудистой дистонии у детей //Педиатрия. — 1986. — № 1 — С. 37—41.
8. Бельченко Д.И., Лазарев В.И. О предрасположенности больных нейроциркуляторной дистонией кардиального типа к развитию ишемической болезни сердца //Ранняя диагностика и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. — Новосибирск, 1983. — Ч. 2. — С. 52—53.
9. Бережков А.Ф., Рязанова А.П. Глюкокортикоидная и андрогенная функция надпочечников у детей пубертатного возраста со средним физическим развитием, а также при ожирении и дефиците веса //Вопр. охраны материнства и детства. — 1969. — № 12. — С. 13—18.
10. Березин Ф.Б. Транквилизирующий эффект и его соотношение с антипсихическим и антидепрессивным эффектом (на материале гипоталамических поражений) //Терапия психических заболеваний. — М., 1968. — С. 331—340.
11. Берташвили И.С. Эмоциональная психонервная и условнорефлекторная деятельность архипалеокортекса //Структура и функция архипалеокортекса. — Тбилиси, 1968. — С. 55.
12. Боголепов Н.К. О патологии вегетативных функций //Журн. невропатол. и психиатр. — 1954. — Вып. 5. — С. 415—425.
13. Бухаловский И.Н., Буянов П.В. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы //Воен. мед. журн. — 1971. — № 8. — С. 41.

14. **Вегетативная дистония: Метод. рекомендации** /Т.В.Архангельский, А.П.Кудемалова, Л.М.Пучинская и др. — М., 1968. — 48 с.
15. **Вейн А.М.** Вопросы патогенеза вегетативных расстройств //Журн. невропатол. и психиатр. — 1971. — Т. 71, вып. 1 — С. 74—78.
16. **Вейн А.М., Колосова О.А.** Вегетативно-сосудистые пароксизмы: Клиника, патогенез, лечение. — М.: Медицина, 1971. — 156 с.
17. **Вейн А.М., Соловьева А.Д.** Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. — М.: Наука, 1973. — 268 с.
18. **Вейн А.М., Соловьева А.Д.** Патологические вегетативные синдромы: клиника физиологическая характеристика //Физиология вегетативной нервной системы. — Л., 1981. — С. 668—710.
19. **Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А.** Вегетососудистая дистония. — М.: Медицина, 1981. — 318 с.
20. **Виленицкий Б.С.** Диагностика вегетативной дистонии: Метод. рекомендации. — Л., 1978. — 20 с.
21. **Власова В.Я.** Клиника тонзиллогенных вегетативных дисциркуляторных нарушений и особенности их течения в климатических условиях Туркмении //Вопр. невропатологии, физиотерапии и курортологии в Туркмении. — Ашгабад, 1971. — С. 7—20.
22. **Вогралик В.Г.** Гипоталамо-висцеральная патология //Физиология и патофизиология гипоталамуса. — М., 1966. — С. 49—54.
23. **Вогралик В.Г., Мешков А.П.** Клинико-патогенетические варианты функциональных (дисрегуляторных) расстройств деятельности сердца //Функциональные сердечно-сосудистые расстройства. — Горький, 1982. — С. 14—20.
24. **Гаввиский Ю.Г.** Исследование некоторых психовегетативных показателей, а также адренергической и холинергической активности у больных стенокардией //Патология нервной системы. — Актюбинск, 1977. — С. 11—13.
25. **Гращенков Н.И.** Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. — М.: Наука, 1964. — 363 с.
26. **Григорьева И.В.** Характеристика функционального состояния сердечно-сосудистой системы и факторов риска ишемической болезни сердца у детей с отягощенной наследственностью по атеросклерозу: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1984. — 19 с.
27. **Гринштейн А.М., Попова Н.А.** Вегетативные синдромы. — М.: Медицина, 1971. — 308 с.
28. **Губачев Ю.М., Стабровский Е.М.** Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. — М.: Медицина, 1981. — 216 с.
29. **Давиденков С.Н.** Проблема полиморфизма наследственных болезней нервной системы. — Л., 1934. — 138 с.
30. **Жариков Н.М., Перошук И.Л.** Проблема связей психической и соматической патологии //Клин. мед. — 1986. — № 7. — С. 19—23.
31. **Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей** /Под ред. А.М.Вейна. — М.: Медицина, 1991. — С. 93—94.
32. **Ильинский Б.В.** Предвестники атеросклероза у детей //Профилактика, ранняя диагностика и лечение атеросклероза. — М., 1977. — С. 8—34.
33. **Исмаилов М.Ф.** Церебральные вегетативные нарушения пубертатного периода: Дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1986. — 440 с.
34. **Калоужная Р.А.** Взаимосвязь сосудистого тонуса и гемодинамики современных детей и подростков с особенностями их развития //Вопр. кардиологии детского возраста. — Минск, 1972. — С. 36—39.
35. **Калустян А.В.** Клинико-электрокардиографическая характеристика экстрасистолии у детей и ее связь с функциональным состоянием вегетативной нервной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1985. — 19 с.
36. **Кассиль Г.Н.** Вегетативное регулирование гомеостаза внутренней среды //Физиология вегетативной нервной системы. — Л., 1981. — С. 536—572.
37. **Каюшева И.В.** О патогенезе гипоталамического синдрома пубертатного периода //Вопросы нейрогормональной патологии и геронтологии: Тр. Горьк. мед. ин-та. — Горький, 1972. — Вып. 40. — С. 46—47.
38. **Климов А.Н.** Причины и условия развития атеросклероза //Превентивная кардиология. — М., 1977. — С. 260—321.
39. **Клиорин А.И.** Атеросклероз в детском возрасте. — Л.: Медицина, 1981. — 192 с.
40. **Колосова О.А.** Вегетативная регуляция в норме и патологии (клиника физиологический анализ): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1983. — 29 с.
41. **Корозин А.М., Лепулькина А.И., Амос Е.Г.** Обморочные состояния у детей //Пароксизмальные вегетативные нарушения. — М., 1979. — С. 230—231.
42. **Лавр Г.Ф.** Гипертоническая болезнь. — М.: Медицина, 1950. — 496 с.
43. **Левин В.М., Рутенбург Э.С.** Врачебная профессиональная консультация подростков. — Л.: Медицина, 1965. — 236 с.
44. **Лунев Д.К., Усман В.Б.** Цереброкардиальный синдром //Клин. мед. — 1975. — № 9. — С. 8—16.
45. **Маколкин В.И., Аббакумов С.А.** Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. — М.: Медицина, 1985. — 192 с.
46. **Мальцина В.С.** Дисциркуляторный (гипоталамический) синдром у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1965. — 19 с.
47. **Маркелов Г.И.** Заболевания вегетативной нервной системы. — Киев: Госмедиздат УССР, 1948. — 684 с.
48. **Мартинов Ю.С., Малкова Е.В., Чехнева Н.С.** Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов. — М.: Медицина, 1980. — 224 с.
49. **Мясников А.А.** Гипертоническая болезнь и атеросклероз. — М., 1965. — 393 с.
50. **Петленко В.П.** Философские вопросы соотношения нормы и патологии //Основные вопросы современной биологии и медицины. — Л., 1967. — С. 86—102.
51. **Петраков Б.Д.** Психическая заболеваемость в некоторых странах в XX веке (социально-гигиеническое исследование). — М.: Медицина, 1972. — 300 с.
52. **Полова Н.В.** Вегетативно-сосудистая дистония //Патология вегетативной нервной системы. — Калинин, 1969. — С. 9.
53. **Покалев Г.М.** Нейроциркуляторная дистония. — Ниж. Новгород: Изд-во НГМИ, 1994. — 300 с.
54. **Покалев Г.М., Трошин В.Д.** Нужен ли диагноз нейроциркуляторной дистонии? //Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Вып. 8. — С. 1256—1257.
55. **Пурахин Ю.Н., Петухов Б.Н.** Неврологические изменения у здоровых людей, вызываемые двухмесячной гипоккинезией //Космическая биология и медицина. — 1963. — № 3. — С. 51—56.
56. **Русецкий И.И.** Клиническая нейровегетология. — М.: Медицина, 1950. — 292 с.
57. **Рутенбург Э.С.** Возрастные особенности и функциональные отклонения в нервной системе у подростков //Санаторно-курортное лечение подростков. — М., 1971. — С. 34—35.
58. **Савицкий Н.Н.** О номенклатуре и классификации заболеваний сердечно-сосудистой системы неврогенной природы //Клин. мед. — 1964. — Т. 42, № 3. — С. 20—25.
59. **Сахацкая Т.С.** Химия адренкортикотропного гормона и его влияние на надпочечник //Пробл. эндокринологии и гормонотерапии. — 1957. — № 4. — С. 95—111.
60. **Сердоковская Г.Н.** Итоги развития научных исследований в области гигиены детей и подростков //Вопр. охраны материнства и детства. — 1982. — Т. 27, № 12. — С.25—28.
61. **Серебрякова Р.О.** Особенности интеллектуальной деятельности больных с нервно-психическими заболеваниями //Тр. Ленингр. науч.-исслед. психоневролог. ин-та. — Л., 1974. — Т. 72. — С. 125—134.

62. Соколов Е.И., Белова Е.В. Эмоции и патология сердца. — М.: Наука, 1983. — 304 с.
63. Сорокина Т.А. Нейроциркуляторная дистония. — Рига: Зинатне, 1979. — 176 с.
64. Сорокина Т.А. Клиника, классификация и дифференциальная диагностика нейроциркуляторной дистонии // Заболевания сердечно-сосудистой системы. — Рига, 1973. — С. 79—87.
65. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.
66. Трошин В.Д., Кузнецова Л.А., Гонзова И.П. Цереброкардиальные взаимоотношения при начальных формах сосудистых заболеваний мозга // Клини. мед. — 1979. — № 9. — С. 16—20.
67. Ушаков Г.К., Петриков Б.Д., Рыжиков Г.В. Изучение условий возникновения невротических реакций // Условия формирования и пути предупреждения неврозов и аномалий личности. — М., 1972. — С. 5—26.
68. Фисун А.Я., Бельчиков Э.В., Пюрецкий А.И. Нейроциркуляторная дистония как предстadium ишемической болезни сердца // Ранняя диагностика и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. — Новосибирск, 1983. — Ч. 2. — С. 312—313.
69. Ханина С.Б., Ширинская Г.И. Функциональные кардиопатии. — М.: Медицина, 1971. — 184 с.
70. Хролов В.А. Здоровье // БМЭ. — М., 1978. — Т. 8. — С. 355—357.
71. Чазов Е.И. Эмоциональные стрессы и сердечно-сосудистые заболевания // Вестн. АМН СССР. — 1975. — № 8. — С. 3—8.
72. Чазов Е.И. Руководство по кардиологии. — М.: Медицина, 1982. — Т. 1. — 350 с.
73. Швед Н.И. Нейроциркуляторная дистония — ранний период развития ишемической и гипертонической болезни сердца // Ранняя диагностика и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. — Новосибирск, 1983. — Ч. 2. — С. 333—334.
74. Шлак А.В. О некоторых психовегетативных и гуморальных механизмах патогенеза нейроциркуляторной дистонии и хронической ишемической болезни сердца // Клиника, диагностика и лечение нейрогенных соматических заболеваний. — Пермь, 1981. — С. 243—244.
75. Шхвацабая И.К. Некоторые вопросы патогенеза гипертонической болезни // Кардиология. — 1972. — № 8. — С. 5.
76. Aibiskov J.A. The nervous system and cardiac arrhythmias // Circulation. — 1975. — № 52/3. — P. 116—119.
77. Atterhög J.-H., Blässen K., Hiemdal P. Sympathoadrenal and cardiovascular responses to mental stress isometric handgrip and cold pressor test in asymptomatic young men with primary T wave abnormalities in the electrocardiogram // Br. Heart. J. — 1981. — № 46/3. — P. 311—319.
78. Bernard G. Leçons sur les phénomènes de la vie. — Paris, 1878. — 112 p.
79. Биология человека: Пер. с англ. / Дж. Харрисон, Дж. Уайнер, Дж. Тоннер и др. — М.: Мир, 1979. — 610 с.
80. Birkmayer W. Klinik und Therapie der vegetativen Dekompensation // Klinische Pathologie des vegetativen Nervensystems. — Jena, 1976. — Bd. 1. — S. 538—556.
81. Borsche A. Störungen der vegetativen Regulation im Kindesalter // Allgemein. Med. — 1976. — Bd. 52, № 13. — S. 675—680.
82. Cannon W.B. Organisation for physiological homeostasis // Physiol. Rev. — 1929. — Vol. 9. — P. 399—431.
83. Delius L., Fahrberg I. Psychovegetative Syndrome. — Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1966. — 220 s.
84. Eppinger H., Hess L. Die Vagotomie // Samml. klein. Abhandl. über Pathol. und Therapie. — Berlin, 1910. — S. 350—362.
85. Falckner F. et al. Предупреждение в детском возрасте состояний, приводящих к заболеваниям у взрослых: Пер. с англ. / Под ред. Ф. Фолкнера. — М.: Медицина, 1982. — 175 с.
86. (Gellhorn E., Looftbourrow G.) Гельгорн Э., Луфборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства. Пер. с англ. — М.: Мир, 1966. — 665 с.
87. Henisch H.M. Störungen der vegetativen regulation im Kindesalter // Klinische Pathologie des vegetativen Nervensystems. — Jena, 1977. — Bd. 2. — S. 957—993.
88. Hess W.K. Hypothalamus und Thalamus. — Berlin, 1968. — 308 s.
89. (Ionescu V.) Ионеску В. Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией. — Бухарест: Изд-во Акад. Соц. Респ. Румынии, 1973. — 203 с.
90. Kamran S. Zum Begriff der vegetativen Dystonie — Bonn, 1967. — 401 s.
91. Kellner R. Neurosis in general practice // Brit. J. clin. Pract. — 1965. — Vol. 19, № 12. — P. 681.
92. Moruzzi G., Magoun H.W. Brain stem reticular formation and activation of the B.G. // J. E. G. clin. Neurophysiol. — 1949. — Vol. 1. — P. 455.
93. Oppenheimer B.S., Levine S.A., Morrison R.A. Psychoneurotic factor in irritable heart of soldier // JAMA. — 1919. — Vol. 70, № 2. — P. 18—20.
94. (Peunesku-Podiani A.) Пэунеску-Погяну А. Трудные больные: Пер. с рум. — Бухарест: Мед. изд-во, 1974. — 200 с.
95. Reil J.G. (1807). Цит. по Eppinger H., Hess L. (1910).
96. Scheid W. Lehrbuch der Neurologie. — Stuttgart: Veorg Thieme Verlag, 1963. — 735 s.
97. Schulte W. Evolution clinique de la puberté de la fille // Arch. franc. Pediat. — 1972. — Vol. 29, № 2. — P. 155—168.
98. Spycykerelle X., Deschamps J.-P. Le "risque" Cardiovasculaire chez l'enfant et l'adolescent // Cocur. — 1984. — Vol. 15—16. — P. 715—730.
99. Thielle W. Das psycho vegetative Syndrom, sein Wesen und seine Behandlung. — Med. Welt, 1966. — Bd. 1. — S. 9—13.
100. (Williams P.) Уильямс П. Биохимическая индивидуальность. Основы генераторной концепции: Пер. с англ. — М.: Изд-во иностр. лит., 1960. — 295 с.
101. Wichmann B. Das vegetative Syndrom und seine Behandlung // Dtsch. med. Wschr. — 1934. — Bd. 60. — S. 1500—1504.
102. Wood P. Diseases of heart and circulation. — London, 1957. — 380 p.

Э.З.Якупов, М.Ф.Исмагилов

СИНДРОМ ПОВЫШЕННОЙ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ ПРИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.Исмагилов)
Казанского государственного медицинского университета

Синдром повышенной нервно-мышечной возбудимости (НМВ) включает в себя целый комплекс симптомов — от болевых феноменов и состояний мышечного напряжения до сосудистых и висцеральных проявлений [4,5,10,12,13,22,24,42,43,44,53,62,65,78,82,88,92,108,124,125,133,152,174,175]. Являясь основным патогенетическим признаком тетании, синдром повышенной НМВ более стал привлекать к себе внимание исследователей, начиная с трудов Труссо, Эрба и Хвостека [12,34,35,110,127,128,131,141,162,175]. Большинство работ посвящено клиническим вопросам тетании и носит чисто описательный характер, несмотря на то, что ярко выраженные проявления этого синдрома, по данным авторов, достаточно редки [153,154,155] и составляют около 1% выявленных случаев. Общеизвестно выражение L.S.Lum [157], который сравнивал яркие тетанические проявления с вершиной айсберга, большая часть которого остается под водой. В результате феномен повышенной НМВ оставался вне поля зрения исследователей.

В последние годы проблема повышенной НМВ особенно тщательно разрабатывалась в рамках гипервентиляционного синдрома (ГВС) как одной из форм вегетативной дисфункции (ВД) [10,12,25,27,28,42,43,44,69,70,71,72,84,94,119,132,139,149,164,165,168]. Претерпел эволюцию и взгляд на роль этого синдрома в формировании вегетовисцеральных нарушений. В настоящее время синдром повышенной НМВ рассматривается как один из краеугольных камней патогенеза ГВС [44,94,107,109,145,146]. Анализ литературы создает впечатление, что столь пристальное внимание к состоянию НМВ в структуре ГВС привело к формированию несколько тенденциозного взгляда, который заключается в том, что проявления повышенной НМВ связываются только с гипервентиляционной формой вегетативных пароксизмов. Тем не менее, по данным ряда авторов, признаки повышения НМВ могут отмечаться не только при гипервентиляционных, но и при других вариантах вегетативных пароксизмов, чаще симптоадренальных [22,35].

Подобное противоречие во мнениях исследователей побуждает с особой тщательностью отнестись к вопросам диагностики синдрома повышенной НМВ, что позволит уточнить степень выраженности этого синдрома при различных формах ВД.

Диагностика повышенной НМВ при наличии типичных судорог по типу "руки акушера" как одного из проявлений тетании обычно не вызывает затруднений клиницистов. Однако значительно больший удельный вес в структуре синдрома повышенной НМВ занимают его скрытые, латентные формы [153,157,158,169,175]. В рамках ГВС выделен целый комплекс клинико-электрофизиологических признаков повышенной НМВ.

Клинические неспецифические проявления повышенной нервно-мышечной возбудимости

Психоэмоциональные нарушения. Наибольшее значение здесь имеют тревожно-фобические и астенические расстройства, проявляющиеся преимущественно в форме повышенной утомляемости, беспокойства, страха [12,23,43,91,93,100,111,126,156], нередко с диссомническими расстройствами [103,120]. Принимая во внимание столь значительные нарушения психической сферы при тетании, ряд авторов подчеркивает клиническую и патогенетическую близость неврозов и тетании [23,119,129]. Специальные исследования с использованием тестов Спилбергера, ММРГ показали высокий уровень тревожности и значительное сходство психологического профиля больных с тетанией и пациентов истерического склада личности [14,23,65].

Следовательно, на основании имеющихся литературных данных можно сделать заключение о несомненной важности изучения психоэмоциональной сферы у больных с синдромом повышенной НМВ как фактора, влияющего на развитие мышечно-тонических нарушений при ВД.

Вегетовисцеральные нарушения. Всеобъемлющий характер вегетативной регуляции предполагает выраженный полиморфизм клинических проявлений со стороны внутренних органов. Одним из наиболее часто встречающихся является симптомокомплекс, связанный с изменениями в сердечно-сосудистой системе. Главным образом это болевой синдром,носящий также полиморфный характер от ощущений "сжатия" в области сердца до выраженных загрудинных болей, симулирующих стенокардитические боли [1,2,12]. Ряд авторов подчеркивает, что боли в области сердца носят не сердечный, а

мышечный характер, что, вероятно, имеет патогенетическую связь с синдромом повышенной ИМВ. Согласно наблюдениям [10, 12, 43], оценка самим больным качества болевого ощущения, его характер во многом зависят от психического компонента болевого синдрома. Часто выявляется кардиофобический синдром [39, 65], который при тщательном кардиологическом обследовании показывает тенденцию то к заметному снижению островов клинических проявлений, то к повышению; он обостряется при вегетативных и гипервентиляционных пароксизмах. Важное значение в формировании кардиалгий имеет так называемый кардиосенестопатический синдром [65], особенностью которого является наличие парестезий в области сердца: чувство ползания мурашек, онемение, покалывание. У больных с ипохондрическими проявлениями при фиксации на них внимания подобные ощущения легко преобразуются в кардиалгический синдром, обрекая больного на "хождение по мукам" от специалиста к специалисту в поисках "тяжелого заболевания сердца". Тем более, что рядом авторов [122, 157] у больных с ГВС наблюдались при наличии болей в области сердца изменения на ЭКГ, в основном касающиеся лабильности S T сегмента. Этими же авторами подчеркивается лабильность изменений на ЭКГ, их четкая взаимосвязь с провоцирующими факторами (гипервентиляция, эмоциональное напряжение, вегетативный пароксизм и т.д.).

Широкая распространенность (до 81,5%) и характерность проявлений со стороны сердца, связанных с повышенной ИМВ, позволили ряду исследователей определить кардиоваскулярные проявления как "кардиотетанию" [5, 42, 43].

Изучение литературы, посвященной этой проблеме, показало, что в большинстве случаев клиницисты рассматривают ее с позиций патологии сердца, не пытаясь оценить боли в области сердца (по жалобам пациентов) как мышечно-тонические нарушения вследствие ВД. Подобный взгляд приводит к формированию неверной диагностической концепции и, как следствие, к неадекватным подходам в лечении этих нарушений [60, 89, 90, 98, 123, 138, 146, 171].

Особое место в структуре висцеральных поражений занимают дыхательные расстройства, которые, равно как и кардиологические проявления, формируют большой пласт клинических симптомов при тетании. Именно с описания дыхательных нарушений и начинается свою историю проблема тетании. В литературе можно встретить немало терминов, обозначающих, по сути, одно и то же состояние: "синдром Da Costa", "дыхательная тетания", "тетаниформный симптомокомплекс", "психофизиологические респираторные реакции", "синд-

ром усилия", "автономный дисбаланс", "нейроциркуляторная астения" [12, 99, 162, 173]. Такое обилие терминов указывает на разнообразие мнений о сути тетанического синдрома, а также иллюстрирует то значение, которое придают исследователи дыхательным расстройствам при тетании.

Более 70% больных в той или иной мере испытывают те или иные затруднения при дыхании [132]. Их полиморфизм требует определенной систематизации по основным группам [11, 12, 42].

1. Синдром "пустого дыхания". Основным его признаком является недостаточность вдоха, нехватка воздуха, своеобразная "воздушная булимия". Однако сам дыхательный акт совершается абсолютно свободно. В связи с этим изменяется и поведение больных. Ощущение нехватки воздуха постепенно приводит к фиксации внимания на "воздушной атмосфере" вокруг них. Ухудшается переносимость духоты и запахов, которые раньше не беспокоили больных, и т.д.

2. Синдром "нарушения автоматизма дыхания". Больным постоянно приходится контролировать дыхательные движения в связи с появлением чувства "потери своего дыхания". Такой контроль приводит к тому, что пациенты активно включают в регулирование дыхательного цикла. Это приводит к болезненной фиксации внимания на своих ощущениях в этой сфере и к нарушению физиологического дыхательного паттерна [6].

3. Гипервентиляционные эквиваленты, к которым относят периодически наблюдаемые у больных кашель, сопение, вздохи, зевоту, несмотря на свою клиническую "стертость", по мнению ряда авторов [6, 144, 156, 176], приводят к выраженным сдвигам в рН крови. Характерно появление описанных выше гипервентиляционных эквивалентов в эмоционально напряженных ситуациях, а также после проведения провоцирующих проб [38, 43, 84, 145].

4. Синдром затрудненного дыхания, или "дыхательного корсета", по своей сути близок к синдрому повышенной ИМВ. В данном случае, также как и при синдроме "пустого дыхания", имеется ощущение нехватки воздуха, но сам дыхательный акт выполняется больным со значительным напряжением. Пациенты предъявляют жалобы на "ком в горле", "непрохождение воздуха в легкие", ощущение скованности, "зажатости" грудной клетки, в связи с чем дыхание осуществляется с включением дополнительных дыхательных мышц, в неполном ритме. Подобный вариант дыхательных нарушений был назван В. J. Lewis [152] "атипичной астмой".

Трудности диагностики дыхательных нарушений связаны, вероятно, с неверным представлением о том, что у больного обя-

зательно должна присутствовать одышка, заметная на расстоянии [42]. В современной литературе, освещающей вопросы дыхательных расстройств при ВД, подчеркивается необходимость оценивать весь комплекс дыхательных нарушений, принимая во внимание прежде всего нарушение паттерна дыхания, изменение его реактивности на стрессовые ситуации, а также наличие гипервентиляционных эквивалентов [2,27,28,78,94,140,167,168,172].

Отдавая должное важности гипервентиляционных проявлений в структуре вегетативных нарушений, необходимо отметить, что в последние годы в отечественной литературе сформировалась концепция доминирования ГВС при ВД, которая, вольно или невольно, "отбросила тень" на широкий спектр факторов, формирующих вегетативные расстройства.

Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта при повышенной НМВ носят весьма разнообразный характер, от алгических проявлений до феноменов, традиционно рассматривавшихся в рамках иной патологии, например "globus hystericus". Выделяя болевой синдром как один из основных в структуре клинических проявлений расстройств пищеварительного тракта при тетании, ряд авторов [12,42] отмечает ошибочность представления об абдоминалгиях с позиций поражения периферического отдела вегетативной нервной системы (соляриты, ганглиониты и т.д.). Исследованиями Е.О.Шкроба [77] показана тесная взаимосвязь болевых феноменов с повышением НМВ и гипервентиляцией. Абдоминалгии носят особый характер, расценивающийся больными как "сжатие", "спазмы" внутренних органов [43,61,77,78,159,174].

R.L.Rice [168] описал симптомокомплекс, связанный с попаданием воздуха в желудочно-кишечный тракт (аэрофагия, нервная отрыжка, сухость во рту, частое облизывание губ, урчание в животе, метеоризм), который тесно связан с известным феноменом "globus hystericus". Уже в работах Н.Р.Klotz [145] делаются попытки связать этот симптом с признаками тетании.

Большинство исследователей, описывая клинические признаки желудочно-кишечных нарушений, связанных с повышенной НМВ, говорят о необходимости учитывать и признаки расстройства секреторно-моторных механизмов: усиление перистальтики, поносы, запоры, чувство тяжести и давления в области желудка [90,135,147,157].

Таким образом, литература, посвященная аспектам вегетовисцеральных нарушений при повышенной НМВ, весьма разнообразна и охватывает широкий круг вопросов, связанных с патологией сердечно-сосудистой, дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта. Судя по представ-

ленным данным, для успешной диагностики синдрома повышенной НМВ и правильной оценки вышеописанных клинических симптомов необходимо учитывать весь комплекс признаков функциональных нарушений со стороны внутренних органов, которые могут быть опосредованно связаны с феноменом повышенной НМВ.

Периферические проявления тетании. К ним прежде всего относят нарушения чувствительности в виде различных парестезий (онемение, покалывание, ощущение стягивания, ползания мурашек и т.д.), чувство упадка мышц. Нарушения чувствительности, как правило, локализуются в дистальных отделах конечностей, носят спонтанный и кратковременный характер [12,43,127,129,167,174,175]. В большинстве наблюдений они симметричны, однако описаны и асимметричные, преимущественно левосторонние проявления [35]. Мышечно-тонические феномены в виде спазмов, сведения, тонических карпо-педальных судорог описываются обычно в рамках гипервентиляционных пароксизмов или при искусственно вызываемой гипервентиляции [12,84,86,110,128,149,153,161].

Приведенные данные позволяют говорить о значительной полиморфности периферических проявлений тетании, выраженность которых носит весьма субъективный характер и не позволяет в полной мере опираться на них при оценке степени повышения НМВ.

Клинические специфические симптомы повышенной нервно-мышечной возбудимости

При манифестных формах повышение НМВ выражается в виде пароксизмов мышечных спазмов и стереотипно протекающих карпо-педальных судорог в виде "руки акушера", или "руки пишущего". Перед развитием тетанических спазмов наблюдается определенная динамика чувствительных и двигательных нарушений: от покалывания в кончиках пальцев до онемения пальцев кисти, от болезненного напряжения мышц до болезненного мышечного спазма [43,146,147,155].

При скрытой тетании манифестными являются вегетовисцеральные и психоэмоциональные нарушения. Так называемые "спазмофильные" проявления, описанные как симптомы Хвостека, Пуля, Шлезингера, Труссо, Эрба, а также видоизмененный вариант пробы Труссо, пробы Труссо—Бонсдорфа приняты как наиболее значимые в диагностике повышенной НМВ [34,38,42,92,145,174,175].

Однако среди более чем 20 симптомов, отражающих состояние повышенной НМВ,

следует признать наиболее информативными лишь симптом Хвостека, пробы Труссо и Труссо—Бонсдорфа.

Симптом Хвостека вызывается перкусией молоточком в точке посередине линии, соединяющей ухо и комиссуру губ. Выраженность его обычно измеряется по следующей шкале: I степень — сокращение губной комиссуры; II степень — присоединение сокращений крыла носа; III степень, помимо феноменов, описанных выше, — сокращение и круговой мышцы глаза; IV степень — резкое сокращение мышц всей половины лица [43,84,110,148]. Симптом, описанный Хвостеком еще в 1876 г., имеет значительную распространенность и наблюдается, по данным различных авторов, в 50—76% наблюдений латентной тетании [122,127,147]. A.Laporte и P.Henry [151] выявили этот симптом у 29% молодых лиц здоровой популяции, преимущественно представителей женского пола. Столь высокая распространенность данного феномена привела к возникновению взгляда на него как на симптом, не имеющий сколько-нибудь значимой диагностической ценности. Однако в работах Н.Р.Klotz [145,146], базирующихся на большом фактическом материале, было дано убедительное обоснование высокой диагностической значимости феномена Хвостека в установлении диагноза за тетанией. Более того, исследованиями М.Д.Kugelberg [148] и других [12,43] было установлено, что этот симптом является не рефлексом, как считали многие авторы, он связан с повышенной возбудимостью двигательных волокон лицевого нерва и имеет мультифакториальный генез возникновения.

Следующим симптомом, определяющим состояние НМВ, является симптом при манжеточной пробе Труссо [34,43,127,145], суть которой заключается в том, что после наложения жгута или манжетки на плечо больного (на 10 мин) возникает карпальный спазм, возникающий, как правило, в пост-ишемическом периоде. Частота симптома Труссо колеблется, по данным разных авторов, от 15 до 66% [12,84,147,175].

Существенно более информативным для диагностики тетании является видоизмененный и стандартизованный вариант пробы Труссо и пробы Труссо—Бонсдорфа: на плечо испытуемого накладывается пневматическая манжетка, в которой в течение 10 мин поддерживается давление, на 5—10 мм рт. ст. превышающее систолическое давление пациента, с последующей гипервентиляцией (максимально глубокие вдохи—выдохи с частотой 18—20 в мин) в течение 5 мин [10,42,148].

Таким образом, клинические специфические симптомы повышенной НМВ, в первую очередь симптомы Хвостека, Труссо и Труссо—Бонсдорфа, занимают достойное

место в диагностике ярких, манифестных форм нейрогенной тетании (НГТ). Однако определенная субъективность вышеописанных симптомов снижает их диагностическую значимость при скрытых, латентных формах повышенной НМВ. Это обстоятельство приводит к необходимости поиска более точных и объективных методов диагностики синдрома повышенной НМВ, особенно его скрытых форм.

Электромиографические признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости

Определенным толчком в развитии диагностики синдрома повышенной НМВ явилось использование электромиографии (ЭМГ). R.Turpin и J.Lefebvre [175] зарегистрировали и описали с помощью ЭМГ у больных с тетаническим синдромом особый тип электрической активности в мышцах. Эта активность характеризовалась следующими друг за другом потенциалами ("дуплеты", "триплеты", "мультиплеты"), которые возникали в течение коротких временных интервалов (4—8 мс) с частотой 125—250 кол/с [43,158,160,161]. Такие потенциалы, а также другие формы спонтанной биоэлектрической активности мышц (фибрилляции, фасцикуляции и т.д.) могут быть получены при помощи провоцирующих проб [12,102,110,147]. Для повышенной НМВ характерным является возникновение отмеченных феноменов на ЭМГ после проведения пробы Труссо—Бонсдорфа, что подтверждает высокую информативность этого исследования для установления диагноза тетании [42,127,141,165,175].

Анализ литературы создает впечатление, что большинство авторов ограничиваются констатацией факта регистрации ЭМГ коррелятов повышенной НМВ. Лишь незначительное число исследователей делает попытку анализа степени выраженности синдрома повышенной НМВ по ЭМГ данным [43,158,161].

Методика стимуляционной электромиографии, по мнению ряда авторов, также позволяет выявить признаки повышения НМВ [3,109]. В частности, при исследовании амплитуды М ответа до и после проведения пробы Труссо—Бонсдорфа выявлено резкое (от 50 до 150%) увеличение этой амплитуды в течение первых 3 мин ишемии с последующим быстрым ее падением до 45% от исходной величины [3,109,116,117,118]. Однако этот факт трудно объяснить с позиций общих представлений о формировании максимального М ответа, когда при супрамаксимальной стимуляции возбуждаются все нервные волокна и дальнейшего увеличения амплитуды не происходит [15,16,32,52,86,102,150]. Столь спорные литера-

турные данные требуют критического отношения и практической проверки.

Обобщая приведенные литературные данные, следует заметить, что, учитывая полиморфизм и полисистемность нарушений при синдроме повышенной НМВ у больных с ВД, вопросы правильной оценки как синдрома в целом, так и отдельных его симптомов являются весьма актуальными для вегетологии. Тем более, что в последние годы у ряда исследователей сформировался несколько односторонний взгляд на проблему изменения состояния НМВ как на возникающую только в структуре ГВС. Такой подход нам кажется не совсем оправданным, так как столь широко распространенные специфические и неспецифические проявления синдрома повышенной НМВ следует, вероятно, трактовать с позиции нарушенного вегетативного гомеостаза.

Определенного уточнения требуют вопросы диагностики повышенной НМВ. Это касается как клинических, так и электрофизиологических проявлений синдрома. В связи с вышеизложенным проблему диагностики нарушений НМВ необходимо рассматривать в едином комплексе психоэмоциональных, вегетовисцеральных и мышечно-тонических проявлений, что позволит в сочетании с адекватной оценкой специфических симптомов тетании подойти к правильному трактованию этого неоднозначного синдрома.

П а т о г е н е т и ч е с к и е а с п е к т ы. В патогенезе повышенной НМВ выделяют два основных подхода: узкий, при котором проблема рассматривается с точки зрения метаболически-эндокринно-ионных нарушений на уровне клеток, нервных проводников, синапсов [155,169,174], и широкий, когда возникновение синдрома повышенной НМВ расценивается как одно из проявлений несостоятельности лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК) [8,9,18,26,40,41,53,63,64,76,79].

Биохимические электролитные нарушения при повышенной НМВ регистрируются большинством исследователей [80,84,85,97,101,121,127,129,134,136]. Причем электролитный дисбаланс касается как колебания уровня различных ионов (кальций, натрий, калий, магний), так и их соотношений, например моновалентных катионов с бивалентными. Подобные коэффициенты, согласно данным многих авторов, и определяют уровень НМВ [136,141,146,149]. Колебания ионов обычно не выходят за рамки нормальных показателей, хотя при сравнении с таковыми у здоровых лиц определяются отчетливые сдвиги значений ряда биохимических коэффициентов. Минеральный дисбаланс носит, вероятно, скрытый, латентный характер [44]. Именно это обстоятельство на протяжении многих лет заставляло исследователей заниматься проблемой так

называемой нормокальциемических тетаний и искать специальные методы (введение гистамина, эстрадиол бензоата) для выявления скрытых нарушений кальциевого обмена [165,175].

Исследованиями P.Hartemann с соавт. [136] и G.Milhaud с соавт. [160] установлено существование глубоких аномалий кальциевого обмена, связанных с уменьшением общего кальциевого фонда. Как правило, большая часть исследований была направлена на изучение плазматического кальция, в то время как в процессах возбуждения и стабилизации мембран клеток значительную роль играют внутриклеточные ионы кальция [31,101]. Эти факты являются весомыми аргументами в пользу кальциевой теории патогенеза тетании.

Однако, по мнению R.Fehlinger [128,129], не меньшее значение в патогенезе имеют ионы магния. Известно, что ионы магния влияют на активность мембранного АТФ, имеющего большое значение для внутриклеточного содержания кальция, ацетилхолина и гамма-аминомасляной кислоты. Магний тормозит выход калия из клеток и проникновение туда ионов натрия, участвует в метаболизме мозговых катехоламинов [41,42,68,80].

В фундаментальных исследованиях [68] показано наличие прямого антагонизма между ионами кальция и магния в отношении уменьшения или торможения активности ацетилхолина на уровне холинэргических синапсов, что, в свою очередь, подчеркивает значимость расстройств магниевого обмена в патогенезе тетании.

Неопределенность существует и в вопросе роли ионов натрия и калия в формировании тетанических проявлений. Так, W.Isgreen [141], M.Goulon [134] указывают на понижение уровня калия в крови, а R.Fehlinger [127] — наоборот, на повышение. Парастание уровня натрия в крови описывается в работах J.Durlach [121], и в то же самое время M.Seeling, A.Berge, N.Spielholz [171] констатируют отсутствие изменений уровня натрия в крови.

В связи с приведенными данными становится очевидным отсутствие единой точки зрения на значение минеральных нарушений в развитии синдрома повышенной НМВ. Фиксируя повышение либо понижение того или иного биохимического показателя, большинство исследователей не рассматривают эти изменения в едином комплексе электролитного дисбаланса.

Важную роль в повышении НМВ играет алкалоз, отражающий сдвиг гомеостатических феноменов (рН) крови. Несмотря на большое количество работ, посвященных этой проблеме, в вопросах значимости алкалоза при тетании у исследователей нет единодушия. H.Hardonk и H.Beumer [135] считают, что алкалоз сам по себе может выз-

вать тетанические проявления, а И.В.Молдовану и соавт. [42, 43] связывают тетанические феномены с многочисленными расстройствами в гуморальной среде, вызванными появлением алкалоза.

При изучении периферических механизмов синдрома повышенной НМВ на уровне синапсов и мышц в эксперименте были получены данные, свидетельствующие об уменьшении моносинаптических и увеличении полисинаптических ответов, повышении активности мышечных рецепторов, а также о наличии механизмов снятия пре- и постсинаптического торможения на уровне спинного мозга [73,74,75]. Рядом авторов была установлена тесная взаимосвязь уровня НМВ с состоянием вегетативной нервной системы, в частности с ее симпатическим отделом [36,45,46]. Показано, что наибольшая выраженность тетании проявляется на стороне более сильного раздражения симпатического отдела [35].

Противоречивость литературных данных по вопросу периферических факторов патогенеза повышенной НМВ связана, вероятно, с тем, что большинство исследователей, констатируя факт тех или иных нарушений, не рассматривают их в едином комплексе, что в конечном итоге и приводит к столь полярным мнениям.

Церебральные механизмы повышенной НМВ изучались в работах J.Descourt и G.Tardeau [110], которые связывали наличие тетанического синдрома с различными органическими поражениями головного мозга. Среди причин, приводящих к развитию повышенной НМВ, авторы указывают алиментарные расстройства, разнообразные стрессовые факторы, астенический компонент [85,128,129,149,174].

Активно изучается вопрос о значении отдельных структур головного мозга, главным образом АРК, в генезе тетании. L.Porovicic [166,167] удалось отметить наличие у больных с синдромом повышенной НМВ чрезмерной реактивности ретикулярной формации. Работами П.Ф.Корнелишина [29] показана более высокая чувствительность переднего отдела гипоталамуса к ионам кальция, а заднего — к катионам калия, что свидетельствует о большой роли ионов не только в процессах ре- и деполяризации, но и участия в медиаторно-метаболических механизмах, протекающих в этих отделах.

Своеобразно выглядит концепция R.Fehlinger [127], согласно которой именно биохимические сдвиги, возникающие вследствие хронической гипервентиляции, вызывают расстройства обмена головного мозга, которые приводят в конечном итоге к развитию синдрома повышенной НМВ. Однако рядом исследований установлено отсутствие признаков нейрогенной тетании у 15—20% больных, страдающих гипервен-

тиляционным синдромом [10,11,43,82]. В свою очередь, Н.Р.Кlotz [145,146] показал наличие признаков повышения НМВ у 8—30% здоровых лиц.

И.В.Молдовану, П.Н.Яхно [42] рассматривают нейрогенную тетанию с позиций первичной дисфункции центральной нервной системы органического или функционального генеза, нарушающей нейроэндокринную регуляцию НМВ.

Анализ литературы позволяет рассматривать синдром повышенной НМВ в свете констелляции как периферических, так и центральных факторов, вызывающих в своей совокупности развитие этого синдрома. Отсутствие четкости и единства во мнениях о патогенетических механизмах тетании заставляет исследователей искать новые подходы в понимании этой проблемы.

В последние годы появились работы, указывающие на большое значение изменений мембранного транспорта ионов при различных заболеваниях психосоматического ряда (гипертоническая болезнь, язвенная болезнь и т.д.), в патогенезе которых традиционно предполагается доминирующая роль нарушений вегетовисцеральных взаимоотношений [37,47,50,51,54,58,59]. Современными методами исследования показано, что нарушение транспорта одновалентных катионов в мембране эритроцитов сопряжено с уменьшением ее кальцийсвязывающей способности [48,49,55,83,115,137,143], что обусловлено сокращением числа мест связывания на внутренней поверхности мембраны [49,112,113,114]. Аналогичное нарушение мембранного связывания кальция было обнаружено у крыс линии SHR (Локи—Окамото) с врожденной спонтанной артериальной гипертензией [33,56,57,87,96]. При первичной артериальной гипертензии были получены данные об увеличении в клетках жировой ткани (адипоцитах) внутриклеточных нулов обменного кальция [55,56]. Все это дало основание для изучения кальцийтранспортирующих систем плазматических мембран. Такие исследования были выполнены, и в результате при первичной артериальной гипертензии были выявлены существенные отклонения в АТФ-зависимом транспорте кальция как в эритроцитах [48,104,105,106], так и в синапсах головного мозга крыс линии SHR [33,177,178]. Позднее в этих же объектах отмечено снижение электрического потенциала плазматической мембраны, увеличение скорости входа кальция в цитоплазму и повышение в ней концентрации свободного кальция как конечного и наиболее важного в патогенетическом отношении результата мембранных нарушений [57,58,130].

Результаты этих исследований дали объективные доказательства распространения характера нарушений катионтран-

спортных функций клеточных мембран. Наличие различных проявлений нарушения мембранного транспорта зарегистрировано как в клетках электрически возбудимых тканей (кардиоциты, синаптосомы, гладкомышечные клетки артерий), так и в клетках невозбудимого типа (клетки крови и жировой ткани) [33,59,112,115].

Вышеописанные данные имеют определенную связь и с "кальциевой концепцией нейрогенной тетании" [43,136], что позволило сделать предположение о мембранном дефекте как о патогенетическом субстрате, связывающем в единое целое периферические и центральные механизмы патогенеза повышенной НМВ [22,81]. Так, в ЭМГ исследованиях на крысах линии SHR с использованием ишемической пробы (по типу пробы Труссо) зарегистрированы спонтанные биоэлектрические "разряды", напоминающие описанные ранее у больных с НГТ [43,158,161] электромиографические корреляты повышенной НМВ [142]. Изучение вегетативного гомеостаза и показателей мембранного транспорта у лиц с пограничной артериальной гипертензией [50], а также у лиц с синдромом НГТ [22] выявило наличие высокого уровня скорости натрий-литиевого противотранспорта на фоне преобладания симпатической активности вегетативной нервной системы у обследованных больных.

Гипотеза о значимости мембранных нарушений в развитии повышенной НМВ получила поддержку в связи с работами, посвященными генетической детерминированности определенного круга заболеваний. В частности, при исследовании антигенов HLA у лиц со склонностью к частым симпатoadrenalовым пароксизмам было зарегистрировано, что антигены HLA (B35, B38) маркируют уровень магния, который имеет важное значение в развитии нейрогенной тетании. Высказано предположение о наличии в районе HLA генетического локуса, участвующего в детерминации функциональных или структурных особенностей мембран, которые в итоге обуславливают предрасположенность к "функциональным" нарушениям ЦНС [20,21,163]. Подобный локус Eхрп, контролирующий порок нейромышечной возбудимости посредством детерминации мембранного ионного противотранспорта, обнаружен в группе сцепления с системой гистосовместимости крысы, гомологичной HLA [19].

Таким образом, проблема патогенетических механизмов развития синдрома повышенной НМВ, обусловленного поражением АРК, в связи с современными исследованиями получила новый импульс в своем развитии. Появились данные, указывающие на значительную роль в формировании тетанических проявлений распространеного мембранного дефекта, который является,

во-первых, своеобразным генетическим маркером, позволяющим оценить в сочетании с показателями вегетативного гомеостаза степень риска развития синдрома повышенной НМВ, во вторых, его можно охарактеризовать как особый "патогенетический субстрат", объединяющий в единое целое периферические и центральные механизмы патогенеза НГТ при ВД.

Подводя итог обзору литературы, посвященной проблеме синдрома повышенной НМВ, можно сделать следующее заключение.

Несмотря на значительный интерес, проявляемый исследователями к клиническим проявлениям этого синдрома, сохраняется определенная неоднозначность в их трактовании. Это обстоятельство заставляет искать новые подходы к феномену повышенной НМВ с позиций различных форм ВД, не вычлняя отдельно ГВС, пусть несомненно важную, но все таки отдельную часть целого комплекса проявлений вегетативной дисрегуляции. Представленные литературные данные по вопросам диагностики мышечно-тонических нарушений носят весьма разноречивый характер, что требует уточнения как клинических, так и электрофизиологических аспектов диагностики. Неопределенность взглядов по вопросам патогенеза, наличие порой диаметрально противоположных гипотез привели к необходимости поиска новых концепций по проблеме развития синдрома повышенной НМВ. Появление в современной литературе данных, указывающих на значение мембранных нарушений при различных заболеваниях психосоматического ряда, требует практической оценки в рамках ВД. Все вышеизложенное диктует необходимость проведения комплексных исследований в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов В.Н. Гипервентиляционный синдром: (Метод. рекомендации). — Рязань, 1989.
2. Абросимов В.Н. Гипервентиляционный синдром в клинике внутренних болезней: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
3. Байкушев С., Манович Э.Х., Новикова В.П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней. — М., 1974.
4. Бобейко Л.А., Молдовану И.В., Колосова О.А. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1994. — № 5. — С. 10—12.
5. Борисова А.П., Полоцкая Е.А., Полова А.Р. Соматоневрологические синдромы. Тр. ун-та Дружбы народов им. П.Алумбы. — М., 1973.
6. Бреслав И.С. Паттерны дыхания. — Л., 1984.
7. Вейн А.М. Лекции по патологии вегетативной нервной системы. — М., 1971.
8. Вейн А.М., Соловьева А.Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. — М., 1973.
9. Вейн А.М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. — М., 1974.
10. Вейн А.М., Молдовану И.В. //Здравоохранение (Кишинев). — 1983. — № 3. — С. 55—59.

11. Вейн А.М. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — № 10. — С. 9—10.
12. Вейн А.М., Молдовану И.В. Нейрогенная гипервентилиация. — Кишинев, 1988.
13. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Данилов А.Б. и др. //Неврол. вестн. — 1993. — Т. 25, вып. 1—2. — С. 15—18.
14. Гехт Б.М. Физиология и патофизиология лимбико ретикулярной системы. — М., 1971. — С. 279—284.
15. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая ЭМГ. — Л., 1990.
16. Гицков А.А. Теоретические основы электромиографии: биофизика и физиология двигательных единиц. Пер. с болг. — Л., 1975.
17. Гречин В.Б. //Докл. АН СССР. — 1968. — Т. 184, № 6. — С. 1449—1451.
18. Данилов А.Б., Алимона Е.Я., Голубев В.А. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — № 10. — С. 121—128.
19. Дмитриев Ю.С. //Докл. АН СССР — 1981. — Т. 261. — С. 203—306.
20. Исмагилов М.Ф., Танапов А.А., Курмышкин А.С. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1992. — № 5. — С. 36—39.
21. Исмагилов М.Ф., Гайнетдинова Д.Д. //Неврол. вестн. — 1993. — Т. 25, вып. 1—2. — С. 19—22.
22. Исмагилов М.Ф., Якупов Э.З. //Современные методы диагностики и лечения. — Казань, 1993. — С. 72.
23. Карвасарский Б.Д. Неврозы. — М., 1980.
24. Кожевникова А.Б. //Материалы Всесоюзной и 5-й Свердловской областной конференции невропатологов. — Свердловск, 1970. — С. 170—172.
25. Колесниченко А.П. //Сб. науч. тр. Красноярск. мед. ин-та. — Красноярск, 1971. — Т. 9, вып. 9. — С. 76—80.
26. Колосова О.А., Осипова В.В. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — № 5. — С. 104—106.
27. Комаров Ф.И., Даниляк И.Г., Гуляева Ф.Е. и др. //Врач. дело. — 1979. — № 12. — С. 74—77.
28. Коровин А.М. //Клин. мед. — 1971. — Т. 46, № 7. — С. 21—24.
29. Корнелишин Н.Ф. //Кардиология — 1975. — Т. 15, № 9. — С. 117—122.
30. Коровин А.М. //Пароксизмальные расстройства сознания — Л., 1973.
31. Костюк П.Г., Крышталъ О.А. Механизмы электрической возбудимости нервной клетки. — М., 1981.
32. Коуэн Х.А., Брумлик Дж. Руководство по электромиографии и электродиагностике: Пер. с англ. — М., 1975.
33. Кравцов Г.М., Орлов С.Н., Покудин Н.И. и др. //Кардиология — 1982. — № 11 — С. 88—95.
34. Кроль М.Б. Невропатологические синдромы. — М., 1936.
35. Кушнер Г.М. //Актуальные вопросы оздоровления и лечения детей. — Симферополь, 1989. — С. 75—77.
36. Лехман Я.Б. Вегетативная нервная система и ее роль в двигательной деятельности человека. — М., 1969.
37. Люсов В.А., Постнов И.Ю., Орлов С.Н. и др. //Кардиология. — 1983. — № 8. — С. 24—26.
38. Мадьяр И. Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов. — Будапешт, 1987. — Т. 1—2.
39. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. — М., 1985.
40. Мальцина В.С. Физиология и патофизиология лимбико ретикулярной системы. — М., 1979. — С. 288—293.
41. Матлина Э.Ш., Пухова Г.С. //Актуальные проблемы стресса. — Кишинев, 1976. — С. 176—186.
42. Молдовану И.В., Яхно Н.Н. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — № 8. — С. 1246—1254.
43. Молдовану И.В., Яхно Н.Н. Нейрогенная тетания. — Кишинев, 1985.
44. Молдовану И.В. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — № 8. — С. 100—104.
45. Орбели Л.А. Лекции по физиологии нервной системы. — 3е изд. — Л., 1938.
46. Орбели Л.А. Вопросы высшей нервной деятельности. — Л., 1962. — Т. 2.
47. Орлов С.Н. //Успехи соврем. биологии. — 1981. — № 4 — С. 19—34.
48. Орлов С.Н. //Там же. — 1985. — № 5. — С. 203—218.
49. Орлов С.Н., Бойцов В.М., Постнов Ю.В. //Биоорганическая химия — 1985. — Т. 11. — С. 203—218.
50. Ослопов В.Н., Исмагилов М.Ф., Хасанова Д.Р. и др. Современные методы диагностики и лечения: Материалы регион. науч. практ. конф. — Казань, 1992. — С. 90.
51. Ослопов В.Н. Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: Дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1995.
52. Персон Р.С. Электромиография в исследованиях человека. — М., 1969.
53. Покалаев Г.М., Трошин В.Д. Нейроциркуляторная дистония. — Горький, 1977.
54. Постнов Ю.В. //Кардиология. — 1975. — № 8. — С. 18—23.
55. Постнов Ю.В., Орлов С.Н., Покудин Н.И. //Там же. — 1980. — № 8. — С. 65—67.
56. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. //Там же. — 1984. — № 12. — С. 5—12.
57. Постнов Ю.В., Кравцов Г.М., Орлов С.Н. и др. //Там же. — 1985. — № 6. — С. 70—75.
58. Постнов Ю.В. //Там же. — 1985. — № 10. — С. 63—71.
59. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. — М., 1987.
60. Пуунеску-Подяну А. Трудные больные. Пер. с рум. — Бухарест, 1976.
61. Решетилов Ю.И. //Врач. дело. — 1990. — № 9. — С. 61—64.
62. Рудик В.П. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1972. — № 27. — С. 213—218.
63. Смирнов В.А. //Клин. мед. — 1989. — № 2. — С. 133—137.
64. Соловьева А.Д., Вознесенская Т.Г. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — № 10. — С. 12—16.
65. Страумит А.Я. Патогенез и диагностика неврозов с функциональными нарушениями сердечной деятельности: Метод. письмо. — Л., 1969.
66. Тейлор Р.Б. Трудный диагноз: Пер. с англ. — М., 1988. — Т. 2.
67. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. — М., 1986.
68. Физиология человека. Пер. с англ. /Под ред. Р.Шмидта, Г.Тевса. — М., 1985. — Т. 1.
69. Фонталова В.А., Турчанинова О.Е. //Физиол. журн. СССР. — 1970. — Т. 56, № 2. — С. 237.
70. Фонталова В.А. //Там же. — № 4. — С. 632.
71. Франкштейн С.И. Дыхательные рефлексы и механизмы одышки. — М., 1974.
72. Франкштейн С.И., Сергеева А.Н. //Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1983. — Т. 95, № 5. — С. 81.
73. Худавердян Д.Н. //Там же. — 1977. — Т. LXXXIII, № 6. — С. 654—656.
74. Худавердян Д.Н. //Там же. — 1978. — Т. LXXXVI, № 12. — С. 659—662.
75. Худавердян Д.Н., Григорян В.З. //Докл. АН СССР. — 1979. — Т. 246, № 3. — С. 753—755.
76. Четвериков Н.С. Заболевания вегетативной нервной системы. — М., 1968.
77. Шкроб Е.О. Абдоминалгический синдром нейрогенной природы. Вопросы клиники, патогенеза и лечения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
78. Шпитальникова Н.Г., Молдовану И.В., Виноградова Н.В. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — № 5. — С. 29—33.
79. Шток В. Головная боль. — М., 1987.
80. Юлес М., Холло И. Диагностика и патофизиологические основы нейроэндокринных заболеваний: Пер. с венг. — Будапешт, 1967.

81. Якупов Э.З., Хасанова Д.Р., Исмаилов М.Ф. // Современные методы диагностики и лечения: Тез. регион. науч. практ. конф. — Казань, 1992. — С. 56—57.
82. Яхно Н.Н., Молдовану И.В. //Междунар. сов. амер. павловская конференция памяти П.К.Анохина "Эмоции и поведение: системный подход", 26—29 июня 1984 г. Тез. докл. — М., 1984. — С. 338.
83. Aalkjaer G., Kjeldsen K., Norgaard A. et al. //Hypertension — 1985. — № 7. — P. 277—286.
84. Alajouanine Th., Contamin F., Cathala P.H. Le syndrome tetane. — Paris, 1958.
85. Alberts P. Acta physiologica Scandinavia (Stockholm) — 1982. — P. 39.
86. Aminoff M. Electromyography in clinical practice. — Menlo Park (Calif.): Addison Wesley, 1978.
87. Aoki K., Iredo N., Yamashita K. et al. //Jap. Circulat. J. — 1974 — Vol. 38. — P. 1115—1119.
88. Aronson P.R., Hosbach R.E. //Angiology. — 1962. — Vol. 13. — P. 23—31.
89. Appenzeller O. //The autonomic nervous system, 2nd Ed — Amsterdam, Oxford, 1976.
90. Allan D., Regis H., Gastant H. //Rev. neurol. — 1967. — Vol. 117 — P. 170—177.
91. Bacher F. //Therapiewoche. — 1974. — № 28. — P. 1308—1317.
92. Bady B. Tetanies neurogenes tetanies a controle centrale. — Lyon, 1964.
93. Bass C., Cawley R.H., Waide C. //Lancet. — 1983. — Vol. 7. — P. 605—609.
94. Bass Ch., Gardner W.N. //Brit. J. Psychiat. — 1985. — Vol. 146. — P. 101—107.
95. Bhalla R.C., Sharma R.V., Ramanathan S. //Hypertension. — 1980. — Vol. 2. — P. 207—214.
96. Bianchi G., Ferrari P., Trizio D. et al. //Hypertension — 1985 — Vol. 7. — P. 319—325.
97. Blaustein M.P. //Hypertension. — 1984. — Vol. 6. — P. 445—453.
98. Bohr D.F., Webb R.C. //Amer. J. Med. — 1984. — Vol. 77. — P. 3—16.
99. Brown E.B. //Physiol. Rev. — 1953. — Vol. 33. № 4. — P. 445—471.
100. Brown W.F. The physiological and technical basis of electromyography. — Boston, 1984.
101. Buckalew V.M. Jr., Gruber K.A. //Ann. Rev. Physiol. — 1984. — № 64. — P. 343—358.
102. Buchthal F., Rosenfalck P. //Electroenceph. clin. Neurophysiol. — 1966. — Vol. 3. — P. 321—336.
103. Burns B.H. //Brit. J. Psychiat. — 1971. — Vol. 119. — P. 39.
104. Canessa M., Adragna N., Solomon H.S. et al. //New Engl. J. Med. — 1980. — Vol. 302. — P. 772—776.
105. Canessa M., Bize I., Solomon H. et al. //Clin. exp. Hypert. — 1981. — Vol. 3. — P. 783—795.
106. Canessa M., Spalvins A., Adragna N. et al. //Hypertension. — 1984. — Vol. 6. — P. 344—351.
107. Carr D.B., Sheedan D.V. //J. Clin. Psychiat. — 1984 — Vol. 45, № 8. — P. 323—330.
108. Cowley D.S. //Am. J. Med. — 1978. — Vol. 83, № 5. — P. 929—937.
109. Davis H., Wallace W. //Arch. Neuropsychol. — 1972. — Vol. 47. — P. 606.
110. Decourt J., Tardieu G. //Pr. med. — 1939 — Vol. 25. — P. 469—472.
111. Delius L., Fahrenberg J. Psychovegetative syndrome. — Stuttgart, 1966.
112. Devynck M.A., Pernollet M., Nunez A. et al. //Hypertension. — 1981. — Vol. 3. — P. 397—403.
113. Devynck M.A., Pernollet M., Nunez A. et al. //Clin. exp. Hypert. — 1981. — Vol. 4. — P. 797—808.
114. Devynck M.A., Pernollet M.G., Deray G. //J. Hypert. — 1985. — Vol. 3. — P. 536—537.
115. Doucet A., Mekler J., Mernissi G.E. et al. //J. Hypertension. — 1983. — Vol. 1. — P. 53—56.
116. Drechsler B., Nevsimal O. //Csl. Neurol. — 1956 — Vol. 19. — P. 109.
117. Drechsler B., Vacek J. //Ibid. — 1960. — Vol. 23. — P. 327.
118. Drechsler B. //Ibid. — 1964. — Vol. 27 — P. 137.
119. Drunkenmolle G. //Z. arztl. Fortbild. — 1973. — Bd. 67, № 1. — S. 33—36.
120. Duc M., Duc M.-L., Faure G. et al. //Le Concours medical — 1976. — Vol. 98, № 13. — P. 1926—1935.
121. Durlach J. //Rev. neurol. — 1976 — Vol. 117. — P. 189—194.
122. Engel G.L. Fainting. — New York, Springfield, 1962.
123. Eriksson E. //Acta psychiatr. scand. — 1987 — Vol. 76, suppl. 335. — P. 31—37.
124. Evans D., Lum C.L. //Lancet. — 1977. — Vol. 1 — P. 155—157.
125. Fahn S., Eldridge R. //Adv. Neurol. — 1976. — Vol. 14. — P. 1—5.
126. Fahn S., Williams D., Reches A. et al. //Neurology. — 1983. — Vol. 33, suppl. 2. — P. 161.
127. Fehlinger R., Shultz A., Engel E. et al. //Dtsch. Gesundheits Wes. — 1977. — Bd. 31, № 13. — S. 609.
128. Fehlinger R. //Z. arztl. Fortbild. — 1978. — Bd. 72, № 1. — S. 24—28.
129. Fehlinger R., Littman E., Michalik M. //Dtsch. Gesundheits Wes. — 1978. — Bd. 33, № 14. — S. 650—653.
130. Feig P.U., Mitchell P.P., Boylan J.W. //Hypertension. — 1985. — Vol. 7. — P. 423—429.
131. Folbering H., Srik A. //J. Psychosom. Res. — 1988. — Vol. 32, № 2. — P. 165—171.
132. Freud R. The hyperventilation syndrome: research and clinical treatment — Baltimore, 1987.
133. Gelder M.G. //Brit. J. Psychiat. — 1986 — Vol. 149. — P. 346—352.
134. Goulon M., Toussilhat M. //La revue du praticien. — 1959. — Vol. 9, № 15. — P. 1645—1649.
135. Hardonk H.J., Beumer H.M. //Hyperventilation syndrome. Handbook of Clinical Neurology. — New York, 1979. — Vol. 38.
136. Hartmann P., Leclerc J., Mollet R. et al. //Ann. med. Nancy. — 1971. — Vol. 10. — P. 1349—1360.
137. Hermsmeyer K. //J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1984. — Vol. 6. — P. 10—15.
138. Hess W. Hypothalamus and thalamus. — Berlin, 1968.
139. Hill O. //Brit. J. Psychiat. — 1979. — Vol. 135, № 10. — P. 367—368.
140. Hoos M.J. //Ann. medico psychol. — 1983. — Vol. 141, № 8. — P. 859—874.
141. Isgreen W.P. //Neurology. — 1976 — Vol. 26, № 9. — P. 825—826.
142. Jacupow E.Z., Ismagilow M.F., Khasanova D. et al. //Proceedings of VIII International Symposium of SHR and relative studies. — Osaka (Japan), 1993. — P. 112.
143. Jones A.W., Miller A.L. //Blood vessels. — 1978 — Vol. 15 — P. 83—92.
144. Kerr W.J., Dalton J.W., Giebe P.A. //Ann. intern. Med. — 1937—1938 — Vol. 11. — P. 961—992.
145. Klotz H.P. La tetanie chronique ou spasmophilie. — Paris, 1958.
146. Klotz H.P. //La revue de medecine. — 1980. — Vol. 21, № 8. — P. 377—381.
147. Kotowicz J. //Neuropat. pol. — 1974. — Vol. 12, № 2. — P. 153—157.
148. Kugelberg M.D.E. //Arch. neurol. psychiatr. (Chic.). — 1951. — № 65 — P. 511—517.
149. Lagreen W.P. //Neurology. — 1976. — Vol. 26, № 9. — P. 825—834.
150. Langer S.Z. //Brit. J. Pharmacol. — 1977 — Vol. 60. — P. 481—497.
151. Laporte A., Henry P. //Boreaux medical. — 1979. — Vol. 12, № 4. — P. 235—244.

152. Lewis B.J. //J. Amer. med. Ass. — 1954. — Vol. 155 — P. 1204—1208.
 153. Lewis B.J. //California Med. — 1959 — Vol. 91, № 3. — P. 259—271.
 154. Lewis B.J. //Biochem. Clin. — 1964. — Vol. 4. — P. 89—96.
 155. Lewis B.J. //J. Amer. med. Ass. — 1985 — Vol. 155. — P. 1556—1580.
 156. Lowry T.P. Hyperventilation and hysteria — Springfield, 1967.
 157. Lum L.S. //Psychosom. Res. — 1975. — Vol. 19 — P. 375—383.
 158. Madlot S. Electromyographie et tetane latente. — Clermont, 1970.
 159. McKell T.E., Sullivan A.J. //Gastroenterology — 1947. — Vol. 9. — P. 6—16.
 160. Milhaud G., Aubert J.P., Bonrrichon J. et al. //Ann. endocr. — 1959. — Vol. 20. — P. 288—293.
 161. Oberholz L., Manz F. //Acrospace med — 1973. — Vol. 10 — P. 1117—1119.
 162. Oppenheimer B.S., Levine S.A., Morrison R.A. //JAMA — 1919. — Vol. 70, № 2. — P. 18—20.
 163. Parker J.C., Berckowitz I.R. //J. Physiol. Rev. — 1983 — Vol. 63. — P. 261—313.
 164. Pincus J.H. //Br. J. Hosp. Med. — 1989. — Vol. 19. — P. 357—360.
 165. Poenaru S. //Ann. endocrin. — 1974. — Vol. 35 — P. 303—304.
 166. Popoviciu L. Somnul normal si patologic. — Bucuresti, 1972.

167. Popoviciu L. Manifestari paroxistice cerebrale neepitelice. — Bucuresti, 1978.
 168. Rice R.L. //Amer. J. Med. — 1950. — Vol. 8 — P. 691—700.
 169. Roth B., Nevsimal O. //Acta neurologica et psychiatrica (Belgica). — 1963 — Vol. 64, № 8. — P. 852—866.
 170. Schedl H.P., Miller D.L., Pape J.M. et al. //J. Clin. Investig. — 1984. — Vol. 74 — P. 980—986.
 171. Seeling M.S., Berge A.R., Spelholz N. //Dis. nerv. syst. — 1975. — Vol. 36, № 8. — P. 461—465.
 172. Shear M.K. //J. Clin. Psychiat. — 1986 — Vol. 47, suppl. 6 — P. 18—26.
 173. Stomatou J., Vasilescu C. //Viata medicala. — 1966 — Vol. 13, № 16. — P. 1095—1105.
 174. Suchenwirth R.M.A. //Therapiewoche. — 1980 — Vol. 30, № 48. — P. 8122—8131.
 175. Turpin R., Lefebvre J. //Pr. med. — 1943. — № 24. — P. 338—339.
 176. Westenfelder C., Nascimento L. //Semin. Nephrol. — 1981 — Vol. 1, suppl. 6. — P. 220—238.
 177. Wiley J.S., Clarke D.A., Bonacquisti L.A. et al. //Hypertension — 1984. — Vol. 6. — P. 360—368.
 178. Yamori Y., Nara Y., Kanble T. et al. //Chn. Sci. — 1982. — Vol. 63. — P. 27—29.

ПРОСВЕЩЕНИЕ



Г.В.Архангельский

(Москва)

А.Э.ЯНИШЕВСКИЙ — ОСНОВАТЕЛЬ БОЛГАРСКОЙ НЕВРОПАТОЛОГИИ

Александр Эрастович Янишевский* (1873—1936) был известным ученым невропатологом, создателем клиники нервных болезней Новороссийского университета (Одесса) и основателем болгарской клинической невропатологии. Более 50 лет его научная деятельность замалчивалась русской медицинской печатью; он ошибочно считался эмигрантом, поскольку длительное время жил и работал за границей.

А.Э.Янишевский родился в семье известного казанского ученого математика Эраста Петровича Янишевского (1826—1906), который был учеником П.И. Лобачевского и впоследствии написал воспоминания о своем учителе и Казанском университете. Старший брат А.Э.Янишевского, Дмитрий Эрастович (1865—1925), был ученым ботаником, другой брат — Михаил — ученым геологом. В 1892 г. Янишевский окончил с золотой медалью 3-ю казанскую мужскую гимназию, а в 1897 г. — медицинский факультет Казанского университета с такой же наградой. До 1901 г. работал ординатором в психиатрической клинике, которой руководил проф. Н.М. Попов, поощрявший интересы ученика в области неврологии. В 1903 г. А.Э.Янишевский защитил диссертацию "О комиссуральных системах мозговой коры (мозолистое тело, передняя спайка и Давидова лира)".

В 1916—1920 гг. А.Э.Янишевский — профессор кафедры нервных и душевных болезней Новороссийского университета, он учреждает в Одессе первый санаторий для нервных и психически больных, является заместителем председателя Одесского педагогического общества. В 1922 г. Янишевский уезжает по контракту в Болгарию (после переезда в нее Н.М.Попова) и в том же году создает в Софийском университете кафедру и клинику нервных болезней, которыми руководил до 1933 г., воспитав таких талантливых учеников, как Н.Боев, А.Юрданов, Р.Иванова и др.

Первой публикацией А.Э.Янишевского является обзор по нисходящим системам задних столбов спинного мозга (1898). Затем он публикует свои данные о патологических изменениях в спинном мозгу и периферических нервах при параличе Ландри (1900) (в Российской государственной библиотеке имеется отпечаток этой публикации с дарственной надписью В.М.Бех-

тереву). А.Э.Янишевский является одним из первых русских исследователей патологии паралича Ландри. В 1900 г. в Казанском обществе невропатологов и психиатров он делает сообщение о мозжечковой гипотонии мышц с отсутствием коленных рефлексов; в 1902 г. описывает больного, у которого на пике развития брюшного тифа возникли ретроульбарный плеврит и моторная афазия (сосудистое неврологическое осложнение).

По совету П.М.Попова А.Э.Янишевский проводит исследования по установлению пучковой структуры комиссур головного мозга. Интерес П.М.Попова к этой теме возник после его стажировки у известного немецкого нейроморфолога П.Фленсига, в лаборатории которого он исследовал дегенерации пучков при симметричном поражении язычных извилин коры головного мозга. П.М.Попов установил, что передняя белая спайка состоит по преимуществу из волокон, соединяющих язычные извилины. Поэтому экспериментально гистологические исследования А.Э.Янишевского являются продолжением гистологических исследований П.М.Попова. По идее модели известного казанского физиолога Н.А.Миславского А.Э.Янишевский сконструировал специальный пружинный режущий прибор для разрушения на заданной глубине пучков волокон головного мозга.

А.Э.Янишевский уточнил расположение комиссуральных волокон в лобной, височной и затылочной долях. Он установил, что субкалезный пучок, описанный В.А.Муратовым, есть часть слоя, который выступает в полость боковых желудочков и который следует называть субпендическим веществом. *Palterum* содержит комиссуральные и ассоциативные волокна, соединяя различные участки аммоновых рогов. Поражение определенного места подпендического слоя одного полушария мозга сопровождается поражением аналогичной зоны другого. Научная ценность полученных данных, опубликованных в двух номерах "Неврологического вестника", была настолько велика, что привела к прецеденту представления к защите научных статей.

В.М.Бехтерев в "Основах учения о функциях мозга", ссылаясь на исследование А.Э.Янишевского, заключал, что перерезка мозолистого тела не вызывает расстройств чувствительности и движения.

* В некоторых публикациях на русском языке о хватательном рефлексе неправильно указывается начальная буква отчества Янишевского, следует писать букву "Э".

Методика разрушения специальным пожом (первым в хирургии мозга лейкомомом) глаубких структур мозга, используемая А.Э.Янишевским, может рассматриваться как зарождение экспериментальной стереотаксической хирургии в России (1902), и в частности в Казани.

В 1909 г. А.Э.Янишевский впервые в России описывает оксиглеродный односторонний полиневрит, имитирующий гемиплегию.

Известность в невропатологии А.Э.Янишевский приобрел после описания в 1909 г. хватательного феномена у 48 летней больной, страдавшей дрожательным параличом в сочетании с псевдобульбарными симптомами (двусторонний клонус стоп, насильственный смех и т.д.). С современной клинической точки зрения, больная страдала развитой формой псевдобульбарного паралича (Н.П.Боголенов). Хватательный феномен проявлялся в сжатии пальцев и охватывании им предмета, прикасавшегося к ладонной поверхности кисти. Считая, что описанный им феномен является рефлексом, А.Э.Янишевский обозначил его как рефлекс хватания (*Reflex saisissen*).

В 1913 г. немецкий клиницист R.Rezniser описал феномен непроизвольного хватания, ошибочно трактуя его как проявление своеобразного судорожного припадка. С целью доказательства своего приоритета описания хватательного рефлекса руки А.Э.Янишевский публикует в 1914 г. в "Revue Neurologique" статью, в которой в корректной форме сообщает о своей первой публикации по описанию данного рефлекса и описывает новое наблюдение — больную, у которой вызывался данный рефлекс (приводятся две фотографии).

В 1916 г. А.Э.Янишевский в статье "О рефлексе схватывания", помещенной в популярном журнале "Русский врач", пишет, что название рефлекса "хватательный" нуждается в уточнении и предлагает называть его рефлексом захватывания (*reflexe de prehension*). Но предложенное им название рефлекса не получило распространения. А.Э.Янишевский первым из невропатологов отметил сходство описанного им хватательного рефлекса с аналогичным рефлексом у новорожденных, делая вывод о нормальности последнего и закономерности постепенного его исчезновения с возрастом. Он подчеркивает, что хватательный рефлекс руки наблюдается при патологии лобных долей и паркинсонизме, считая, что его дула локализуется в среднем мозгу.

Спустя два месяца после данной публикации А.Э.Янишевского в "Русском враче" появляется сообщение В.М.Бехтерева о рефлексе захватывания, в котором он

утверждает о своем приоритете на основании того, что краткие сведения о данном феномене содержатся в его руководстве "Общая диагностика болезней нервной системы" (Ч. 1, 1911; Ч. 2, 1915), которое было издано с задержкой на 2 года. Однако с середины XIX в. приоритет описания любого открытия, и в частности клинического симптома, аргументируется годом первой публикации. Никакие приводящиеся моменты задержки публикации, на которые нередко ссылаются, не учитываются. Кроме того, позиции этих ученых в характеристике феномена отличны. В.М.Бехтерев в 1911 г. оценивал феномен захватывания не как рефлекс, а как судорожное явление (Ч. 1, с. 235—236). Он ошибочно связывал феномен с поражением хвостатого тела, соседних с ним волокон белого вещества и полагал, что зрительный бугор — подкорковый центр кожных рефлексов, в том числе и ладонно-стигмального. В 30-х гг. XX в. многие невропатологи, клинически изучая хватательные рефлексy руки, подтверждали их возникновение при патологических процессах лобной локализации (6 с поле Бродмана), реже при псевдобульбарном синдроме различной этиологии (Маньковский Б.Н., Бедер В.А., 1930; и др.). Н.К.Боголенов (1969) наблюдал хватательные рефлексy у больных в коматозных состояниях, считая их проявлением набухания и отека головного мозга.

Было показано влияние разнообразия раздражителей, вызывающих хватательные рефлексy: они могут быть результатом тактильных, зрительных и проприоцептивных раздражителей. Хватательные рефлексy могут наблюдаться при вторичном воздействии на лобную долю вследствие наличия объемных процессов или местного отека теменно-затылочной области (Голубовский П.М., 1952). В настоящее время предполагается, что локализация данного рефлекса — многоуровневая: лобная доля, латеральное ядро таламической области, межэнцефальное ядро, иногда затылочная доля (выявление рефлекса на зрительный образ).

В 1924 г. А.Э.Янишевский в "Press medical" описывает новый патологический рефлекс, который он назвал бульдожьим. Рефлекс проявляется в тоническом сокращении мышц челюсти, обуславливающим сжатие челюсти в ответ на раздражение каким либо предметом губ, десен, твердого неба. А.Э.Янишевский наблюдал бульдожий рефлекс при паркинсонизме и поражении задних отделов лобной доли. В кратком учебнике А.Э.Янишевского по нервным болезням (написанном на болгарском языке и изданном в Софии в 1925 г.) описывается

* К предистории стереотаксической хирургии также должны быть отнесены энцефалометр Д.Н.Зернова (1889) и исследование Н.В.Алтухова по использованию этого прибора для определения трепанационных пунктов (1890), а также топограф Г.И.Россолимо.

бульдожий рефлекс при паркинсонизме, вызываемый кончиком полотенца.

В 1917 г. А.Э.Янишевский третьим в русской медицинской литературе — после Н.И.Пирогова (1865) и И.М.Доброхотова (1916) опубликовал свои наблюдения над большими, страдавшими каузалгией. Автор предлагал лечение: освобождение поврежденного нерва от рубцов и рентгенотерапию. Он подчеркивал, что спиртовая блокада в месте повреждения малоэффективна.

В 1918—1919 гг. А.Э.Янишевский с благотворительной целью (помощь студентам) издал пособие "Симптоматология заболеваний неврастениями", в котором кратко сообщает сведения по статистике нервных болезней. В российский период жизни у А.Э. Янишевского отсутствуют публикации по психиатрии, несмотря на то, что его учителем был психиатр Н.М.Попов. Однако в 1903 г. им опубликована лекция по патографии, посвященная русскому писателю А.Андрееву. Посвящение объясняется тем, что писатель достоверно изображает внешние проявления болезни, типы, не зная медицины, но тем не менее обогащая ее. (Известны случаи, когда благодаря художественной литературе возникли некоторые психопатологические понятия, например "садизм", "мазохизм".) В 1916 г. А.Э.Янишевский издал в Одессе небольшую книгу по психологии детского возраста, в которой подробно излагает вопросы о воспитании личных качеств ребенка, о предупреждении переутомляемости детей среднего возраста.

В болгарский творческий период А.Э.Янишевский в основном изучает клинические проявления хронической стадии эпидемического энцефалита: в 1925 г. он описывает дистонический феномен при поднятии рук вверх, в 1926 г. — протракцию языка.

А.Э.Янишевский в России не имел многочисленных учеников, но он воспитал будущего академика Украинской академии наук, невропатолога вегетолога Г.И.Маркелова.

Итак, основное значение А.Э.Янишевского для невропатологии — создание предпосылок возникновения экспериментальной стереотаксической нейрохирургии и развитие симптоматиологии поражения головного мозга (описание хватательных рефлексов как симптома поражения лобной доли и псевдобульбарного паралича).

Список публикаций А.Э.Янишевского

Типичный случай сифилитического поражения спинного мозга //Неврол. вестн. — 1889. — Т. VI, вып. 3. — С. 132—139.

К вопросу о нисходящих системах волокон в задних столбах спинного мозга //Неврол. вестн. — 1899. — Т. VII, вып. 3. — С. 29—43.

К современному учению о параличе //Неврол. вестн. (Оттиск А 178/62 л.). — 1900. — Т. VIII, вып. 1. — С. 97—100.

К патологии сухожильных рефлексов: Протокол заседания о ва невропатологов и психиатров при Казан. уни-те (Заседание 26 сент. 1900 г.) //Обозрение психиатрии, неврологии. — 1901. — С. 142—144.

Восьмой Пироговский съезд. Секции нервных и душевных болезней //Неврол. вестн. — 1902. — Т. 10, вып. 1. — С. 196—206.

К вопросу о влиянии брюшного тифа на нервную систему //Неврол. вестн. — 1902. — Т. 3. — С. 64—77.

О технике перерезки мозолистого тела при экспериментальном исследовании //Обозрение психиатрии, неврологии — 1902. — № 4 — С. 241—245.

О комиссуральных системах мозговой коры (мозолистое тело, передняя связка и Давидова лира). — Казань, 1902—1903

Корреспонденция из общества невропатологов и психиатров при Казанском университете //Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии. — 1902. — № 2. — С. 148—150; № 3. — С. 241; № 4. — С. 309—310; № 5. — С. 373; № 12. — С. 932—934.

Герои рассказа Леонида Андреева (Мысль с точки зрения врача психиатра): Публичная лекция, читанная в актовом зале Казанского университета 12 апреля 1903 года в пользу пансионата общества взаимопомощи сельских и городских учителей и учительниц. — Казань, 1903.

Гемиплегия, обусловленная множественным невритом на почве отравления угаром //Журн. невропатол. и психиатр. — 1905. — № 6. — С. 1071—1083.

Случаи различного склероза и атрофии ткани (m. H. Scleroderma diffusa) //Журн. невропатол. и психиатр. — 1907. — № 5. — С. 906—908

К вопросу о различных формах склеродермии //Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии. — 1909. — № 1. — С. 11—23 (совм. с Г.И.Маркеловым).

Un cas de maladie de Boreinson avec syndrome pseudobulbare et pseudoophthalmoplegis. Quelques considerations sur la pathogenese de l'effemalade //Rev. neurol. — 1909. — № 13. — С. 823—828.

К симптоматиологии и патогенезу дрожательного паралича //Рус. врач. — 1909. — № 2. — С. 1097—1098.

Ze reflexe de Prehension dans les affections organiques de le encephale //Rev. neurol. — 1914. — № 10. — P. 678—681.

О рефлексе схватывания //Рус. врач. — 1916. — № 22. — С. 510—513.

Отраженные боли при огнестрельных ранениях периферических нервов Causalgie Weiz-Mitchell //Рус. врач. — 1917. — № 1. — С. 8—13.

Симптоматология заболевания нервной системы. — Одесса, 1918—1919.

Психология детского возраста (Записки по лекциям, читанным проф. А.Э.Янишевским на одесских Фребелевских курсах в 1915/16 уч. г.). — Одесса, 1916.

Оригинальные статьи

Касаткина А.Ф. Функциональное состояние двигательных единиц скелетных мышц при хронических заболеваниях мотонейронов и их аксонов

Исмагилов М.Ф., Билалов М.Г., Ахунзянов А.А., Сиражетдинов Э.Б. Уровневегетологические аспекты нейрогенной дисфункции мочевого пузыря у детей

Борисова Н.А., Нигматуллин Р.Х., Бадретдинов Р.М., Громов Ю.Н., Щеглов А.Н. Опыт применения церебрализата при лечении неврологических больных

Давлетшин У.Б., Магжанов Р.В. Некоторые вопросы патогенеза и лечения тиковых гиперкинезов у детей

Макаров А.Ю., Холин А.В., Гуревич Д.В. Место магнитно-резонансной томографии в диагностике дискогенной цервикальной миелопатии

Положий В.С., Беляева Г.Г. Новые подходы к оказанию помощи при субклинических нарушениях психического здоровья у работников промышленности

Черепнев Г.В., Зулкарнеева З.Р. Нейрореабилитация на уровне генома: теоретические основы и экспериментальные предпосылки

Исмагилов М.Ф., Хабиров Ф.А., Приймак В.И., Абашев Р.З. Результаты лечения вертеброгенных локальных мышечных гипертонусов постизометрической релаксацией и фасциотомией

Наблюдения из практики

Макаров А.Ю., Лейкин И.Б., Деденева И.В., Холин А.В., Амелина О.А., Помников В.Г., Киселев В.Н., Щерская О.Н. Вариант синдрома Фара

Деев А.С., Карпиков А.В., Захарушкина И.В., Орлова А.М. Два наблюдения слепоты при идиопатической янтракраниальной гипертензии

Обмен опытом

Акберова С.А., Менделевич Д.М., Студенцова И.А. Медикаментозная

Оригиналь мәкаләләр

Касаткина А.Ф. Мотонейроннар һәм аларның аксоннарынның хроник авырулары вакытында скелет мускуллары хәрәкәтләнү берәмлекләрененң функциональ хәле

Исмәгыйлев М.Ф., Билалов М.Г., Ахунжанов А.А., Сиражетдинов Э.Б. Балаларда сидек куйгы эпителиге бозылуның уровеветологик аспекты

Борисова Н.А., Нигматуллин Р.Х., Бадретдинов Р.М., Громов Ю.Н., Щеглов А.Н. Неврологик авыруларны дәвалауда церебрализат куллану тәҗрибәсе

Дәүләтшин У.Б., Магжанов Р.В. Балаларда тик гиперкинезлары патогенезы һәм аларны дәвалауның кайбер мәсьәләләре

Макаров А.Ю., Холин А.В., Гуревич Д.В. Дискоген цервикал миелопатияне диагностикалауда магнит резонанс томографиясе төгәл урын

Положий В.С., Беляева Г.Г. Промышленность эшчеләрененң психик саламәтләнүдә субклиник тайпылышлар булганда ярдәм күрсәтүдә яңа алымнар

Черепнев Г.В., Зулкарнеева З.Р. Нейрореабилитация геном дәрәҗәсендә: теоретик нигезләр һәм эксперименталь аһартлар

Исмәгыйлев М.Ф., Хабиров Ф.А., Приймак В.И., Абашев Р.З. Умырткалыкның билгеле бер урынарның һәм мускул гипертонусларын изометриядән соң йомшарту һәм фасция өзү йсуллары белән дәвалау нәтиҗәләре

Практикада күзәтүләр

Макаров А.Ю., Лейкин И.Б., Деденева И.В., Холин А.В., Амелина О.А., Помников В.Г., Киселев В.Н., Щерская О.Н. Фара синдромы төрләре

Деев А.С., Карпиков А.В., Захарушкина И.В., Орлова А.М. Бик сәләтле эчендә идиопатик кан басымы күтәрелүдән барыкка килгән су кыраюның 2 очрагының күзәтү

Тәҗрибә белән уртаклашу

Әкбәрова М.Ф., Менделевич Д.М., Студенцова И.А. Интеллек

Original articles

Kasatkina L.F. Functional state of motor units of skeletal muscles in chronic diseases of motoneurons and their axones

Ismagilov M.F., Bilyalov M.G., Akhunzyanov A.A., Sirazetdinov E.B. Urovegetologic aspects of neurogenic disfunction of bladder in children

Borisova N.A., Nigmatullin R.Kh., Badretdinov R.M., Gromov Yu.N., Scheglov A.N. Experience of cerebralizate use for treatment of neurologic patients

Davletshin U.B., Magzhanov R.V. Some questions of pathogenesis and cure of ticous hyperkinesia in children

Makarov A.Yu., Kholin A.V., Gurevich D.V. The place of magnetic resonance tomography in diagnosis of discogenic cervical myelopathy

Polozhny B.S., Belyaeva G.G. New approaches to rendering aid in subclinical disorders of mental health in industrial workers

Cherepnev G.V., Zulkarneeva Z.R. Neurorehabilitation on the genome level: theoretical principles and experimental prerequisites

Ismagilov M.F., Khabirov F.A., Priymak V.I., Abashev R.Z. The results of treatment of vertebrogenic local muscular hypertension using postisometric relaxation and fasciotomy

Observations from practice

Makarov A.Yu., Leykin I.B., Dedennevo I.V., Kholin A.V., Amelina O.A., Pomnikov V.G., Kiselev V.N., Scherskaya O.N. A variation of Fara syndrome

Deyev A.S., Karpikov A.V., Zakharushkina I.V., Orlova A.M. Two observations of blindness in idiopathic intracranial hypertension

Experience exchange

Akberova S.A., Mendeleevich D.M., Studentsova I.A. Medicamental cortec

коррекция интеллектуально-мнестических и эмоционально-волевых нарушений у детей при интеллектуальной недостаточности как основной этап реабилитации

Пonomarev V.V. Диагностика и лечение синдрома Миллера—Фишера

Краткие сообщения

Деев А.С., Захарушкина И.В., Буршинов А.О., Карпиков А.В., Царьков Г.Н. Особенности этиологии и клинического течения церебральных инсультов у женщин молодого возраста

ЩигOLEV И.И., Шерешевский А.М. Психосоматические проявления при психических эпидемиях в России XVIII — начала XX столетия

В помощь практическому врачу

Boqdanov E.I., Takhavieva F.V. Методика восстановления двигательных функций у больных в остром и раннем восстановительном периодах мозгового инсульта

Обзоры, рецензии

Исмагилов М.Ф. Современные подходы к определению функциональных вегетативных нарушений

Якупов Э.З., Исмагилов М.Ф. Синдром повышенной нервно-мышечной возбудимости при вегетативной дисфункции

Страницы истории

Архангельский Г.В., А.Э.Янишевский — основатель болгарской невропатологии

туаль жытешсеелекке балаларда эмоциональ авырту һәм интеллектуаль мнестик тайшылышларны дарулар белән төзәтү реабилитацияләүдә иң топ этап

Пonomarev V.V. Миллер Фишер синдромының диагнозы һәм дәвалау

Кыскача белдерүләр

Деев А.С., Захарушкина И.В., Буршинов А.О., Карпиков А.В., Царьков Г.Н. Яшь хатынларда күзәтелгән баш миенә кан савуның клиник агымы һәм сәбәпләренәң үзенчәлекләре

ЩигOLEV И.И., Шерешевский А.М. 18—19 гасырларда Русиядә урын тоткан психик эпидемиялар вақытында психосоматик күренешләр

Шөгильләкүче врачка ярдәмга

Boqdanov E.I., Takhavieva F.V. Баш миенә кан савуны үз хәленә кайтаруның кискен һәм эвалге чорында хәрәкәтләнү функцияләрен торгызу ысуллари

Күзәтүләр, рецензияләр

Исмагилов М.Ф. Функциональ вегетатив тайшылышларны ачыклауда заманча алымнар

Якупов Э.З., Исмагилов М.Ф. Вегетатив дисфункция вақытында күтәрелке нерв мускул ярышыуы синдромы

Шарих битләре

Архангельский Г.В., А.Э.Янишевский — болгар невропатологиясен нигезләүче

tion of mental memorizing and emotional will disturbance in children with mental insufficiency as a principal phase of rehabilitation

Ponomarev V.V. Diagnosis and treatment of Miller Fisher's syndrome

Brief reports

Deyev A.S., Zakhharushkina I.V., Burshinov A.O., Karpikov A.V., Tsarkov G.N. Peculiarities of the etiology and clinical therapy of cerebral insults in young women

Shchigolev I.I., Shereshevsky A.M. Psychosomatic manifestations during psychic epidemics of the XVIII th and the beginning of the XIX th century in Russia

Aid to a practical physician

Boqdanov E.I., Takhavieva F.V. The procedure of restoration of motor functions in patients during the acute and early rehabilitation phases of cerebral insult

Surveys, reviews

Ismagilov M.F. Modern approaches to determining of functional vegetative disturbances

Yakupov E.Z., Ismagilov M.F. Syndrome of neuromuscular hyperexcitability in vegetative dysfunction

Pages of History

Arkhangelsky G.V., A.E.Yanishevsky — the founder of Bulgarian neuropathology

38

40

42

43

45

49

57

67

Литературный редактор *Л.И.Имханицкая*
Переводчики *В.Ш.Шарипова* (тат.),
В.Г.Раенко, М.Г.Ахметова, Л.М.Амирова (англ.)
Технический редактор *Л.И.Блашкова*
Корректоры *Ф.М.Абубакирова, Н.А.Петрова*

Сдано в набор 20.09.95. Подписано в печать 13.12.95.
Формат 60×84 1/8. Бумага писчая. Гарнитура Baltica.
Усл. печ. л. 8,37. Уч. изд. л. 9,0. Тираж 1000 экз. Заказ Л 29

Фирма "ЭБЕВЕ" Завод лекарств, Австрия

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

ЦЕРЕБРОЛИЗИН (нейропептид)

Высокоэффективный препарат, оказывающий многофункциональное воздействие на мозг, широко используемый в неврологической и психиатрической практике (острые сосудистые, травматические, инфекционные поражения мозга, недостаточность мозгового кровообращения, различные формы деменции, психоорганический синдром, эндогенная депрессия)



Препараты разных групп

СЕДАКОРОН

Антиаритмическое, антиангинальное средство

НЕЙТРОНОРМ

Препарат, снижающий активность кислотно-пептического фактора (H₂-гистаминоблокатор)

МЕТОКЛОПРАМИД-ЭБЕВЕ

Антиэметик (противорвотное средство)
Обладает регулирующим влиянием на функции ЖКТ

МЕРЛИТ

Транквилизатор и анксиолитик

УРОКИНАЗА-ЭБЕВЕ

Тромболитический препарат (прямой активатор плазминогена)



Противоопухолевые препараты

МЕТОТРЕКСАТ-ЭБЕВЕ

КАЛЬЦИУМФОЛИНАТ-ЭБЕВЕ

Антидот метотрексата

ЦИСПЛАТИН-ЭБЕВЕ

ТАМОКСИФЕН-ЭБЕВЕ

ДОКСОРУБИЦИН-ЭБЕВЕ

(в процессе регистрации)

ЛЕВАМИЗОЛ-ЭБЕВЕ

(в процессе регистрации)

ЭТОПОЗИД-ЭБЕВЕ

(в процессе регистрации)

КАРБОПЛАТИН-ЭБЕВЕ

(в процессе регистрации)

По вопросам оптовой поставки и за дополнительной информацией обращаться в московское представительство фирмы.

А-4688 Унтрах, Австрия
Тел.: 43-7665-8123
Телекс: 26688 ebvid a
Телефакс: 43-7665-8132

Представительство в России
123060 Москва,
ул. Народного ополчения, 35
Тел./факс: 194-19-87; 943-04-48