

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК



ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М.БЕХТЕРЕВА

Том XXVII
выпуск 3-4



Казань «Медицина» 1995

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН
АКАДЕМИЯ НАУК ТАТАРСТАНА
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.ШУЛЬМАН

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.Н.ГАЛИУЛЛИН (Казань), Х.З.ГАФАРОВ (Казань),
Е.И.ГУСЕВ (Москва), Т.Б.ДМИТРИЕВА (Москва), Д.Г.ЕНИКЕЕВ (Казань), А.Л.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.ТРОШИН (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 3—4

Казань «Медицина» 1995

ТАТАРСТАН ҖӨМҮРИЯТЕ СƏЛАМƏТЛЕК САКЛАУ МИНИСТРЛЫГЫ
ТАТАРСТАН ФӨННӨР АКАДЕМИЯСЕ
КАЗАН ДӘУЛӘТ ТЫЙБ УНИВЕРСИТЕТЫ
КАЗАН ДӘУЛӘТ ТЫЙБ АКАДЕМИЯСЕ
ТАТАРСТАН ҖӨМҮРИЯТЕНЕҢ НЕВРОЛОГЛАР ҺӘМ ПСИХИАТРЛАР ҖӨМГЫЯТЕ

НЕВРОЛОГИЯ ХӘБЭРЛЭРЕ

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

М ө х э 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
(жавашлы сәркатип), Д.М.МЕНДЕЛЕВИЧ (баш мөхәррир урын басары), Я.Ю.ПОПЕЛЯНСКИЙ, Х.М.ШУЛЬМАН

М ө х э р р и я т ш у р а с ы

С.В.АБУЛАДЗЕ (Казан), Н.Х.ӘМИРОВ (Казан), А.М.ВЕЙН (Мәскәу), А.Н.ГАЛИУЛЛИН (Казан), Х.З.ГАФАРОВ (Казан),
Е.И.ГУСЕВ (Мәскәу), Т.Б.ДМИТРИЕВА (Мәскәу), Д.Г.ЕНИКЕЕВ (Казан), А.Л.ЗЕФИРОВ (Казан), Д.М.ЗӨБАИРОВ (Казан),
В.А.ИСАНОВА (Казан), И.В.КЛЮШКИН (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.ТРОШИН (Н.Новгород), Э.Г.УЛУМБЕКОВ (Казан), Ф.А.ХӘБИРОВ (Казан), Р.У.ХӘБРИЕВ (Мәскәу), В.С.ЧУДНОВСКИЙ
(Ставрополь), А.А.ШУТОВ (Пермь), Р.Г.ҖӘМАЛИЕВ (Казан)

XXVII том
3—4 чыгарылыш

Казан «Медицина» 1995

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

NEUROLOGICAL BULLETIN

NAMED AFTER V.M.BEKHTEREV
(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.B.DMITRIEVA (Moscow), D.G.ENIKEYEV (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.-Petersborough), A.A.SKOROMETZ (Kazan), V.V.SKUPCHENKO (Samara), V.V.TALANTOV (Kazan),
V.D.TROSHIN (N.Novgorod), E.G.ULUMBEOV (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 3–4

Kazan «Medicine» 1995

Л.В.Стаховская, И.В.Тихонова, В.В.Гнездицкий

РЕЗУЛЬТАТЫ ТОПОСЕЛЕКТИВНОГО КАРТИРОВАНИЯ ЭЭГ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНОЙ ГЛОБАЛЬНОЙ АМНЕЗИЕЙ И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Кафедра неврологии и нейрохирургии № 2 Российского государственного медицинского университета
(зав. — проф. Л.Г.ЕРОХИНА), НИИ неврологии Российской академии медицинских наук
(дир. — акад. РАМН Н.В.ВЕРЕЩАГИН), Москва

Р е з ю м е. При сопоставлении данных топоселективного картирования электрической активности мозга у больных с транзиторной глобальной амнезией и у пациентов контрольной группы с дисциркуляторной энцефалопатией показано, что у пациентов с синдромом ТГА преобладают кривые IV типа (44%), в контрольной группе — I (45%) и III (28%) типа. Кроме того, у пациентов основной группы среднее значение индекса отношения медленной к быстрой активности в левой затылочной области достоверно меньше, а среднее значение пиковой частоты альфа ритма в правой височной области достоверно больше, чем у пациентов контрольной группы. Выявленные различия, по мнению авторов, могут свидетельствовать о вовлечении в патологический процесс при ТГА глубоких структур мозга, а также медиобазальных отделов лобных и височных долей.

Л.В.Стаховская, И.В.Тихонова, В.В.Гнездицкий

ТРАНЗИТОР ГЛОБАЛЬ АМНЕЗИЯ
НЭМ ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ
БЕЛЭН АВИРУЛАРНЫЦ
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММАЛАРЫН
ТОПОСЕЛЕКТИВ КАРТАЛАШТЫРУ НЭТИЖЭЛӨРӨ

Транзитор глобал амнезияле (ТГА) авирулар нэм дисциркулятор энцефалопатияле контроль группалагы авируларныц баш мие элекгроактивлыгы топоселектив карталягыру курсеткечарен чалгыштыру курсеткечарен: ТГА синдромлы авируларда естен булды IV тип диаграмма (44%), контроль группалагы — I тип (45%) нэм II тип (28%). Мошан тып контроль группалагы авируларга караганда тең группалагы авируларныц сульак ярымшар арт өлөшө активлыгы уртача индексиниц курсеткече көктөрөк, ушакча чил өлөшө альфа ритм ентыгы логарм нектасыныц уртача курсеткече зуррак. Авитрлар уенча, бу аеримлыклар баш миепөч мангай нэм чил өлөшөдөренен тиргөндөк структуралары нэм медиобазаль өлөшөдөренен патологик процесска тарты адын курсетө.

Л.В.Стаховская, И.В.Тихонова, В.В.Гнездицкий

RESULTS OF TOPOSELECTIVE EEG MAPPING
OF PATIENTS WITH TRANSITIONAL GLOBAL
AMNESIA AND DISCIRCULATORY
ENCEPHALOPATHY

Correlating the data of toposelective mapping of electrical brain activity in patients with transitional global amnesia (TGA) and in patients of control group with discirculatory encephalopathy revealed that type IV curves prevail in patients with TGA (44%), and type I (44%) and III (28%) in patients of control group. Besides, in patients of the main group the mean value of slow to fast activity index in the left occipital region is certainly smaller, and the mean alpha rhythm value of peak frequency in the right occipital region is certainly greater than in patients of the control group. It is the authors' opinion that the revealed distinctions can point to the involvement of deep-seated brain structures and mediobasal regions of frontal and temporal lobes in pathologic process of TGA.

Исследование электрической активности является признанным методом в нейрофизиологии, используемым как для изучения деятельности мозга, так и для диагностики его заболеваний, особенно не связанных с грубыми органическими поражениями. Внедрение компьютерных технологий позволило разработать перспективные методы, позволяющие изучить различные характеристики и пространственную организацию электроэнцефалограммы для оценки биоэлектрических процессов в мозге и определения локализации очага патологической активности, не всегда выявляемого даже при современных нейровизуализирующих исследованиях [4,6]. Наибольшее распространение в клинической практике получило топоселективное картирование электрической активности мозга (ТСК ЭЭГ), позволяющее выявлять нейрофизиологические корреляты различных синдромов и патологических состояний, а также проследивать динамику этих изменений. Появились сообщения об особенностях распределения ритмов ЭЭГ при острой цереброваскулярной патологии [3,5,14], стенозах и гипоплазиях церебральных артерий [2,11], различных типах церебральных атрофий [15], гипертоническом синдроме [12], деменциях [7,8] и других формах церебральной патологии. Перспективными представляются исследования ТСК ЭЭГ при хронических формах цереброваскулярной патологии; при них изменения биоэлектрической активности головного мозга, отражающие его функциональную активность, выявляются уже на этапе легко выраженных расстройств, опережая развитие морфологических изменений [1,9,11,13].

В последние годы появились работы, устанавливающие на основе ТСК ЭЭГ наличие корреляций того или иного изменения активности со структурами мозга, а также проследивающие динамику активности в полушариях и взаимодействие различных их отделов при психических нарушениях, что позволяет выявлять нейродинамические расстройства и анализировать патофизиологические механизмы высших мозговых функций [19,20,22].

В то же время в доступной литературе мы не встретили специальных работ, посвященных особенностям распределения биоэлектрической активности при переходящих

расстройств памяти — транзиторной глобальной амнезии (ТГА). Имеются лишь отдельные сообщения о выявлении в ЭЭГ при этом синдроме медленных волн в лобно височных отведениях [17], межполушарной асимметрии с замедлением ритмов в височных отведениях [16], однако в большинстве наблюдений какой либо патологии в ЭЭГ не отмечено [18,21].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей биоэлектрической активности мозга у больных, перенесших эпизоды ТГА на фоне дисциркуляторной энцефалопатии.

Для реализации указанной цели использовались:

1) регистрация ЭЭГ на 8-канальном энцефалографе "Neurofax Nihon Kohden" по международной схеме "10—20%" (Джаспер, 1957); частотная полоса записываемых потенциалов мозга от 0,5 до 70 Гц (постоянная времени 0,3 с), усиление — 50 мкВ при отклонении пера на 7 мм. Для анализа и последующей обработки выбирались безартефактные участки записи ЭЭГ, представляющие интерес;

2) нейрокартирование с использованием компьютерной программы обработки ЭЭГ "Нейровизор" и изучение карт спектра мощности в диапазонах дельта, тета, альфа, бета ритмов с определением доминирующей частоты, анализом межполушарной асимметрии с выявлением фокусов медленноволновой активности, выявлением некоторых количественных показателей, характеризующих электрическую активность мозга.

Под нашим наблюдением находились 16 больных в возрасте от 51 года до 75 лет (мужчин 3, женщин 13), перенесших эпизоды ТГА, расцененные как переходящие нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе на фоне дисциркуляторной энцефалопатии II стадии. Контрольную группу составили 11 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии, соответствующих основной по возрасту, полу и клиническим проявлениям заболевания, не имевших в анамнезе переходящих мнестических нарушений.

Ведущими жалобами в обеих группах явились жалобы на головные боли, несистемное головокружение, незначительные расстройства памяти, внимания, снижение работоспособности, повышенную утомляемость, нарушение сна (сонливость в дневное время и трудности засыпания и частое пробуждение — в ночное). В неврологическом статусе у пациентов выявлялась микроочаговая симптоматика в виде асимметрии мимической мускулатуры, умеренно выраженных симптомов орального автоматизма, сухожильной анзорефлексии, неустойчивости в пробе Ромберга и при ходьбе.

На этом фоне у пациентов основной группы развивались однократные (у 8 боль-

ных) или повторные (у 8 больных) эпизоды переходящих мнестических нарушений. Клиническим ядром синдрома ТГА являлись внезапно развивающиеся расстройства краткосрочной и долгосрочной памяти во всех ее модальностях при сохранении сознания и критики к своему состоянию. Больные не могли назвать свой адрес, телефон, возраст, профессию, имена близких родственников, даты основных событий, не помнили свои действия за несколько часов до развития заболевания и во время эпизода нарушений памяти. Резко нарушались и процессы усвоения новой информации: пациенты постоянно задавали одни и те же вопросы, тут же забывая ответы на них; они не помнили, принимали ли пищу, не узнавали только что беседовавшего с ними врача, не находили свою палату, кровать, не знали, что с ними произошло. Больные становились беспокойными, понимали, что они больны, но не могли рассказать о случившемся. Указанные нарушения сочетались с микроочаговой неврологической симптоматикой: нистагм при крайних отведениях глазных яблок, разностояние глазных яблок по вертикали, неуверенность при выполнении координаторных проб и при ходьбе, патологические стопные знаки, сохранявшиеся в течение 6—28 ч. Затем отмечалось восстановление мнестических функций (более быстрое — долгосрочной и длительное — краткосрочной памяти), регресс микроочаговой стволковой симптоматики. Особенностью ТГА, отличающей ее от эпилептических пароксизмов, была возможность после обратного развития мнестических нарушений полного или частичного воспоминания событий и действий, совершенных в период амнестического синдрома.

Кратковременность эпизодов ТГА и поздняя госпитализация больных не позволили нам зарегистрировать ЭЭГ во время мнестических расстройств, и запись проводилась через несколько часов (реже — суток) после их регресса.

В табл. 1 представлены результаты визуального анализа ЭЭГ и распределение их по типам (по Е.А. Жирмунской) в основной и контрольной группах.

Таблица 1

Распределение ЭЭГ по типам

Группы	I	II	III	IV	V
Основная	4 (25%)		4 (25%)	7 (44%)	1 (6%)
Контрольная	5 (45%)	1 (9%)	3 (28%)	2 (18%)	—

Как следует из приведенных в табл. 1 данных, при визуальном анализе ЭЭГ в основной группе к I типу (организованный в пространстве и времени), отражающему нормальные и легко измененные ЭЭГ (не-

достаточная модулированность, альфа ритма, нечеткие зональные различия, заостренная форма волн), было отнесено 4 кривых. Из них в 2 наблюдениях ЭЭГ была расценена как нормальная, в 2 других альфа ритм был недостаточно модулирован, сниженной амплитуды. В одном из этих наблюдений обращала внимание повышенная бета активность низкой частоты, максимально выраженная в центральных и затылочных отделах.

4 кривые отнесены к III типу (десинхронный), характеризуемому невысоким, низким или очень низким амплитудным уровнем, снижением альфа-активности с увеличением числа бета-колебаний или без такового увеличения, а также наличием некоторого количества медленных волн. При этом в 2 наблюдениях имели место "плоские" с большим количеством бета активности кривые (в одном — высокочастотной, преимущественно в центральных отделах, в другом — в виде всплеск низкочастотной активности в затылочных отделах), у 2 других пациентов зарегистрированы кривые низкого амплитудного уровня (в 1 наблюдении с большим количеством высокоамплитудной бета активности в височных отведениях с усилением ее синхронизации при гипервентиляции, в другом — с острыми волнами, множественными полифазными пароксизмами фоновой амплитуды с тенденцией к генерализации при гипервентиляции), т.е. в 2 из 4 кривых III типа была выявлена пароксизмальная активность.

Большинство кривых (7) были отнесены к IV типу (дезорганизованный с преобладанием альфа-активности), для которого характерен нерегулярный по частоте альфа ритм достаточно высокой амплитуды, нередко усиленная бета активность и незначительная представленность медленной активности. Во всех этих наблюдениях альфа ритм был выражен, сочетался с медленно-волновой активностью диффузной (3) или височно-центральной (2) и затылочной (1) локализации. Межполушарная асимметрия по альфа ритму (снижение амплитуды справа) была выявлена в 1 наблюдении, по медленной активности — в 2 (в одном она преобладала в правой височной области, во втором — в правых затылочных отделах). В 3 наблюдениях было выявлено усиление бета-активности преимущественно в височных отведениях. Во всех 7 кривых регистрировались множественные острые волны и пики, из них в 4 наблюдались комплексы острая—медленная волна в центральных и височных отведениях, в 3 — всплески заостренных альфа-волн, в 1 из них — преимущественно при гипервентиляции, т.е. эти кривые были расценены как кривые пароксизмального характера.

Лишь 1 кривая отнесена к V типу (дезорганизованный с преобладанием тета-

и дельта активности). Структуру ЭЭГ этого типа характеризует плохая выраженность альфа активности, бездоминантный тип кривой. В полученной нами кривой регистрировались значительные изменения: практически отсутствие альфа ритма, преобладание медленной активности по всем отведениям, больше слепа.

Кривых II типа в наших наблюдениях в основной группе не получено.

В контрольной группе к I типу было отнесено 5 кривых, из них в 2 наблюдениях была выявлена асимметрия по альфа активности (снижение амплитуды слева), в 2 других — несколько выраженный, дезорганизованный альфа ритм и в 1 — некоторое снижение амплитуды электрической активности.

Одна кривая была отнесена ко II типу (гиперсинхронный). Зональные различия по альфа ритму в этом наблюдении были сглажены, регистрировались единичные всплески альфа, тета диапазона.

К III типу в данной группе были отнесены 3 кривые, 2 из них характеризовались замедлением основного ритма, 1 — учащением альфа-ритма, усилением бета-активности, наличием множественных пиков и острых волн, единичных всплеск альфа-, тета-диапазона фоновой амплитуды, т.е. носила пароксизмальный характер.

К IV типу были отнесены 2 кривые. Обе они характеризовались усилением бета-активности, наличием множественных острых волн и пиков, единичных всплеск альфа-, тета-диапазона, в 1 наблюдении — проявляющихся только при гипервентиляции.

Таким образом, в контрольной группе 3 кривые из 11 носили пароксизмальный характер, причем в 1 наблюдении пароксизмальная активность проявлялась преимущественно при гипервентиляции.

При сравнении данных визуального анализа ЭЭГ у пациентов основной и контрольной групп было выяснено, что у пациентов с синдромом ТГА преобладают кривые IV типа (44%), в контрольной группе — I (45%) и III (28%) типа. Пароксизмальная активность в группе с ТГА была обнаружена у 50 % пациентов, в контрольной — у 28%. Взаимосвязи между частотой эпизодов ТГА и характером ЭЭГ кривой обнаружено не было.

Топоселективное картирование ЭЭГ было проведено у 8 из 16 больных с ТГА и у 11 пациентов контрольной группы.

В результате компьютерного анализа ЭЭГ были выявлены дополнительные очаги биоэлектрической активности, асимметрия ритмов по всем частотным диапазонам, не выявляемая при визуальном анализе ЭЭГ, а также получены некоторые параметры, количественно характеризующие электрическую активность мозга.

В табл. 2 представлены данные анализа межполушарной асимметрии биоэлектрической активности в основной и контрольной группах.

Как следует из приведенных в табл. 2 данных, межполушарная асимметрия по медленной активности одинаково часто выявлялась как в основной, так и контрольной группе (у 7 из 8 и у 10 из 11 больных соответственно), однако в основной группе она преобладала в левом полушарии, а в контрольной — в правом.

В то же время в основной группе больных чаще выявлялась асимметрия по альфа-активности (у 4 и 2 больных соответственно), в контрольной же группе более выраженной была асимметрия по бета-активности (у 5 и 2 больных соответственно).

Сдвиг мощности альфа-ритма в центральные и передние отделы на спектральных картах одинаково часто встречался в основной и контрольной группах.

У всех пациентов в обеих группах на спектральных картах наблюдалось замедление биоэлектрической активности в лобно височных отделах, что согласуется с данными литературы о преобладании медленной активности в этой области у пациентов пожилого возраста. В основной группе

пациентов в 3 из 5 ЭЭГ кривых с пароксизмальными проявлениями при ТСК ЭЭГ выявлялись локальные очаги бета-активности, причем в одной из них (со снижением порога судорожной готовности) имел место "зеркальный" очаг бета-активности. Подобное возрастание контрольной бета-активности обнаружено В.Б.Левтовой [11] у 7 из 12 больных с дисциркуляторной энцефалопатией начальной стадии в сочетании с эпилептическим синдромом. Автор объясняет этот феномен механизмом разобщения межполушарных связей, приводящим к ирритативным изменениям в "зеркальной" зоне.

Для объективизации выявленных при ТСК ЭЭГ изменений были вычислены некоторые количественные характеристики биоэлектрической активности: индекс отношения медленной к быстрой активности (S/F), индекс отношения альфа- к тета активности (A/T), индекс отношения бета-1 к общей бета активности (B1/B) в лобных, височных, теменных и затылочных отделах, проведена статистическая обработка данных с целью выявления различий между группами по вышеуказанным параметрам и по пиковой частоте альфа ритма (F_{α}). Полученные результаты представлены в табл. 3.

Т а б л и ц а 2

Анализ межполушарной асимметрии биоэлектрической активности

Группы	Асимметрия биоэлектрической активности									Представленность альфа-волн в передних отделах мозга
	по медленным волнам (преобладание)			по альфа-волнам (преобладание)			по бета-волнам (преобладание)			
	слева	справа	без асимметрии	слева	справа	без асимметрии	слева	справа	без асимметрии	
Основная	5	2	1	—	4	4	2	—	6	5
Контрольная	4	6	1	—	7	4	5	—	6	5

Т а б л и ц а 3

Различия между группами по некоторым количественным параметрам биоэлектрической активности

Параметры	Область мозга	Левое полушарие					Правое полушарие				
		Основная группа		Контрольная группа		Вероятность, $P <$	Основная группа		Контрольная группа		Вероятность, $P <$
		сред.	ошиб.	сред.	ошиб.		сред.	ошиб.	сред.	ошиб.	
S/F	Лоб	0,89	0,12	0,99	0,19	—	0,90	0,10	1,0	0,29	—
	Висок	1,26	0,20	1,05	0,23	—	0,88	0,11	0,90	0,27	—
	Затылок	0,89	0,09	1,12	0,16	0,05	0,87	0,18	0,88	0,20	—
	Темя	0,93	0,09	0,95	0,29	—	0,85	0,13	0,99	0,24	—
A/T	Лоб	1,35	0,25	1,21	0,28	—	1,34	0,35	1,19	0,35	—
	Висок	1,06	0,20	1,0	0,18	—	1,38	0,18	1,25	0,30	—
	Затылок	1,18	0,25	1,0	0,12	—	1,56	0,53	1,36	0,39	—
	Темя	1,29	0,26	1,17	0,28	—	1,49	0,29	1,17	0,27	0,1
B1/B	Лоб	0,63	0,04	0,59	0,02	0,1	0,59	0,02	0,57	0,04	—
	Висок	0,60	0,0	0,6	0,0	—	0,60	0,0	0,57	0,04	0,1
	Затылок	0,61	0,02	0,59	0,02	—	0,61	0,04	0,54	0,06	0,1
	Темя	0,61	0,02	0,58	0,03	0,1	0,60	0,03	0,57	0,04	—
F _α	Лоб	10,2	1,0	9,74	0,96	—	10,0	1,0	9,61	1,0	—
	Висок	9,24	0,73	8,84	0,97	—	10,2	0,79	9,22	0,60	0,05
	Затылок	10,1	0,81	9,27	0,94	—	10,5	0,92	9,56	0,76	—
	Темя	9,67	0,76	9,37	1,25	—	10,2	0,79	9,52	1,07	—

Как видно из табл. 3, получены данные о достоверных различиях между основной и контрольной группами по индексу отношения медленной к быстрой активности (S/F) в левой затылочной области ($p < 0,05$). У пациентов основной группы среднее значение индекса (S/F) было меньше. По пиковой частоте альфа ритма (F_p) были выявлены различия в правой височной области ($p < 0,05$). В основной группе среднее значение пиковой частоты альфа-ритма было больше. Тенденция к различию по индексу отношения альфа к тета-активности (A/T) была выявлена в правой теменной области ($p = 0,07$). Среднее значение индекса A/T в основной группе было больше. Была также выявлена тенденция к различию по индексу отношения бета I к общей бета активности ($B1/B$) в правой височной ($p = 0,08$) и правой затылочной ($p = 0,06$) областях. В основной группе значение $B1/B$ было больше.

Таким образом, при сравнении ЭЭГ пациентов 2 групп было выявлено, что у больных с ТГА чаще встречаются ЭЭГ-кривые IV типа, у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией контрольной группы — кривые I и III типов. При проведении ТСК ЭЭГ была выявлена скрытая, не отмеченная при визуальном анализе ЭЭГ межполушарная асимметрия по всем частотным поддиапазонам. У пациентов с ТГА более выраженные изменения были отмечены в левом полушарии. Были также установлены достоверные различия между группами по индексу отношения медленной к быстрой активности в левой затылочной области (у пациентов с ТГА среднее значение индекса меньше) и по пиковой частоте альфа ритма в правой височной области (в основной группе среднее значение пиковой частоты альфа-ритма больше), что может свидетельствовать о вовлечении в патологический процесс при ТГА глубоких структур мозга, а также медиобазальных отделов лобных и височных долей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурцев Е.М. //Материалы VII Всерос. съезда неврологов — Нижний Новгород, 1995. — С. 182.
2. Воловевич А.И., Корюкаев П.Ю., Булахов А.М., Курочкина Е.В. //Материалы VII съезда неврологов — Нижний Новгород, 1995. — С. 193.
3. Гелл А.Б. Динамика клипических и нейрофизиологических показателей у больных ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде. Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.
4. Геззарицкий В.В. Анализ потенциальных полей и трехмерная локализация источников электрической активности мозга человека: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — М., 1990.
5. Гусев Е.И. и др. //I Советствие по картированию мозга. — М., 1991. — С. 37—38.
6. Зенков А.Р. //Журн. неврол. и психиатр. — 1990. — № 12. — С. 103—108.
7. Зенков А.Р., Елкин М.П., Медведев Г.А. Достижения в нейрогериатрии //Сб. тр. /ИМА им. Сеченова — М., 1995. — Ч. II. — С. 151—175.
8. Ипатах А.Ф. и др. //I Советствие по картированию мозга. — М., 1991. — С. 64—66.
9. Клаушан Д.Ф., Богданов А.Н. //Материалы VII Всероссий. съезда неврологов. — Нижний Новгород, 1995. — С. 242.
10. Кобачев И.З. //I Советствие по картированию мозга. — М., 1991. — С. 68—69.
11. Левцова В.В. Томографическое распределение спонтанной и вызванной электрической активности мозга при ишемических инсультах (клинико-электрофизиологическое исследование). Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
12. Лукачев Г.Я., Сирелец В.В., Голыкова Ж.Б. //Журн. неврол. и психиатр. — 1995. — № 1. — С. 47—51.
13. Рухманов А.А. Дисциркуляторная энцефалопатия при гипертонической болезни и атеросклерозе (клинические, электроэнцефалографические и компьютерно-томографические исследования). Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1991.
14. Скворцова Е.М. Клинический и нейрофизиологический мониторинг метаболическая терапия в остром периоде церебрального ишемического инсульта: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.
15. Яхно Н.Н., Дамулин И.В. //Журн. неврол. и психиатр. — 1990. — Т. 90, № 9. — С. 30—35.
16. Jensen T.S., de Fife Olivarius B. //Acta neural Scand. — 1981. — Vol. 63, № 4. — P. 220—230.
17. Logan W., Sherman D.J. //Stroke. 1983 — Vol. 14, № 6. — P. 1005—1011.
18. Miller Y.W., Yanagihara T., Petersen R.C., Klass D.W. //Y. Neural. — 1987. — Vol. 44, № 6. — P. 629—633.
19. Moore W.H. //Cortex. — 1987. — Vol. 23, № 1. — P. 123—133.
20. Psalta D.M., Minaska M., Burstein J. //Rev. Roum. Med. Neural psychol. 1988. — Vol. 26, № 4. — P. 237—250.
21. Regard M., Landis F. //Y. Neural. Neurosurg. Psychol. — 1984. — Vol. 47, № 7. — P. 668—672.
22. Wernitz D.A., Bickford R.J., Shannhoff-Khaha D. //Hum. Neurobiol. — Vol. 6, № 3. — P. 165—171.

М.А. Подольская

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН ОСЛОЖНЕНИЙ ФИЗИОТЕРАПИИ ВЕРТЕБРАЛЬНОГО СИНДРОМА С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Кафедра медицинской реабилитации (зав. — проф. Э.И. АУХАДКЕВ)
Калганская государственная медицинская академия

Р е з ю м е Проанализировано 100 случаев неэффективного применения физиотерапии вертебрального синдрома с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза, выяснены основные причины этого — характерные ошибки физиотерапевтов, невропатологов, случаи неадекватного проведения процедур и нарушения больными назначенного режима.

М.А. Подольская

БИЛ ОСТЕОХОНДРОЗЫНЫҢ НЕВРОЛОГИК
ЧАГЫАШЫЛЫ ВЕРТЕБРАЛЬ СИНДРОМЫН
ФИЗИК БЫСУЛААР БЕЛЭН ДОВАЛААУ
БАКЫТЫНДА КАТААУЛААН СӨӨПӨРӨН
КЛИНИК ТИКШӨҮ

Бил остеохондроздын неврологик чагыашын вертебраль синдромын физик бусулаар белэн довалаунын факторды бузгандыгы 100 очрагы тикшерилген. Нам болгон төп сөзгөндө аялданган физиотерапевттардын невропатологдардын уртак хаталары, довалауны дөрсө үткөрмөү очрактары нам анырмалардын бил төлөнгөн режимди үткөрмөүдө.

М.А. Podolskaya

CLINICAL ANALYSIS OF THE CAUSES
OF COMPLICATIONS OF PHYSIOTHERAPY
OF VERTEBRAL SYNDROME WITH NEUROLOGICAL
MANIFESTATIONS OF LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

100 cases of inefficient use of physiotherapy of vertebral syndrome with neurological manifestations of lumbar osteochondrosis were analyzed; main causes of these complications were found; typical faults of physiotherapists, neuropathologists and cases of patients' misperformance of procedures and infringement of the prescribed regimen were revealed.

Физиотерапия вертебрального синдрома с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника — тактически и стратегически сложная врачебная задача, поскольку при большом количестве клинических вариантов течения заболевания существует и поистине огромное число лечебных методов, методик, их модификаций, сочетаний. Так, по данным И.А. Балабанова и Е.И. Франского [2], 8 лет назад в нашей стране существовало более 800 утвержденных методов физиотерапии остеохондроза позвоночника. По мере появления новых лечебных факторов, аппаратов, аскариственных препаратов, описания новых синдромов заболевания, особенностей их диагностики и течения это число растет. При таком

обилии линий, большая точность выбора может способствовать улучшению результатов лечения, — к сожалению, не всегда положительных. Отсутствие эффекта проводимого лечения и тем более возникновение осложнений требует тщательного анализа причин во избежание повторения подобных ошибок. Анализ ошибок в физиотерапии затруднен, поскольку в процессе лечения больного принимают участие как минимум два врача. Один из них, лечащий, ставит диагноз, планирует весь терапевтический комплекс, включающий физиотерапию, оценивает результаты лечения, корректирует его. Второй — физиотерапевт в соответствии с поставленной лечащим врачом задачей назначает и проводит физиотерапию, также оценивает ее результаты, корректирует совместно с лечащим врачом. При этом оба специалиста компетентны каждый в своей области, а результат их деятельности полностью зависит от качества их взаимодействия. Совершенные ошибки так же должны анализироваться совместно.

В связи с этим нами были изучены 100 больных — 61 мужчина и 39 женщин в возрасте от 27 до 69 лет с диагнозом поясничного остеохондроза, думбалгии, прошедшие по направлению невропатологов стационарно и амбулаторно курсы физиотерапии, но безуспешно. Длительность последнего обострения поясничных болей была 1-2,5 мес у 69 больных, 2,5-5 мес у 20, 5-7 мес у 6, у 5 больных боли в пояснице практически не прекращались в течение года и более. Все больные длительное время наблюдались врачами, 63 из них проходили курсы физиотерапии дважды в течение последнего обострения, 21 — трижды, 16 — более 3 курсов, но улучшения не было (42%) или имелись ухудшение состояния (58%) в виде усиления поясничных болей, учащения и удлинения их приступов, появления ночных болей, расширения зоны их иррадиации и др.

Все больные были повторно клинически обследованы по стандартной нейроортопедической методике, некоторым были повторно или сделаны впервые поясничные рентгеноспондилограммы, был изучен характер течения заболевания. Это позволило уточнить или пересмотреть существовавшие диагнозы, учесть сопутствующие заболева-

ния. После этого был проведен сравнительный анализ полученной больными физиотерапии с учетом соответствия ее диагнозу, показаниям и противопоказаниям при основном и сопутствующих заболеваниях, возможности проведения сочетанных и комплексных методик, повторных курсов. В каждом случае рассматривался наиболее вероятный механизм обострения или осложнения заболевания.

Из обследованных нами больных у 17 (17%) были диагностированы тяжелые или осложненные формы течения обострения поясничного остеохондроза — с обширной парамедианной грыжей диска, аномалиями развития данного отдела позвоночника, старыми фиксированными деформациями позвоночника и таза, псевдоопондильолизисами, что объясняет увеличение периода обострения и снижает эффективность лечения даже при условии абсолютно правильного его назначения и проведения. В таких случаях эффект примененной физиотерапии должен прогнозироваться в соответствии с тяжестью процесса, больной же должен быть информирован врачом о длительности лечения.

Из наиболее частых причин неэффективности примененной физиотерапии были выделены: неточность направительного диагноза, вызвавшая в последующем ошибки в физиотерапии (42%), неправильное назначение физиотерапии при точной диагностике (47%), неправильное проведение процедур (7%), несоблюдение больным предписанного врачом режима (4%). Неточность диагноза при направлении на физиотерапию чаще всего не может быть обнаружена сразу врачом-физиотерапевтом, не имеющим неврологической подготовки. Чаще заподозрить диагностическую ошибку ему помогает оценка результатов проводимой им терапии, когда они не совпадают с прогнозируемыми по качеству и времени их достижения.

В 42 случаях направительный диагноз расценен как неточный, в 14 случаях он был поставлен без рентгенографии позвоночника, 17 больным диагностирован распространенный остеохондроз позвоночника, в 37 случаях не указан этап обострения, ни в одном не обозначено состояние компенсаторных и защитных реакций ПДС пораженного отдела позвоночника, наличие осложнений миофиксации, не даны сведения о сопутствующих заболеваниях, уже применявшихся в процессе данного обострения методах физиотерапии.

В этой группе больных после дообследования у 1 диагностирована IV стадия рака легких с множественными метастазами в позвоночник, причем этот больной в течение года практически непрерывно принимал физиотерапию в поликлинике по месту жительства и в профилактории.

Несмотря на постоянное нарастание боли в пояснице, назначались и проводились все новые и новые курсы высокочастотных воздействий, теплолечения. У 2 больных, также неоднократно безрезультатно подвергавшихся физиотерапии, диагностирована гемангиома позвонков. В этих случаях, когда любая физиотерапия строго противопоказана, врачи должны были правильно оценить отрицательные результаты лечения, требовавшие не новых физиопроцедур, а в первую очередь выяснения причин неудачи.

В группе больных с неточными направительными диагнозами были и такие, которым можно и нужно назначать физиотерапию по соответствующую истинному заболеванию. Так, среди больных с "распространенным остеохондрозом" у 3 мужчин диагностирован анкилозирующий спондилеоартрит, у 4 женщин постклимактерического возраста — гормональная спондилеодрострофия, у 3 молодых мужчин болезнь Шейерманна—Мау, у 2 больных — тяжелые формы спондилеоартроза. Поступившие в физиотерапевтические отделения с этими диагнозами больные получали неадекватную физиотерапию. И если при лечении анкилозирующего спондилеоартрита, спондилеоартроза и остеохондроза нередко используют одинаковые гормонораслабительные, стимулирующие трофику и кровоток в ПДС, "расслабляющие" методики физиотерапии, то при гормональных спондилеодрострофиях они противопоказаны. В этом случае все методы лечения, ускоряющие кровоток, стимулирующие обменные процессы в ПДС, способствуют вымыванию солей кальция из тканей позвоночника. Поэтому одновременно с фармакотерапией физиотерапия проводится с целью восстановления обмена кальция и фосфора. Для этого используются стимуляция эндокринных желез и синтеза витамина D физическими факторами, электро- и фонофорез солей кальция и фосфора. Назначается лечение положением и движением, направленное на уменьшение компрессирующих нагрузок на позвоночник, изометрические упражнения для развития мышц ПДС, при наличии грудного кифоза — противокифотические упражнения [5,6]. Недопустимы "расслабляющие" и противовоспалительные гормональные методы физиотерапии, являющиеся катаболическими.

Не менее пагубно увеличение обширным спектром физиотерапии и при абсолютной дилолизеах позвонков; они обнаружены среди обследованных нами больных в 5% случаев. Это были больные с упорными поясничными болями, практически не поддававшимися физиотерапии. Всем им в лечебный комплекс ранее были включены повторные курсы ультразвуковой терапии, физиотерапевтические анальгезирующие ме-

тоды, грязетерапевтическое, электро- и фонофорез препаратов гиалуронидазы, кинезотерапия для увеличения подвижности поясничного отдела позвоночника. Между тем все эти методы снижают тонус мышц, приводят к разволокнению и делают более эластичной соединительную ткань, что лишь усугубляет нестабильность ПДС [11,13]. Наиболее эффективны в подобных случаях методы магнитоэлектростимуляции мышц и соединительнотканых структур в комплексе с терапией ОП УВЧ тепловыми дозами для активации пролиферации соединительной ткани и рефлекторного улучшения кровообращения в пораженном ПДС и связанных с ним структурах, кинезотерапия с использованием изометрических и синергических упражнений для мышц позвоночника и живота, топизирующие методики массажа и рефлексотерапии.

Одной из характерных ошибок в диагнозах направленных на физиотерапию больных было отсутствие указаний на этап течения обострения поясничного остеохондроза. В 12 случаях длительного течения люмбагии, обусловленной трещиной и грыжей диска, но с благоприятными вариантом защитных мышечных реакций стационарный этап обострения был ошибочно расценен как ремиссия. Известно, что физиотерапия этого заболевания в период ремиссии почти не ограничена в выборе средств [4]. Одной из ее целей является предупреждение контрактурных изменений мышц позвоночника, осложнений миофиксации путем назначения миорелаксирующих физиотерапевтических методов. При ошибочно диагностированной ремиссии снятие миофиксаций обостряет процесс в ПДС, лишая его защиты. Характерным последствием этой ошибки является усиление или появление болей в пояснице сразу после физиотерапевтической процедуры. Увлечение в период ремиссии тепловыми и водными методами лечения пагубно для стационарного этапа еще и возможностью обострить воспалительный процесс в тканях, травмированных выпавшей грыжей, усугубить дисемические нарушения в них. В этих случаях боль в пораженном отделе позвоночника появляется или усиливается не сразу после процедуры, а в период от нескольких часов до 2—3 сут после нее.

Среди неправильно назначенных физиотерапевтических методов наиболее часто (44,6%) было констатировано необоснованное применение фонофореза глюкокортикоидов паравертебрально. Как правило, этот широко известный и популярный среди врачей метод применяется при обострении поясничного остеохондроза в течение нескольких дней на этапе прогрессирования симптоматики для уменьшения последствий альтерации тканей и длительными курсами при развившихся асептических перидуритах.

Во всех проанализированных нами случаях этот физиотерапевтический метод назывался порою вторичными курсами паравертебрально большам с длительно существовавшим дистрофическим поражением ПДС, контрактурными изменениями его мышц.

Являясь препаратами катаболического и антианаболического ряда, гидрокортизон и его аналоги способствуют выведению белков в первую очередь из мышц и костей, в нашем случае — из тканей ПДС, подавляют активность мезенхимальных тканей [3,9], усугубляя дистрофию, затормаживая процессы репарации тканей. Не исключена возможность развития и безболезненных подострых и хронических миопатий в месте воздействия, причем не только как следствие депонирования активных форм гормона в мышцах, повышения в них активности гиалуронидазы [15,10,1], но и в результате повреждения тканевых структур ультразвуком при частом воздействии им. Не исключается и стойкая стимуляция глюкокортикоидной функции надпочечников при воздействии на их проекцию ультразвуком [7]. У исследованных нами больных, в лечении которых неоднократно необоснованно использовали фонофорез глюкокортикоидов паравертебрально, отмечены наиболее частые обострения поясничных болей с неполными ремиссиями, что позволяет заподозрить возникшую в результате неправильного лечения несостоятельность тканевых и рефлекторных механизмов компенсации. Дефект первых обусловлен нарастающей дистрофией тканей, вторых — разрушением рецепторного аппарата в зоне воздействия ультразвуком, рефлекторной блокадой спинальных механизмов. Не исключена и еще одна причина возникновения затяжного, тяжелого обострения поясничных болей при грыже межпозвоночного диска: торможение введенными фонофорезом глюкокортикоидными гормонами аутоиммунных воспалительных реакций, направленных на рассасывание выпавшей грыжи, потенцированное собственным противовоспалительным эффектом ультразвука. Характерно, что у многих из этих больных в начале курса ультрафонофореза отмечалось нестойкое уменьшение поясничных болей, скорее всего обусловленное уменьшением отека тканей ПДС, улучшением их микроциркуляции.

Рациональная физиотерапия является средством стимуляции саногенетических реакций. Торможение саногенеза в результате физиотерапии рассматривается как ошибка в ее назначении. Среди исследованных нами больных саногенирующая компенсированная миофиксация поясничного отдела позвоночника, по данным анамнеза и историй болезней, в момент начала курса физиотерапии была у 11 больных. Эти больные, еще не принимавшие

физиотерапии, на 5-12 й день обострения отмечали уменьшение поясничных болей в покое и при нагрузке. После начала физиотерапии у 7 из них сразу, у 4 — в течение суток боли обострились до уровня исходных, любая физическая нагрузка еще более усиливала их. Один из больных после первой же процедуры из-за усилившихся болей с трудом смог дойти до дома. По отношению к тем больным, у которых люмбагия усилилась сразу, использовали высокочастотное тепловое воздействие, в остальных случаях — анестезирующую физиотерапию на пораженный ПДС. Обе примененные в данном случае группы физиопроцедур, являясь миорелаксирующими, ликвидировали задицу миофиксацию, что и усилило боли в пораженном ПДС. При этом тепло являлось прямым миорелаксантом [14], а анестезия ПДС блокировала афферентный поток, обеспечивающий рефлекторные тонические реакции мышц позвоночника.

К сожалению, нарушить существующую миофиксацию могут многие физические факторы, применяемые для лечения синдромов поясничного остеохондроза. К ним относятся малые дозы тепла, механическая вибрация, электро- и фонофорез анестетиков и миорелаксантов [12], сегментарная и транскраниальная электроанестезия и аналгезия, УФО-эритема и многие другие. Применение их в курсе лечения рассматриваемого заболевания диктует необходимость соблюдения строгого постельного режима в аналгической позе в течение всего периода последействия физиотерапевтического воздействия. Разработаны методики восстановления миофиксации сразу после миорелаксации путем физиотерапевтической миостимуляции [8]. Комплекс последовательных расслабления, электрогимнастики, тонизирования мышц, фиксирующих ПДС, усиливает миофиксацию, одновременно предупреждая контрактурное перерождение участвующих в ней мышц, позволяет быстро восстановить работоспособность даже лицам, испытывающим большие физические нагрузки. Миорелаксирующая физиотерапия назначается на область ПДС также перед проведением вытяжения позвоночника.

В последние годы в физиотерапии появляется большое количество новых фармакологических противовоспалительных методов [12,16]. Применяется электро- и фонофорез салицилатов, нестероидных противовоспалительных и антигистаминных препаратов, пармидина, глюкокортикоидных гормонов, цитостатиков. Из исследованных нами больных многие получали именно противовоспалительную физиотерапию пораженного ПДС, несмотря на то, что у них была диагностирована нейродистрофическая стадия процесса. Неуспех проводимого

лечения объясняется явной физиотерапевтической ошибкой: в случае с дистрофически и контрактурно измененными тканями выбор физиотерапевта скорее должен был быть на методы, стимулирующие пластические и трофические процессы, улучшающие микроциркуляцию, нейротрофический контроль. К ним относится большинство высокочастотных методов лечения, магнито-, лазеро-, вибротерапии, низкочастотной электроимпульсной терапии, физиофармакологического введения стимуляторов трофики, теплолечения, бальнеотерапии и многие другие. Следует учесть, что при выраженных нейродистрофических процессах в тканях успех проводимой физиотерапии, как правило, достигается при условии длительного применения различных факторов. Оправдана сочетанная и комплексная физиотерапия. Но при любых вариантах повторных аналогичных курсов физиотерапии они могут быть назначены при условии хотя бы минимальной эффективности предыдущих курсов.

В нашем исследовании установлено, что повторный, аналогичный предшествующему неэффективному курс физиотерапии проводился в 21 случае, что расценено нами как физиотерапевтическая ошибка: отсутствие эффекта должно было насторожить врача и заставить искать его причины, — как правило, или в неточности диагностики или в неправильно назначенной физиотерапии. Повторный, аналогичный неэффективному предыдущему курс лечения чаще всего — повторение и умножение ошибки.

В 7% случаев техника физиотерапевтической процедуры расценена нами как неправильная; наиболее характерными ошибками признаны: проведение воздействия в алгической позе, несоблюдение очередности процедур в течение дня, неточное соблюдение назначенных дозировок и временных экспозиций при теплолечении, проведение ультразвукового воздействия паравертебрально с интенсивностью выше $0,4 \text{ Вт/см}^2$. Пребывание больного при вертеброгенных люмбагиях в аналгической позе — это не только способ уменьшить боль, но и патогенетически обоснованный прием уменьшения альтерации тканей ПДС компремирующими структурами, профилактики дисгенезических нарушений. Однако аналгическая поза больного не всегда удобна среднему медперсоналу для проведения физиотерапевтической процедуры. Так, сложно фиксировать электроды, апликации на пояснице при положении больного на боку, практически невозможно провести ультразвук, УФО облучение при аналгической позе на спине. Поэтому вместо поиска приемов проведения физиотерапии в максимально удобной для больного позе его просят "немного потерпеть, ведь процедура

всего 15 мин". Поиск анальгетической позы, приемлемой для проведения физиотерапии, не всегда прост, он требует специальной подготовки персонала. Пренебрежение анальгетической позой — характерная и грубая физиотерапевтическая ошибка.

Чередко медперсонал физиотерапевтических отделений в целях экономии времени проводит больному процедуры не в установленном врачом порядке, а в той кабине, которая в данный момент свободна. Это не только снижает эффективность курса лечения, но и может вызвать осложнения. Например, для профилактики контрактурных изменений мышц ПДС проводят сначала физиотерапевтическую миорелаксацию, затем электрогимнастику мышц, а в конце — тонизирующие скелетные мышцы воздействия. Нарушение этой строгой последовательности может оставить больного без защитной миофиксации ПДС.

Во многом обеспечивает успех активная роль больного в процессе лечения. При назначении физиотерапии больной должен быть ознакомлен с режимом проведения лечения. При лечении вертебрального синдрома точность соблюдения врачебных назначений особенно важна. Вмешиваясь в состояние пораженного ПДС, физиотерапевт может невольно изменить и характер афферентации из него, и тонус фиксирующих его мышц, ослабляя механизмы защиты. При этом избежать осложнений помогает строгое соблюдение правил использования статических и динамических нагрузок.

Из 4 больных, у которых усиление поясничных болей произошло вследствие несоблюдения ими режима, назначенного врачом, 3 активизировали физическую нагрузку после анальгезирующей ПДС физиотерапии, хотя были предупреждены о необходимости соблюдения постельного режима. Соотя уменьшение поясничных болей при этом излечения, они в условиях анальгезии и миорелаксации нагрузили ПДС статически и динамически, усилив травматизацию его тканей. Прошедшие после физиопроцедуры боли у этих больных через несколько часов значительно услабились, превысив по интенсивности первоначальные. Еще 1 больной, несмотря на предупреждение врача, посетил сауну, после чего возникло обострение люмбагии. Оно могло развиваться по различному механизму. Это и отек, венозный стаз в ПДС под действием общей гипертермии, и усиление ирритативных проявлений симпатического нерва, и уменьшение защитной миофиксации. Возможно, что случаев обострения вертеброгенной люмбагии по вине больного намного чаще, чем мы предполагаем. Выявление и изучение их становится актуаль-

ным в связи с введением страховой медицины.

Проведенное нами исследование причин низкой эффективности физиотерапии вертеброгенных люмбагий выявило наиболее характерные врачебные ошибки как со стороны невропатолога, так и физиотерапевта. Факты неправильного проведения физиотерапевтических процедур средним медперсоналом и несоблюдения больным назначенного на период лечения режима.

Приведенная информация позволяет избежать указанных осложнений, точнее и оперативнее выявлять и устранять их причины, а в спорных случаях, связанных со страховой медициной, — определять виновника возникшего в состоянии здоровья пациента ухудшения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахтиямова Д.А. Эффект гидрокортизона на функциональные свойства миоэпидуральных связисов скелетных мышц. Автореф. дис. ... канд. мед. наук — Казань, 1987.
2. Балабанова И.А., Оранский И.Е. //Вопр. курортологии. — 1984. — № 4. — С. 2.
3. Глань Дж.Х. Кортизонотерапия. Пер. с англ. — М., 1960.
4. Лиля А.А. К обоснованию комплексного лечения больных с неврологических проявлениями поясничного остеохондроза в период ремиссии в условиях санатория и санатория-профилактория. Автореф. дис. ... канд. мед. наук — Казань, 1988.
5. Майлх С. Физиотерапия: Пер. с пол. //Под ред. М.Вейсса, А.Зембатово. — М., 1986. — С.226—234.
6. Ненашева Т.В. Гимнастика при болях в спине. Метод. рекомендации. СПб., 1994.
7. Подольская Д.В. Некоторые механизмы неспецифической резистентности и иммунологической реактивности под влиянием низких интенсивностей ультразвука. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1985.
8. Подольская М.А. Важнейшие направления повышения эффективности деятельности санаториев профилакториев — Казань, 1989.
9. Студутский А.И., Сээн Т.П., Умнова М.М. //Докл. АН СССР — 1987 — Т. 293, вып. 1. — С.222—224.
10. Сээн Т.П. Обновление сократительных белков скелетных мышц при повышенной функциональной активности. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1988.
11. Улащик С.С., Чиркин А.А. Ультразвуковая терапия. — Минск: Беларусь, 1983.
12. Улащик В.С. Новые методы и методики физической терапии — Минск: Беларусь, 1986.
13. Хилл К. Применение ультразвука в медицине: Пер. с англ. — М. Мир, 1989.
14. Царфис П.Г., Киселев Б.В. Лечебные грязи и другие природные теплоносители — М.: Высш. шк., 1990.
15. Чекман И.С. Осложнения фармакотерапии. — Киев, 1980.
16. Щекочин П.И. Электрофорез и ультрафонофорез водонерастворимых лекарственных веществ. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1994.

В. А. Яворская, В. А. Малахов, А. М. Белоус

ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ В ЭРИТРОЦИТАХ ПРИ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМАХ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кафедра неврологии (лек. проф. П. В. ВОЛОШИН)
Харьковского института усовершенствования врачей

Р е з ю м е. Исследование уровня спонтанного перекисного окисления липидов (ПОА) (по фракциям малонового диальдегида и диеновых конъюгатов) и активности антиоксидантных ферментов (глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы, а также пассивного транспорта Ca^{2+} в эритроцитах) позволило обнаружить, что у больных с начальными формами сосудистых заболеваний головного мозга уровень спонтанного ПОА повышен наряду со снижением активности глутатионсодержащих ферментов и накоплением Ca^{2+} в эритроцитах. Повышенную активность ПОА, снижение активности физиологической антиоксидантной системы, накопление Ca^{2+} в эритроцитах авторы рассматривают как нарушения клеточно-мембранного гомеостаза у данного контингента больных.

В. А. Яворская, В. А. Малахов, А. М. Белоус

БАШ ЧИТЕ КАН ТАМЫРААРЫНЫҢ
БАШААНГЫЧ ФОРМАДАГЫ АВЫРУЛАРЫ
ВАКЫТЛИЦА КЫЗГА КАҢ ТӨНЧЕКӨРӨҢДӨ
ОКСИДАНТААРГА КАРШЫ ФЕРМЕНТААРЫНЫҢ
АКТИВЛЫК ҮӨМ ЛИПИДААРЫНЫҢ ПЕРЕКИСЛЫК
ОКИСЛАШУШУ ПРОЦЕССААРЫНЫҢ КӨЧӨ

Авторлар үзкорелген тикшергендер ирелезде мицелларныц перекислык окислашуу активдигинин артуун, оксидантларга каршы физиология система активдигинин түбөлүктөгү жылыл кан төнчөкөрөндө Ca^{2+} протондарынн жылуун, шуны авыруларныц кууанактын (мембрана) гомеостазы боюнуу дил карыйлар.

V. A. Javorskaya, V. A. Malakhov, A. M. Belousov

INTENSITY OF LIPID PEROXYDATION PROCESSES
AND ACTIVITY OF ANTIOXIDANTIAL FERMENTS
IN ERYTHROCYTES AT INITIAL FORMS
OF VASCULAR BRAIN DISEASES

Level of spontaneous POL (over the accumulation of malonic diallehid and dienic conjugates) and activity of antioxidant ferments of glutathionreductase and glutathionperoxidase, and also passive transport of Ca^{2+} in erythrocytes allowed to discover that the level of spontaneous POL was high along with lowering of activity of glutathion-containing ferments and Ca^{2+} accumulation in erythrocytes. High activity of POL, lowering of activity of physiological antioxidant system, accumulation of Ca^{2+} in erythrocytes are considered by the authors as violation of cytomembranous homeostasis in the present group of patients.

У больных с начальными формами сосудистых заболеваний головного мозга (НФСЗГМ), к которым относятся начальные проявления недостаточности кровообращения мозга (НПНКМ) и дисциркуляторная энцефалопатия I стадии [1], неврологическая симптоматика немногочисленна, в силу чего своевременная диагностика затруднена.

Современным направлением научных исследований, призванных улучшить диагностику и лечение НФСЗГМ, является изучение клеточно-мембранного гомеостаза [8]. Удачной моделью клеток являются эритроциты, которым приугици общие принципы построения мембраны клеток [2]. В то же время общепризнано, что в патогенезе большинства заболеваний важное место занимают ценные процессы свободнорадикального окисления (СРО) компонентов клетки с участием радикала кислорода [7]. Как правило, эти процессы реализуются по механизму перекисного окисления липидов (ПОА) [6,12] и традиционно оцениваются по скорости и количеству образования одного из конечных продуктов окисления малонового диальдегида (МДА). Динамика образования продуктов ПОА контролируется мембранно-связанной системой биоантиоксидантов, которая, как известно, представлена в основном глутатионсодержащими ферментами [9].

В специальной литературе имеются сведения о характере ПОА при цереброваскулярной патологии (ЦВП) [6,8].

Однако вопросы развития и динамики этих процессов у больных с НФСЗГМ в зависимости от основного этиологического фактора и неврологической симптоматики мало изучены [6], что не позволяет сделать однозначных выводов о механизме развития этой патологии.

В связи с этим нами были проведены исследования уровня МДА, диеновых конъюгатов (ДК), глутатионзависимых ферментов и пассивного входа $^{45}Ca^{2+}$ в эритроциты у 132 больных с НФСЗГМ.

В качестве контроля использовали свежую венозную кровь на гепарине, взятую натощак из локтевой вены у 20 практически здоровых молодых людей в возрасте 19—25 лет.

Больных с атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией (АДЭ) I стадии было 42 человека, с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией (ГДЭ) I стадии — 34, с НПНКМ атеросклеротического генеза — 26 человек и с НПНКМ, обусловленной гипертонической болезнью, — 30. Возраст больных колебался от 35 до 59 лет, мужчин было 77, женщин — 55.

Эритроциты получали из цельной крови больных, взятой утром натощак, центрифугированием при 1500 г холодным физиоло-

Показатели перекисного окисления липидов, активности глутатионсодержащих ферментов и пассивного входа $^{45}\text{Ca}^{2+}$ в эритроцитах у больных с НФСЗГМ

Распределение групп больных	Двухполюсная кривая $\times 10^{-4}\text{M}$	МДА, ммоль/(г Нв)	ГР, ммоль НАДФ Н ₂ / (г Нв мин)	ГП, ммоль G = SH/ (г Нв мин)	Пассивный вход $^{45}\text{Ca}^{2+}$, 10^6 моль/(мл·мин)
Контроль	1.41±0.10	220±11	13,9±0,6	157±21	0,91±0,06
НПНКМ (атеросклероз)	1,60±0,16	291±22*	11,0±0,7*	66±15*	1,27±0,07*
НПНКМ (ГБ)	1,68±0,09*	276±14*	9,7±0,8*	87±12*	1,64±0,09*
АДЭ I ст.	1,71±0,09*	260±17*	10,4±0,4*	74±10*	1,04±0,06
ГДЭ I ст.	1,65±0,17	251±12*	11,7±0,9*	75±13*	1,95±0,1*

* — статистически достоверно по сравнению с контролем ($p < 0,05$)

гическим раствором (консервант "Глюципир" 1:4). Определение уровня МДА и ДК велось методом, описанным Я.Н.Коробейниковой [13].

Измерение экстинкции проб выполняли на спектрофотометре "СФ 16" при 532 нм в кювете с толщиной слоя 1 см. Определение активности глутатионпероксидазы (ГП) (КФ 1.11.9) в эритроцитах проводили по методу, описанному В.М.Моисеевым [14], активность глутатионпродуктазы (ГР) (КФ 1.6.4.2) определяли методом А.Ф.Панченко и соавт. [15]. Регистрацию проводили на 2 лучевом регистрирующем спектрофотометре "SPECORD VV VIS" в кювете с перемешиванием и толщиной слоя 1 см при 340 нм. Пассивный вход $^{45}\text{Ca}^{2+}$ в эритроциты определяли по методу Ю.В.Постнова и соавт. [16].

Как видно из таблицы, у больных с НФСЗГМ наблюдается усиление спонтанного уровня ПОА в эритроцитах, при этом обращает на себя внимание то обстоятельство, что у больных с НПНКМ активность процессов ПОА превышает активность ПОА у больных ДЭ.

Из полученных данных также следует, что достоверность повышения содержания МДА в эритроцитах существенно зависит от степени тяжести НФСЗГМ. Так, при НПНКМ, обусловленной атеросклерозом, рост МДА составил 32 % по отношению к контролю, а при НПНКМ, обусловленной гипертонической болезнью (ГБ), — 25% при АДЭ I стадии — 18 %, при ГДЭ I стадии — 14% ($p < 0,05$), что в целом свидетельствует об активации цепных процессов в липидных компонентах клеток. Аналогично наблюдалось повышение ДК.

Согласно существующим сегодня представлениям [7], в механизме ПОА радикал кислорода атакует двойные связи ненасыщенных жирных кислот мембранных липидов, что способствует формированию гидроперекисей жирных кислот, которые оказывают токсическое воздействие на структурные и каталитические белки, нарушая ионтранспортные процессы и рецепторы клетки. Результаты этих исследо-

ваний свидетельствуют о том, что при развитии НФСЗГМ возникает цепь патологических процессов ПОА и выявляющиеся биологически активные липидные метаболиты нарушают транспорт ионов особенно Ca^{2+} [4].

Как следует из результатов исследований, у больных с НФСЗГМ наблюдается усиление пассивного входа $^{45}\text{Ca}^{2+}$ в эритроциты, особенно оно значимо у больных гипертонической болезнью.

Согласно литературным данным [17], увеличение концентрации Ca^{2+} в клетке может стимулировать фосфоорилазу А и липоксигеназу (их активность зависит от Ca^{2+}). Это способствует продукции арахидоновой кислоты и ее метаболитов, которые активируют вход Ca^{2+} путем открытия ионных Ca^{2+} каналов [18].

Как известно [19], функции глутатиона и антиоксидантных глутатионзависимых ферментов заключаются в разрушении и инактивации H_2O_2 и гидроперекисей мембранных липидов. Одним из ключевых ферментов антиоксидантной системы является глутатионпероксидаза (ГП), которая в качестве субстрата (донора H^+) использует восстановленный глутатион.

Согласно полученным нами данным (см. таблицу), активность ГП уже на ранних стадиях заболевания уменьшена почти вдвое по сравнению с контролем и имеет тенденцию к дальнейшему уменьшению по мере прогрессирования заболевания. Эти результаты свидетельствуют о том, что пул восстановленного глутатиона в процессе развития ишемии — гипоксии головного мозга — уменьшается. При прогрессировании заболевания глутатион истощается, либо может нарушаться его синтез. Поддержание пула восстановленного глутатиона в значительной степени облегчается ферментом глутатионпродуктазой (ГР), которая катализирует реакцию превращения глутатиона окисленного в восстановленный; коферментом реакции выступают восстановительные формы адениннуклеотидов (НАДФ H_2 и НАДН). Показано, что существует нечеткая

зависимость возрастания активности ГР в процессе заболевания. Поскольку в этой реакции расходуется восстанавливаемые формы коферментов, можно предположить, что ферментные цепочки пентозофосфатного цикла и гликолиза не способны компенсировать повышенное потребление НАДФН₂ и НАДН₂, т.е. в пределах исследуемой ишемии — гипоксии восстановительный потенциал клетки истощен.

Как видим, уже на ранних стадиях церебральных ишемических нарушений происходит активация процессов перекисного окисления липидов в эритроцитах, которая сопровождается истощением активности ферментов глутатионзависимой антиоксидантной системы.

В настоящее время повышенную активность физиологической антиоксидантной системы и интенсификацию процессов ПОД рассматривают как естественный адаптационно-компенсаторный процесс, поскольку гидроперекиси являются активаторами синтеза простагландинов, в частности простагландин тромбоксидиновой системы, столь важной в поддержании тромбоцитарно-сосудистого гемостаза.

Считают, что усиление процессов ПОД происходит в основном за счет перекисидации липидов мембран и липопротеидов плазмы [9]. При этом защита эндотелия и нейроглии от повреждающего действия свободных радикалов, в том числе и гидроперекисей липидов, во многом обеспечивается активностью глутатионсодержащих ферментов, которые снижают количество промежуточных и конечных продуктов ПОД до оптимального уровня. Однако у больных с НФСЗГМ наблюдается истощение активности глутатионсодержащих ферментов, что может указывать на достаточно грубые нарушения клеточно-мембранного гомеостаза с истощением адаптационно-приспособительных механизмов.

Очевидно, что полученные данные следует учитывать при разработке программ комплексного лечения больных с НФСЗГМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. — М., 1983. — 234 с.
2. Белоус А.М., Лемешко В.В., Бондиренко В.А., Луговой В.И. Основные направления биохимических исследований в криобиологии // Современные проблемы криобиологии и медицины — М., 1975. — С. 15—23.
3. Биленько М.В. Роль перекисного окисления липидов клеточных мембран в патогенезе ишемических и постишемических расстройств в органах и перспективы применения антиоксидантной терапии // Острая

ишемия органов: Тез. докл. 2-го Всесоюз. симп., 20—21 нояб. 1987 г. — М., 1987. — С. 51—52.

4. Биленько М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. — М., 1989. — 367 с.

5. Бурдакова Е.Б. Роль антиоксидантной активности липидов в клеточном метаболизме // Витаминная биохимия, витамин Е и селен — Киев, 1975. — С. 37—42.

6. Висковский И.Ш., Саник А.В. Микроциркуляция, реологические свойства крови, их коррекция при ишемических нарушениях мозговой кровообращения // Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — № 11 — С. 67—70.

7. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов — М., 1972. — С. 252.

8. Волышев П.В., Яворская В.А., Малюков В.А. Структурно-функциональные свойства эритроцитов у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией // Журн. невропатол. и психиатр. — 1991 — № 1. — С. 62—65.

9. Журавлев А.И., Филиппов Ю.И., Симонов В.В. Хелатирующие свойства антиоксидантных свойств липидов человека // Биофизика — 1984. — № 6 — С. 671—677.

10. Каган В.Е., Ритов В.В., Коваленко С.В. и др. Перекисное окисление липидов как фактор модификации мембранных структур клетки // Физико-химические основы функционирования мембранных структур клетки — М., 1974. — С. 89—93.

11. Коженяков Ю.Н. О перекисном окислении липидов в норме и патологии // Вопр. мед. химии — 1965. — № 5 — С. 2—6.

12. Козлов Ю.И. Свободнорадикальное окисление липидов в биомембранах в норме и патологии // Биохимический журнал — М., 1975. — С. 5—15.

13. Коробейникова О.Н. Модификация окислительных продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело — 1969. — № 7. — С. 8—9.

14. Мина В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лаб. дело — 1986. — № 12 — С. 725—728.

15. Панченко А.Ф., Герасимов А.М. и др. Повышение активности глутатионпероксидазы и глутатионсодержащих печени крыс при введении фенобарбитала // Фармакология и токсикология. — 1975. — Т. 38, № 3. — С. 331—337.

16. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. — М., 1987. — С. 192.

17. Chang J.J., Misset H., McGregor H. Phospholipase A function and pharmacological regulation // Biochem. Pharmacol. — 1987. — Vol. 36. — P. 2429—2436.

18. Irvine R.F., Moor R.M., Pollock W.L. et al. Inositol phosphates: proliferation, metabolism and function // Phil Trans Roy. Soc. — London, 1988. — Vol. 320. — P. 281—298.

19. Milani D., Malgaroli A., Guidolin D et al. Ca²⁺-channels and intracellular Ca²⁺-stores in neuronal and neuroendocrine cells // Cell Calcium. — 1990. — Vol. 11 — P. 191—199.

Л.И.Вассерман, Л.П.Лассан, С.Л.Яцук

ЛАТЕРАЛИЗОВАННЫЕ ВЛИЯНИЯ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ ДЕСТРУКТИВНЫХ МИНДАЛЕВИДНОГО ТЕЛА И ПОЛЕЙ ФОРЕЛЯ НА ДИНАМИКУ МНЕСТИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
им. проф. А.Л.КОЛЛЕКОВА, Санкт-Петербург;

С.-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М.БЕХТЕРЕВА

Резюме. Наблюдения над 68 больными парциальной и генерализованной эпилепсией в возрасте от 12 до 43 лет позволили прийти к выводу о том, что левосторонняя стереотаксическая деструкция миндалевидного тела и полей Фореля чаще и более выражено усиливает в раннем послеоперационном периоде дооперационные нарушения памяти и объема внимания. В отдаленном периоде более помли регресс нарушений раннего послеоперационного периода и улучшение показателей по сравнению с дооперационным состоянием также чаще наблюдается после деструкции подкорковых образований левого полушария головного мозга.

Л.И.Вассерман, Л.П.Лассан, С.Л.Яцук

ОПИАЛЕПСИАЕ АВЫРУААРЫННЭ МНЕСТИК ФУНКЦИЯЛАР ДИНАМИКАСЫНА МИНДААБЫМАН ТЭЙЧЕК НЭМ ФОРЕАЛЪ БОРАРЫ СТЕРЕОТАКСИК ТАРКАЛУННЭ ЛАТЕРААЛЬ ИОПЫТЫСЫ

12 дав уз кыпчак, ивнча Нам тукусына эпилепсияе 68 авыруну кузулур тубэндэе цэтиже ясра ямкиччек бирделер, миндаабьман тэичек Нам Форелъ корларыннэ суулак стеротаксик таркалуу операциядан соң уз булан периода операцияе кудур кезагелен томылдын Нам илтибарын кулаен еш кына кошачы теша. Биле ивнен суулак ярычлары тынчачы астагды бардык кысан узлэ релъарын таркалуу йогытыла нэтиже, сондо, операция амданды хэлэ караганда, операциядан соңи период узареларыннэ тукусына кире келди Нам курскатчарыннэ унай буузы белли арыла.

Л.И.Вассерман, Л.П.Лассан, С.Л.Яцук

LATERALIZED INFLUENCE OF STEREOTACTIC DESTRUCTION OF AMYGDALOID NUCLEUS AND FOREL FIELDS ON THE DYNAMICS OF MEMORIZING FUNCTIONS IN EPILEPTICS

Observation of 68 patients of 12-45 years of age with partial and generalized epilepsy allowed to make a conclusion that left stereotactic destruction of amygdaloid nucleus and Forel fields more often and more distinctly increase preoperative disturbance of memory and attention volume at the early postoperative period. During the follow-up period more complete regression of disturbances of the early postoperative period and improvement of quotient in comparison with preoperative state were also more often observed after destruction of subcortical malformations of the left cerebral hemisphere.

В комплексном лечении больных фокальной и генерализованной эпилепсией важное место в последние годы занимают стереотаксические операции. Применение стереотаксических вмешательств на меди-

базальных височных, таламических, субталамических и стриопаллидарных структурах позволило расширить возможности хирургического лечения у большой группы больных с эпилепсией, у которых выявляется глубинная локализация эпилептического очага (очагов) и открытая операция в таких случаях не может быть произведена. Только стереотаксическая нейрохирургия с ее уникальными возможностями позволяет избирательно и щадяще произвести деструкцию отдельных подкорковых образований (ядерные структуры и проводящие пути) и тем самым расчленив сложную эпилептическую систему на отдельные компоненты и вызвать полное прекращение или значительное урежение эпилептических приступов [1].

Вмешательства на подкорковых образованиях, кроме лечебного эффекта, имеют важное познавательное значение, так как в соответствии с данными экспериментальной неврологии отдельные подкорковые образования мозга играют важную роль в процессах консолидации следов памяти, эмоционального реагирования, активности и пластичности психических процессов [2,4,9].

Поражение подкорковых структур мозга при патологических процессах травматического, опухолевого или сосудистого генеза нередко сопровождается нарушениями психической деятельности. Лечебная стереотаксическая деструкция отдельных подкорковых образований при эпилептическом поражении мозга с подавлением глубинных очагов пароксизмальной активности может вызвать не только длительную ремиссию, исчезновение эпилептических приступов, но и привести к заметному регрессу эмоциональных и мнестических нарушений, весьма часто отмечаемых в дооперационном периоде. Поэтому применение адекватных психологических тестов для оценки степени выраженности нарушений психической деятельности до и после стереотаксической операции позволяет уточнить механизмы формирования этих нарушений и достаточно объективно представить участие подкорковых образований мозга в возникновении психических расстройств у больных эпилепсией [5].

Задачей настоящего исследования явилось уточнение влияния стереотаксической

деструкции миндалевидного тела и полей Фореля на мнестические процессы у больных парциальной и генерализованной эпилепсией с позицией функциональной межлобурной асимметрии.

Клиническим материалом для настоящего исследования послужили наблюдения над 68 больными парциальной и генерализованной эпилепсией в возрасте от 12 до 43 лет с длительностью заболевания от 1 года до 10 лет.

Всем больным проведено комплексное обследование, включавшее неврологическое, психологическое, рентгенологическое и электрофизиологическое исследования. Характер эпилептических припадков уточняли согласно Международной классификации припадков (1981, 1989). Локализацию эпилептического очага определяли на основании данных всего комплексного обследования [10].

Стереотаксические операции выполняли под местной анестезией с помощью стереотаксической системы Лексела [15]. Стереотаксические расчеты координат целевых структур определяли на шлемовидефалограммах, выполненных непосредственно перед операцией, с учетом данных стереотаксических атласов [18, 19].

Деструкцию подкорковых образований мозга производили с помощью радиочастотного генератора с устройством для регулирования температуры, придаленным к системе Лексела. Необходимую величину (3—5—7 мм) наносимого с лечебной целью разрушения подкорковых образований мозга уточняли на основании анатомо-метрических данных структуры мишени [15].

На основании результатов проведенных клинико-нейрофизиологических сопоставлений (вид припадков, ЭЭГ, ЭСКОГ, ЭКОГ) больные разделены на группы обследованных с височной (43) и генерализованной эпилепсией (25 человек).

У 43 больных височной эпилепсией пароксизмальный синдром формировался из генерализованных судорожных, комплексных и простых парциальных припадков. В 1/3 наблюдений отмечали многокомпонентный вариант парциальных припадков, еще в 1/3 выявляли несколько фокальных приступов в структуре пароксизмального синдрома. В большинстве случаев эпилептические припадки повторялись ежедневно, серийное течение имело место у 1/3 наблюдаемых больных. У всех больных отмечался прогрессивный тип нарастания припадков.

В этой группе преобладали больные, у которых в неврологическом статусе были поражения отдельных черепных нервов с повышением сухожильных и периостальных рефлексов на одной стороне. Лишь в единичных случаях имелись грубые неврологические выпадения со стороны двигатель-

ной сферы (монопарезы или гемипарезы). Психические нарушения отмечались у всех больных и варьировали от минимальных до выраженных эмоциональных и мнестических расстройств.

Большим височной эпилепсией проявлялась частичная стереотаксическая деструкция миндалевидного тела (разрушалась ее базолатеральная часть). У 18 пациентов произведена правосторонняя амигдалотомия, у 25 - левосторонняя.

У 25 больных генерализованной эпилепсией в структуре пароксизмального синдрома отмечались тонические, клонические или тонико-клонические припадки. В отдельных наблюдениях на различных этапах заболевания повторялись тицильные обманы. Ежедневные припадки возникали в 1/3 случаев, их серийное течение выявлялось у половины обследованных больных.

Наиболее часто в неврологическом статусе выявлялась анизорефлексия и легкая стволовая симптоматика с устойчивой пирамидной недостаточностью. Имелись психические нарушения в виде различной степени выраженности эмоциональных и мнестических расстройств.

Изолированная или комбинированная деструкция полей Фореля выполнена в правом полушарии у 11 больных, в левом - у 14.

Мнестические функции до и после операции оценивали комплексным методом, широко применяемых в медицинской психологии. Особенности мнестической деятельности в зависимости от модальности запоминаемой информации, ее содержания и способа воспроизведения исследовались с помощью методик, определяющих объем кратковременной памяти (слуховой и зрительной), а также зрительной образной. Использовалась методика заучивания 10 слов [8], запоминания 9 трудновербализуемых фигур [7], "двойной тест" [6]; особенности внимания исследовались с помощью методики отыскивания чисел по таблицам Шульце [8]. Больные обследовались трижды: до операции, в ближайшем (через 2—3 нед) и отдаленном (через 1—4 года) послеоперационном периоде. При математической обработке результатов с целью изучения не только количественных сдвигов изучаемых показателей памяти и внимания, но и качественных изменений в структуре взаимосвязей применялся корреляционный анализ.

В результате исследования больных в разные сроки после стереотаксических операций выявлена общая тенденция к углублению нарушений памяти и внимания в ближайшем послеоперационном периоде и регрессу этих нарушений в отдаленном периоде, что совпадает с данными исследований психических функций после височных лобэктомий [3, 13, 14].

Изменение показателей мнестических процессов и объема внимания в раннем послеоперационном периоде у больных эпилепсией после амигдалотомии и кампотомии по сравнению с дооперационным периодом

Показатели, тесты	Среднее отклонение М ± m			
	амигдалотомия		кампотомия	
	справа	слева	справа	слева
КП	9,31 ± 3,27**	1,67 ± 3,71	3,82 ± 2,80	6,29 ± 4,50
ЭПМ	1,81 ± 3,85	-3,92 ± 3,96	6,41 ± 3,63	8,52 ± 5,97
КП _к	14,77 ± 5,08**	21,91 ± 3,62***	10,41 ± 6,32	14,19 ± 3,35**
КП _р	1,39 ± 4,74	0,80 ± 3,32	2,52 ± 5,02	1,82 ± 6,23
НП	0,14 ± 0,15	0,14 ± 0,11	0,05 ± 0,13	0,18 ± 0,16
ОН	0,17 ± 0,13	0,01 ± 0,14	-0,06 ± 0,14	0,45 ± 0,33
ДП	1,03 ± 5,76	0,31 ± 6,34	22,48 ± 13,28	0,95 ± 9,39
АП	14,84 ± 5,07**	13,99 ± 3,18**	14,58 ± 5,97*	13,44 ± 3,57**
ОВ	2,47 ± 3,98	8,30 ± 4,11*	26,00 ± 12,37*	37,62 ± 14,46**

П р и м е ч а н и е

* — уровень значимости 5%.

** — 1% или уровень значимости;

*** — 0,1% или уровень значимости;

КП — кратковременная слуховая вербальная память;

ЭПМ — запоминание вербальных стимулов;

КП_к — кратковременная зрительная образная память;КП_р — кратковременная зрительная вербальная память;

НП — непосредственная память;

ОН — оперативная память;

АП — отсроченное воспроизведение вербальных стимулов;

ДП — отсроченное воспроизведение образных стимулов;

ОВ — объем внимания.

Анализ результатов показал, что характер послеоперационных изменений памяти и объема внимания у больных эпилепсией зависит как от локализации, так и от латерализации стереотаксической деструкции, а также от степени выраженности нарушений психических функций до операции.

Как видно из табл. 1, в раннем послеоперационном периоде статистически значимое снижение показателей образной памяти отмечалось после частичной деструкции правого и левого миндалевидного тела, при этом тенденция к более частым отрицательным сдвигам наблюдалась после левосторонней амигдалотомии. После правосторонней деструкции данной структуры обнаружено достоверное увеличение нарушений кратковременной слуховой вербальной памяти. Отсроченное воспроизведение вербального материала, как и большинство других показателей, после амигдалотомии в раннем послеоперационном периоде ухудшалось, улучшалось или оставалось на дооперационном уровне. Однако соотношение этих трех вариантов динамики зависело от латерализации произведенной амигдалотомии. Так, после правосторонней амигдалотомии увеличение объема отсроченного воспроизведения вербального материала наблюдалось у 58,8% обследованных больных, уменьшение — у 41,2%, а после левосторонней деструкции этой структуры динамика в сторону улучшения отмечалась у 39,1%

а ухудшение — у 52,2%. При этом величина сдвигов в этой группе больных была более выражена, чем после правосторонних деструкций. Правосторонняя амигдалотомия ни в одном случае не вызвала полной амнезии заученных слов, а после левосторонней амигдалотомии 9 больных не могли воспроизвести ни одного слова из заученных до этого часом раньше. Обнаружены различия в динамике объема внимания у больных после лево и правосторонней амигдалотомии, в группе после левосторонних вмешательств статистически значимая тенденция к ухудшению этого показателя.

Анализ динамики изучаемых показателей после кампотомии в раннем послеоперационном периоде (табл. 1) показал, что статистически значимое ухудшение показателей долговременной образной памяти вызвала деструкция полей Фореля и слева и справа, при этом левосторонняя кампотомия сопровождалась ухудшением кратковременной образной памяти. Стереотаксическая деструкция полей Фореля у подавляющего большинства больных вызвала достоверное снижение объема внимания, что можно объяснить морфофункциональными особенностями данной структуры, входящей в неспецифическую активирующую систему так называемого вертикального энергетического блока мозга [12]. В раннем послеоперационном периоде более выраженное изменение объема внимания отмечалось также после левосторонних кампотомий.

Динамика показателей памяти и объема внимания в отдаленном послеоперационном периоде у больных эпилепсией после амигдалотомии по сравнению с дооперационным периодом

Показатели, усл. ед.	Среднее отклонение М±m			
	амигдалотомия		кампиотомия	
	справа	слева	справа	слева
КП _д	6,15±3,80	0,35±4,59	2,37±4,44	-4,74±5,13
ЗПМ	3,31±3,47	2,02±4,16	2,91±5,65	2,01±4,16
КП _л	5,98±3,63	1,22±6,20	4,17±8,00	2,88±4,19
КП _р	2,90±2,20	0,33±3,69	-6,33±3,42**	4,52±4,52
НП	0,26±0,20	0,11±0,19	0,26±0,10	0,10±0,23
ОП	0,43±0,11	0,14±0,20	0,39±0,27	0,20±0,21
ДП _д	19,41±8,51*	13,15±5,62**	7,28±7,20	10,61±6,35*
ДП _л	2,66±3,98	2,23±5,64	7,17±7,64	-2,60±4,53
ОВ	15,27±7,91**	1,93±3,44	-23,57±21,06	0,00±2,60

Примечание. Обозначения те же, что и в табл. 1

Суммируя вышесказанное, можно отметить, что в раннем послеоперационном периоде левосторонняя стереотаксическая деструкция миндалевидного тела, полей Фореля чаще и более выраженно усиливала дооперационные нарушения памяти и объема внимания по сравнению с правосторонней.

Анализ результатов отдаленного послеоперационного периода показал [табл. 2] регресс нарушений раннего послеоперационного периода, а также тенденцию к некоторому улучшению показателей по сравнению с дооперационным уровнем, за исключением достоверного снижения объема кратковременной зрительной памяти после правосторонней кампиотомии. Выявлено статистически значимое увеличение объема долговременной вербальной памяти после лево- и правосторонней амигдалотомии и после кампиотомии только слева. Следует отметить, что в отдаленном периоде даже при тенденции к уменьшению выраженности послеоперационных нарушений памяти все же у части больных отдельные показатели оставались ниже дооперационного уровня. Необходимо подчеркнуть, что соотношение положительных и отрицательных сдвигов зависело от латерализации деструкции: большая частота отрицательных отмечалась после правосторонних стереотаксических вмешательств на миндалевидном теле и полях Фореля.

Данные корреляционного анализа позволяли выявить, что количественные изменения показателей памяти и объема внимания после такого типа вмешательств сопровождались перестройкой корреляционных отношений между исследованными видами психической деятельности. Анализ корреляционных отношений выявил выраженную функциональную асимметрию как со стороны полей Фореля, так и миндалевидного тела. После правосторонних деструкций наблюдались сочетанные измене-

ния нескольких видов мнестической деятельности с одновременными колебаниями объема внимания. Левосторонние деструкции вызвали изолированные изменения отдельных видов памяти, часто не связанные с динамикой объема внимания. Наиболее ярко такая избирательность проявлялась в отдаленном периоде после стереотаксической деструкции левого миндалевидного тела, когда сочетанные изменения мнестических функций были характерны только для зрительных видов памяти и памяти на цифры. Полученные данные согласуются с результатами исследования динамики психических функций у больных эпилепсией при электростимуляции глубоких мозговых структур, в том числе и миндалевидного тела [13]. Вместе с тем существует точка зрения, согласно которой ядра миндалевидного тела являются структурами, не имеющими отношения к мнестической деятельности [16,17]. Такое расхождение данных можно объяснить тем, что в приведенных исследованиях после амигдалотомии память оценивали только количественно и лишь в отдаленном периоде.

Выводы

1. На характер послеоперационных изменений памяти и объема внимания больных эпилепсией оказывает существенное влияние фактор латерализации стереотаксической деструкции миндалевидного тела и полей Фореля.

2. В раннем послеоперационном периоде левосторонние вмешательства на этих подкорковых структурах чаще и более выраженно усиливают дооперационные нарушения памяти и объема внимания, чем правосторонние.

3. В отдаленном периоде более полный регресс нарушений раннего послеоперационного периода и улучшение показателей

по сравнению с дооперационным состоянием чаще наблюдаются после деструкции подкорковых образований левого полушария головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берсов В.П., Степанова Т.С., Язук С.А. Итоги и перспективы стереотаксического лечения эпилепсии // Актуальные вопросы стереотаксической хирургии эпилепсии. — СПб., 1993. — С. 7.
2. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. — А., 1988. — 262 с.
3. Вестерман А.И., Тед И.С. Динамика нейропсихологических характеристик мнестической деятельности у больных эпилепсией в процессе хирургического лечения // Нейропсихологические исследования в педиатрии, нейрохирургии и психиатрии. — А., 1981. — С. 56.
4. Коржакова Н.К., Москвичанте А.И. Подкорковые структуры и психические процессы. — М., 1985. — 118 с.
5. Ласкин А.И. Психодиагностические методы в оценке эффективности стереотаксического лечения больных эпилепсией // Медицинские психологические аспекты эпилепсии. — Саратов, 1987. — С. 41.
6. Мулик А.С., Смирнов В.М. Новый способ исследования кратковременной памяти и его значение для анализа психофизиологических состояний // Научная мысль. — 1968. — № 9. — С. 41.
7. Развитие психофизиологических функций взрослых людей // Под ред. Б.Г. Ананьева, Е.И. Степановой. — М., 1972. — 245 с.
8. Рубинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике. — М., 1970. — 215 с.
9. Смирнов В.М. Стереотаксическая неврология. — А., 1976. — 264 с.

10. Степанова Т.С. Клинико-физиологическое правление и изучение эпилепсии. Стереотаксическое лечение // Тр. АНХИ им. проф. А.А. Попова. — А., 1977. — Т. 6. — С. 77.
11. Ханапов И.Ш. Динамика нейропсихологических показателей при хирургическом лечении больших фокальных корковых эпилепсий. Автореф. дис. канд. психол. наук. — А., 1988. — 23 с.
12. Хомская Е.Д. Мозг и активация. — М., 1972. — 380 с.
13. Шакурдина А.Н., Калыгина Г.В. Динамика психических функций больных эпилепсией при электрической стимуляции глубоких мозговых структур // Физиология человека. — 1979. — Т. 5. № 6. — С. 1020.
14. Эпштейн И.И., Тең И.С., Вестерман А.И., Ханапов И.Ш., Рубин И.Я. Нейропсихологические исследования в хирургии эпилепсии // Вопр. нейрохирургии. — 1987. — № 4. — С. 49.
15. Язук С.А. Особенности клиники и хирургической тактики лечения некоторых форм эпилепсии у взрослых (миоэпилепсия, височной и генерализованной). Автореф. дис. Д-ра мед. наук. — А., 1987. — 46 с.
16. Narabayashi H. From experiences of medial ablation on epileptics // Acta Neurochir. — 1980. — Suppl. 30. — P. 75.
17. Penfield W., Mathieson G. An autopsy and a discussion of the role of the hippocampus in experimental recall // Arch. Neurol. — 1974. — Vol. 31. — P. 145.
18. Schaltenbrand G., Bailey P. Introduction to stereotaxic atlas with an atlas of the human brain. — New York, 1952. — Vol. 1-3.
19. Talairach J., Szikla G., Tournoux P. et al. Atlas d'anatomie stereotaxique du telencephale. — Paris: Masson et Cie, 1967. — 323 p.

Получено 30.11.93

УДК 616.89-008-02+616.8-009.83

А.А.Ткаченко, Г.Е.Введенский, Т.К.Шемякина

ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ИЗМЕНЕННЫХ СОСТОЯНИЙ СОЗНАНИЯ ПРИ ПАРАФИЛЬНОМ ПОВЕДЕНИИ*

*Лаборатория судебной сексологии (рук. — д.м.н. А.А.ТКАЧЕНКО)
Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П.СЕРБСКОГО*

Р е з ю м е. Представлены результаты клинико-психопатологического исследования 200 мужчин, при выявлении к уголовной ответственности за сексуальные правонарушения. Общими для них были нарушения восприятия в виде дереализации, постоянный дежавю и жамапю, уменьшения или полного исчезновения восприятия стимулов всех модальностей, нарушения ориентировки в пространстве и времени, в собственной личности; расстройства ассоциативной сферы; речевые и моторные автоматизмы; расстройства памяти в форме гипермнезии, "диссоциативной" амнезии и т.д. Выделено 5 типов состояний измененного сознания близкие к "особым" состояниям сознания" по М.О.Гуревичу, диссоциативные расстройства сознания в виде трансов, с преобладанием дисцефальной симптоматики, сумеречные состояния, аффективно суженные расстройства сознания.

А.А.Ткаченко, Г.Е.Введенский, Т.К.Шемякина

ПАРАФИЛЬ УЗТӨТӨШТЯ КҮЗӨТӨЛӨ ТӨРГАН АН ҮЗГӨРӨЩЕ ФЕНОМЕНЫН ӨЙРӨНҮ

Сексуаль жинайма калулары өчен жарапка тартылган 200 иртинги клиник психопатологик тикшерүүлөң нәтижеларе китерелген. Аларның барысы өчен дәуртак үзгөрешләр булып тормышны реал кабул итмәу, модель стимулларның зегыйфәленүе яки тулысынча юкка чыгуу, тирә юньдә, вакытны һәм үз шәхсен тою һәм үзгөрү, ассоциатив сфераның зарарлануы, сөйләү һәм хәрәкәтләнү автоматизмы, хәтернең гипермнезия формасында үзгөрү һ.б. Ан үзгәреше 5 төргә бүленген. М.О.Гуревич бунча анның аерым торышы, диссоциатив зарарланган анның дисцефаль симптоматикә өстенлек тоткан транс төре һ.б.

*Работа выполнена при поддержке Российского гуманитарного научного фонда

A. A. Tkachenko, G. E. Vvedensky, T. K. Shenyakina

PHENOMENOLOGY OF CHANGED COGNITIVE STATES IN PARAPHILIA

The results of clinicopsychopathological examination of 200 men against whom legal proceedings were instituted for sex offences were presented. Common for them were perceptual disturbances in the form of derealization, states of "déjà vu" and "jamais vu", decrease or complete disappearance of perception stimuli of every modality, disorientation in space and time, own personality; disturbance of associative sphere, speech and motor automatism, disturbance of memory in the form of hypnnesia, "dissociation" amnesia etc. 5 kinds of state of disturbance of consciousness were distinguished those resembling "special" Gurevich states of consciousness, dissociative disturbance of consciousness in the form of trance, with diencephalic symptomatology prevalence, twilight states, affectively narrowed disturbance of consciousness.

Известно, что пароксизмально возникающие расстройства сознания, спровоцированные употреблением алкоголя, отрицательными переживаниями, астенией, обнажают скрытые сексуальные желания, мотивы, ранее выражавшиеся в иных формах. С выключением контролирующих и задерживающих механизмов они могут проявиться в соответствующих автоматических, внешне бессознательных проступках. С другой стороны, кажущееся участие мотива, как бы сознательной цели, не всегда может явиться аргументом против наличия болезненного состояния в момент правонарушения [1,7,9,11]. P.Fenwick [11] отмечал, что всегда имеется взаимодействие между пациентом и его окружением во время приступа и форма автоматизма частично включает мысли пациента. F.A.Elliott [10] подчеркивал, что агрессивные действия могут быть вызваны характером субъекта.

Описываемые при парафилиях расстройства сознания характеризуются выраженным полиморфизмом, и их описание часто не соответствует описанию даже психомоторных приступов при височной эпилепсии, столь часто сосуществующей с парафилиями. Для обозначения свойственных парафильному поведению изменений сознания используется, например, термин "парафилические фуги"; эти изменения характеризуются внешней целенаправленностью поведения при его автоматичности и непроизвольности в действительности [4]. Эти состояния рассматриваются, с одной стороны, как близкие к психомоторным припадкам, с другой — в одном ряду с диссоциативными расстройствами, также образующими синдром "частичного совпадения" с парафилиями.

Целью данного исследования явилось установление клинко психопатологических особенностей нарушений сознания при парафильных актах.

Проведено исследование 200 мужчин (средний возраст 32,5 года), находившихся

на стационарной судебно психиатрической экспертизе в ГИЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского в период 1990—1994 гг. после их привлечения к уголовной ответственности за сексуальные правонарушения. У 150 больных аномальное сексуальное поведение было связано с патологией сексуального влечения, диагностика которой проводилась в соответствии с критериями DSM III R и МКБ 10 для парафилий. При анализе психологической картины обнаружилась наибольшая частота диагноза органического поражения головного мозга (68%). Оказалось, что в 35 случаях особенности реализации девиантного акта свидетельствовали о состоянии измененного сознания. Полиморфизм клинической картины таких состояний делает затруднительной их квалификацию в существующих психопатологических терминах, поэтому с целью достижения первичной упорядоченности феноменов использовались критерии помрачения сознания К.Яс-перса, в соответствии с которыми они были систематизированы следующим образом.

Нарушения восприятия:

1. Дерреализация, которая проявлялась в изменении чувства реальности, ощущение чуждости окружающего, а также необычности и странности внешнего мира. По-являлось субъективное впечатление неуловимого своеобразного изменения в окружающем: "все изменилось, стало неясным, размытым, как в тумане". В то же время испытываемые сознаниями, что в действительности никаких изменений в окружающем не произошло. Так, один из испытуемых рассказывал, что в голове появился непонятный шум, гул, "восприятие реальности как будто провалилось". Некоторые говорили о наступлении "тьмы". По мере нарастания тяжести состояния критическое отношение к изменениям восприятия нарушалось, появлялось ощущение истинности изменения окружающего. Однозначное отнесение описываемого феномена к расстройствам восприятия представляется сомнительным хотя бы потому, что на первом этапе менялось не столько само восприятие окружающего, сколько отношение к этому восприятию, выражавшееся в попытках интерпретации происходящего вокруг; однако характерным именно для дерреализации представляется описание изменений в неопределенных фразах при явном затруднении в подборе слов.

2. Состояния *deja vu* и *jamais vu*. И в этом случае отнесение феноменов к кругу обманов восприятия условно, так как речь идет не о нарушении восприятия как такового, а о нарушении соотносительности воспринимаемого с различными отрезками времени — прошлым и будущим с дезактуализацией текущего настоящего.

3. Аллестезии — расстройства узнавания [2,3]. Для описываемых феноменов было

характерно искажение узнавания, когда реальные объекты частично (форма тела, детали одежды) принимались за "объекты" из фантазий, перценторных предвосхищений или "вещей сна". Так, один из испытуемых утверждал, что он нападал только на тех женщин, которых уже встречал ранее "в сновидениях" и которых он узнавал по фигуре, размерам тела, плану. Давший феномен нельзя однозначно во всех случаях квалифицировать как ложное узнавание. Можно предположить наличие по меньшей мере двух механизмов образования этого симптома: во первых, действительное соответствие указываемых параметров, что соответствует концепции реализаторов, запускающих поведение и определяющих выбор объекта, к примеру, сексуального влечения происходит на подсознательном уровне, то здесь мы имеем дело с частичным осознанием этого процесса, возможно, вследствие изменения направленности фокуса сознания. Во вторых, нельзя исключить механизма проекции, когда выпадение отдельных параметров перцептивного поля компенсируется восприятием мнимых, исходящих из памяти испытуемого, как бы заполняющих возникшие пробелы. В последнем случае отнесение феномена к ложным узнаваниям неоспоримо.

4. Количественное изменение в виде усиления, уменьшения или полного исчезновения восприятия стимулов разных модальностей: зрения, слуха (гилер и гипоакзия), вкуса, обоняния, тактильной чувствительности, проприорецепции. Испытуемые отмечали, что "свет лампы становился чрезвычайно ярким" или, наоборот, "тусклым", "стук каблучков становился чрезвычайно громким", "речь жертвы — невнятной, непонятной, тихой", т.е. наблюдались сенсорные гипо- и гиперестезии. По мере нарастания тяжести расстройств отмечались парестезии на фоне снижения или утраты способности к различению стимулов внутри одной модальности: зрения — появление "неясных пятен, бликов" при исчезновении бокового зрения; слуха — отдаленное звучание отдельных непонятных криков, шумов при утрате дифференциации звуков; обоняния и вкуса — изменение характера переживания ощущений неприятных, "отвратительных запахов", вне данного состояния сохранявших негативную эмоциональную значимость (так, в одном из наблюдений испытуемый заставлял потерпевших испражняться, размазывал собственными руками каловые массы по телу, в другом — ел испражнения, пил кровь, вопреки обычно свойственной ему брезгливости). Также отмечалось нарушение болевой чувствительности вплоть до полной анестезии.

Изменение восприятия по модальностям отражалось на поведении испытуемых. Из-

бирательная концентрация на стимулах при редельной модальности выражалась в гипертенном сосредоточении на виде агонии, конвульсиях, издаваемых жертвой криках, клокотании крови. Ответная реакция появлялась только на сильные раздражители (крик, собственная боль). Испытуемые на длительное время (1—2 ч) оставались рядом с трупом, меняли положение тела, разрывали его, производили с ним различные манипуляции. Некоторые из них отмечали, что при прикосновении к жертвам (тело, колготки и т.д.) впечатление нереальности, как правило, ликвидируется. Часто в это время испытуемые затруднялись в определении — "жива жертва или мертва", и в ряде случаев только прикосновение к трупу давало понимание факта смерти. По видимому, это объясняется тем, что тактильные ощущения в филогенетическом ряду (зрение—слух—осознание) оказываются наиболее устойчивыми. Подобные явления регрессии восприятия по модальностям в порядке, обратном филогенезу, наблюдаются при истерии, типичном сном после соответствующего внушения [8,9].

Нарушения ориентировки:

1. Дезориентировка в пространстве различной степени [6] — от полной до частичной. Способность ориентироваться в пространстве зависела от глубины расстройств сознания, иногда она распространялась на обстановку полностью, иногда колебалась в процессе реализации паразитного акта. Так, один из испытуемых, совершив серию агрессивных действий по отношению к потерпевшей, внезапно спросил у нее: "Где я? Кто ты, что здесь делаешь?". При этом выглядел он растерянным, недоумевающим, непонимающим. Другой испытуемый — тоже после серии агрессивных актов — вышел из квартиры полностью обнаженным, растерянным, оглушенным, не мог ответить ни на один вопрос относительно его местонахождения. Отмечалось сужение субъективного пространства с фиксированностью на дороге, тропе или жертве; а после совершения действий нарушение ориентировки приводило к длительному и бесцельному блужданию, иногда в неопределенной близости к месту событий.

2. Дезориентировка во времени:

Изменение скорости течения времени для испытуемых, субъективное ощущение ускорения (тахихрония), замедления (брахихрония) или остановки времени. Так, некоторые испытуемые не могли точно сказать, какое время они пребывали в описываемом состоянии, называли промежутки времени либо слишком краткие, либо, наоборот, чрезмерно длительные, не совпадавшие с объективными данными, показаниями свидетелей. Один из обследованных во время эксгибиционистских актов мог, не замечая, находиться на лестнице до 5 часов, не

чувствуя ни голода, ни усталости. Время для него "как бы съсдилось в пропасть", а сам он находился "в пустоте, во временной дыре". Примечательным являлся тот факт, что подобные нарушения скорости течения времени у испытуемых встречались и вне клинически очерченных нарушений сознания. Для них были характерны высказывания типа: "дни мелькают как листки в календаре" или, напротив, "день течет как один год". Описаны подобные ощущения в период гипнотического сеанса, при интенсивных эмоциональных переживаниях [5]. При более глубоких помрачениях сознания дезориентировка во времени носила иной характер, в воспоминаниях сохранялось ощущение "внезапности", "выключения", чужденности случившегося. Так, многие испытуемые, сообщая о своих ощущениях времени, употребляли довольно однотипные фразы: "я выключился", "провалился", "сколько прошло времени — не знаю", ждали показаний потерпевших.

Изменение соотносительности переживания с временными периодами. Распадались временные связи, нарушалась непрерывность психического потока и единство переживаний, смена впечатлений приобретала скачкообразный характер. Прошлое, настоящее и будущее переставали плавно переходить одно в другое. Клинически это выражалось в появлении феноменов перцепторного предвосхищения и перцепторных воспоминаний. Термины заимствованы у И.С.Сумбаева [8], описавшего подобные состояния не только у страдающих различными психическими заболеваниями, но и у здоровых. Согласно его взглядам, в норме перцепторное воспоминание или предвосхищение или не замечается совсем, или переживается весьма смутно, но в патологии, в результате дезинтеграции и изменения временных отношений внутри сферы восприятия они приобретают большую самостоятельность. Перцепторные воспоминания и предвосхищения отражают объекты по форме, поведению, цветовой гамме, половой принадлежности и носят непроизвольный, клишированный, стереотипный характер. В некоторых случаях их возникновение было однозначно связано только с местом преступления, т.е. восприятие территории как бы запускало воспроизведение всех связанных с ней переживаний.

Перцепторные воспоминания в некоторых случаях приносили большую разрядку, чем сами агрессивные действия. По сути, разница между воспоминанием и предвосхищением только в знаке времени, который они на себе несут, т.е. относятся испытуемым к прошлому или будущему. Так, перцепторные предвосхищения выражались в уверенности испытуемых в том, что они как будто бы "предвидели" настоящие события в деталях, путь, местность, внешний вид

жертвы, одежду, предполагаемые с жертвой действия. Причем достоверно было невозможно точно сказать, когда возникало ощущение предвидения или предвосхищения — до или после реальных событий. Некоторые испытуемые утверждали, что "все события, имевшие место в предвосхищениях, как бы повторяются" — копируется жертва, внешний вид, действия, ковулсии и т.п., и что все это "было predetermined". Аналогом перцепторных предвосхищений можно считать и "вещи" сны, о которых сообщали испытуемые.

3. Дезориентировка в собственной личности — от состояния отчуждения (соматического, психического) до полной утраты представлений о себе. В одних случаях или являлись ведущим психопатологическим образованием, в других — представляли собой эпизод между автоматизированными действиями, появлялись в начале приступа или после его окончания. В эту группу феноменов можно отнести и упомянутое выше ощущение нереальности или сомнения в реальности собственного поведения при реализации паразитального акта.

Соматопсихическая гиперсонализация, выражавшаяся в ощущениях "телодкости" в теле, "мышечного опеченения", "скованности" или "легкости", увеличения или уменьшения скорости собственных движений.

Аутопсихическая гиперсонализация в виде раздвоения "Я", распространявшаяся на речевые и двигательные акты. Прежнее "Я" лишалось своих чувств, свободных действий, произвольных воспоминаний. Действия приобретали насильственный характер, отмечалась отстраненность, сосредоточенность на процессе акта. Некоторые испытывали чувство вторжения посторонней силы, которая противодействовала свободным актам. По мере нарастания глубины расстроенного сознания они начинали как бы "видеть" себя и жертву со стороны, "как в кино", "наблюдать" собственные непривычно чужкие, целенаправленные действия, измененный внешний вид, застывший взгляд, маскообразное лицо. В других случаях "зрительно" воспроизводились только действия с жертвой. Состояние отчужденности сохранялось у них и в дальнейшем, что было видно из их поведения, описания собственных ощущений ("объективная", от 3 го лица, манера изложения; восприятие случившегося как абсолютно чуждого его личности; чувство, что это был "тяжелый сон", "фильм ужасов").

Анализ мышления испытуемых проводился по показаниям потерпевших, указывавших на "странные высказывания", "напряженную молчаливость". Чаще всего испытуемые действовали безмолвно — те, которые из потерпевших даже не могли понять, что с ними хотят сделать — ограбить,

изнасиловать или убить; на вопросы потерпевших или свидетелей они отвечали невпопад, бессвязно, без осмысления вопросов. Сами испытуемые поясняли, что они "не понимают, как все это произошло", голова работала "непривычно ясно", или наоборот, они ощущали необычный гул, шум, который мешал сосредоточиться, "ни о чем не думалось", "тело работало отдельно от мыслей", сами они при этом "исчезали, превращаясь в одно ощущение, доведенное до сумасшествия". В других случаях они пояснили, что в голове не было никаких мыслей, например относительно убийства, было только желание прикоснуться, после чего возникало "непонятное ощущение".

Таким образом, можно предположить, что у испытуемых наблюдалась расстройство ассоциативной сферы, причем в одних случаях мышление было замедлено, заторможено, в других — бессвязно.

Основным феноменом, указывающим на глубину расстройств сознания, были автоматизированные действия. При анализе характера автоматизма были выделены речевые и моторные действия.

Вербальное общение с жертвой обediaлось, сокращалось до отрывочных приказов, команд, употреблялись только глаголы. Отмечалось изменение модуляции голоса в виде монотонности фраз. В других случаях действия осуществлялись безмолвно, без сообщения испытуемым своих намерений. Наблюдалась стереотипность высказываний, их непроизвольное повторение (персеверация).

Моторный автоматизм наблюдался в двух формах:

1) стереотипные поведенческие паттерны, которые характеризовались деструктивными действиями, направленными на себя или на жертву, отличались нарастающим клишированностью с каждым последующим актом, приобретением все большей цели и направленности и отточности, автоматизированности движений;

2) фрагментация поведения, при которой наблюдалось чередование хаотического психомоторного возбуждения с внешне упорядоченным поведением. Испытуемые производили впечатление "хмельных", наблюдались диспраксия, бросалась в глаза их растерянность.

Расстройства памяти, возникающие при состояниях измененного сознания, можно разделить на 3 типа:

1) гипермнезия в виде восстановления в памяти мелких эмоционально значимых деталей, особенно воспоминаний облика жертвы, деталей ее одежды, поведения. Одновременно отмечалось выпадение из памяти отдельных индифферентных по отношению к патогенным действиям событий с игнорированием окружающего и концентрацией почти исключительно на операционной деятельности;

2) "диссоциативная" амнезия, при которой представление о ранее пережитом с живым чувством воспоминания [6] наблюдалось наряду с невозможностью припомнить детали своих действий или переживаний в данной ситуации или чередования возможности и невозможности вспомнить их после совершения преступления, что подтверждалось материалами уголовных дел, в которых показания испытуемых носили удушающий характер, т.е. наблюдался феномен, аналогичный "перидическим" амнезиям по П.А.Юдасевичу [9];

3) контрастная амнезия, которая выявлялась обычно после фазы сна, когда испытуемые лишь по чувству слабости, недомогания, разбитости предполагали, что с ними что-то произошло (тотальная амнезия). В ряде случаев при вербальном контакте с испытуемыми отмечались нарушения памяти в виде неравномерности воспоминаний, неточности, смещения по времени, "проялов" памяти (парциальная амнезия). Для последнего расстройства памяти были характерны более отчетливые показания в первых допросах. Невербальное поведение при этих видах амнезии характеризовалось растерянностью, недоуменностью.

Эмоциональные расстройства, отмечавшиеся до и в период расстроенного сознания, также отличались своеобразием. Они с трудом поддаются какому-либо описанию, что, возможно, обусловлено силой аффективного переживания и связано с приущей испытуемым неспособностью описать свои чувства, переживания, т.е. алекситичией. Основными и наиболее общими, наблюдавшимися в большинстве случаев особенностями эмоций были:

преобладание смешанных, амфитимических контрастных (силы отрицательных с положительными) переживаний перед парциальным актом и в период его реализации, которое сменяется однозначным эмоциональным состоянием (астенодепрессивным или эйфорическим) после реализации,

несовпадение субъективных переживаний на фоне отрицательных эмоций и вегетативной основы (семиязвержение, отсутствие разрядки, тревоги, страха; эрекция — тревоги, отсутствие сексуального возбуждения), что свидетельствует о наличии специфической формы организации нервных процессов для каждого из компонентов самих различных по характеру и сложности эмоций;

высокий удельный вес витальных, пропатических эмоций (страх, ярость) при редукции тонких, дифференцированных эмоциональных проявлений (жалость, сочувствие).

Необходимо отметить также тот факт, что в состояниях измененного сознания часто нарушается распознавание эмоций другого человека по невербальному пове-

дению (выражению лица, движениям, интонации голоса): по утверждению испытуемых, жертва улыбалась, "сама хотела этого акта".

По клинической картине можно выделить следующие формы:

1) приступы раздражительности, доходящей до ярости, с чувством тоски, злобы. Подобные состояния возникали аутохтонно, предвеля парафильный акт или сопровождая его, в некоторых случаях аффект оказывался ригидным и сохранялся некоторое время;

2) состояния экстаза с ощущением могущества, "сверхчеловека", познания "чего-то великого" или преодоления себя ("я смог это сделать"), которые появлялись обычно после завершения парафильного акта.

В зависимости от клинической картины вегетативных нарушений, сочетающихся с эмоциональными расстройствами (изменение телесных и висцеральных ощущений, возбуждение, выраженный тремор, явления пароксизмальной гипотермии с субъективными ощущениями жара, "тряски" с усилением потоотделения, тахикардия, жажда, одышка, чувство страха, голода, последующий сон), в одних случаях можно было говорить о преобладании симпатoadреналовых феноменов, в других — парасимпатических, однако чаще всего наблюдалась смешанная симптоматика. Из показаний потерпевших, оценивавших внешний вид нападавших (состояние зрачков, неестественный блеск, взгляд, как у наркомана, "застывший, мутный"; влажность, сухость, сальность кож-

ных покровов; тяжелое дыхание, обильная слюна, дрожь в руках, всего тела и т.д.) также видна вовлеченность вегетативной сферы.

Патофизиологические основы данных состояний сознания, а также их значение для судебно психиатрической оценки будут рассмотрены в дальнейших публикациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский И. П. // Проблемы судебной психиатрии. — М., 1941. — Сб. 3. — С. 3—34.
2. Короленко К. Х. // Вопросы клинической психиатрии — Иркутск, 1948. — С. 181—196.
3. Короленко К. Х., Христин Б. М. // Там же — Иркутск, 1948 — С. 151—165.
4. Мани Д. Сексуальные преступления. — М., 1992. — С. 12—22.
5. Меграбян А. А. Личность и сознание. — М., 1977.
6. Руководство по психиатрии: В 2 т. / Под ред. Г. В. Морозова. — М.: Медицина, 1988. — Т. 1.
7. Скрыпичару Г. С., Пирожинский Т. А. // Судебно-медицинская экспертиза. — 1963. — № 3 — С. 39—42.
8. Сумбаев И. С. // Вопросы клинической психиатрии — Иркутск, 1946. — С. 3—6.
9. Юргевич П. А. // Проблемы судебной психиатрии — М., 1941 — Сб. 3. — С. 35—63.
10. Elliot F. A. The neurology of explosive rage // Psychitioner. 1976. — P. 51—60.
11. Fenwick P. Principles and practice of forensic psychiatry / (edited by R. Bluglass, P. Bowden). Edinburgh, London, Melbourne, New York, 1990. — P. 271—292.

Восточная психиатрия

Э.И. Богданов

ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

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

Нарушения мочеиспускания часто возникают при поражениях центральной и периферической нервной системы. Иногда анализ характера синдрома нейрогенного мочевого пузыря (НМП) позволяет поставить точечный и патологический неврологический диагноз. Анализ симптомов нейрогенной дисфункции мочевого пузыря не обходим для ее адекватной дифференцированной терапии, предотвращающей развитие необратимых вторичных изменений в мочевом пузыре и мочеиспускательной системе воспалительного или дистрофического характера. Неадекватная коррекция дисфункции мочевого пузыря при поражениях нервной системы приводит к гибели больного или стойким инвалидизирующим нарушениям мочеиспускательной системы иногда при регрессе неврологической симптоматики. Поэтому правильная тактика ведения больных с синдромом НМП при острых, прогрессирующих заболеваниях нервной системы или их последствиях чрезвычайно важна для неврологической практики.

Несмотря на прогресс в этой области, возникший благодаря возможностям современных уродинамических исследований и достижениям клинической фармакологии, диагностика и тактика лечения больных с синдромами органического НМП остается одной из сложных и противоречивых проблем неврологии. Это объясняется тем, что динамика патогенетических процессов на стадиях развития заболеваний нервной системы (часто многоочаговых или системных) приводит к сложному сочетанию механизмов, лежащих в основе клинических вариантов синдрома НМП. Отсюда сложность оценки составляющих нейрогенного синдрома мочевого пузыря при таких заболеваниях, как острые и хронические рецидивирующие инфекционно-аллергические энцефало- и миелоподвздоликулоневриты, рассеянный склероз, инфаркты спинного мозга, мультиинфарктные поражения головного мозга, а также при различных травмах нервной системы.

Неоднородность характера, тяжести, уровня и стадии поражений нервной системы определяет многообразие клинических вариантов синдрома НМП при этих заболеваниях и объясняет особенности клинических трансформаций синдрома в динамике. Кроме того, как это нередко бывает при

поражении систем сочетанного вегетативно-адренального регулирования, синдромы НМП часто "обрастают" функциональными неуротическими составляющими, которые иногда становятся определяющими.

Психогенные и другие функциональные нарушения регуляции функций мочевого пузыря составляют особый раздел неврологии и психоневрологии и обычно рассматриваются отдельно [2,3,5].

Диагностика, оценка динамики в терапии синдромов нейрогенной дисфункции мочевого пузыря является одновременно неврологической и урологической задачей. В отечественной литературе основные труды по данной теме принадлежат перу урологов, в поле зрения которых обычно не попадает весь спектр неврологической патологии, особенно синдромом НМП. Особенно это касается категории больных, не требующих при адекватном подходе сложных урологических манипуляций в обследовании и лечении, имеющих при соответствующей тактике обратимые или негрубо выраженные нейрогенные дисфункции мочевого пузыря, поддающиеся консервативной терапии. Отвлекая вне внимания хорошо оснащенные в литературе урологические методы диагностики и лечения [7,8], сделаем акцент на неврологических аспектах клиники, диагностики и особенно лечения синдромов органического НМП.

Нейроанатомия мочевого пузыря. Мочевой пузырь — полый орган, стенки которого формируются гладкомышечными волокнами детрузора ("выталкивателя", мышцы, изгоняющей мочу), переходящими в уретру. Их сокращение вызывает уменьшение объема пузыря, открытие внутреннего сфинктера и входа в уретру.

Вегетативная иннервация гладких мышц мочевого пузыря. В гладкие мышцы стенки пузыря встроены рецепторы растяжения, афференты от которых через тазовый нерв и задние корешки S_1-S_4 достигают сакрального пузырного парасимпатического центра в сегментах S_2-S_4 . Афферентные импульсы далее направляются краниально, достигая континентного пузырного центра. От сакрального парасимпатического центра эфферентные волокна проходят через передние корешки S_2-S_4 в конский хвост и вступают в тазовый нерв, выходя из его отсутствующих средних отверстий крест

ца. Эти преганглионарные волокна образуют синапсы в ганглиях везикального сплетения, из которых к мышечным волокнам идут постганглионарные афференты. Стимуляция тазового нерва вызывает мощное сокращение детрузора. Тела преганглионарных симпатических нейронов, иннервирующих тазовые органы, расположены в боковых рогах серого вещества спинного мозга на уровне T_{12} — L_2 . Преганглионарные аксоны проходят через соответствующие нервные корешки, достигают симпатической паравертебральной цепочки, не прерываясь в ее узлах, идут через висцеральные нервы к симпатическим ганглиям в области бифуркации аорты, к вышнему мезентеральному узлу. Далее постганглионарные волокна формируют расположенные билатерально пресакральные нервы вилостабального сплетения, которые входят в пузырь в области треугольника. Другие постганглионарные симпатические волокна проходят в тазовый нерв и достигают кавернозных тел, что определяет важное значение симпатической иннервации у мужчин в реализации потенции. Вегетативные ганглии на поверхности мочевого пузыря содержат адренергические, холинергические и пуринергические ганглионарные клетки. Стимуляция симпатических нервов, с одной стороны, подавляет парасимпатическую активность и таким образом ингибирует сокращение пузырной стенки, с другой — повышает сопротивление мочеиспускательного канала.

Соматомоторная иннервация тазового дна, наружного пузырного сфинктера и мышц брюшной стенки осуществляется мотонейронами, расположенными в передних рогах сегментов S_1 — S_2 . Передние корешки от этих сегментов проходят в составе копского хвоста и далее, после выхода через соответствующие отверстия крестца, формируют срамной нерв, конечная ветвь которого — промежностный (перинеальный) нерв иннервирует наружный сфинктер и тазовое дно. Соматосенсорные афференты от клитора, полового члена и наружной уретры в составе промежностного, нижнего ректального и дорзального нервов полового члена достигают задних корешков S_2 — S_4 соответствующих сегментов конуса.

От понтичного пузырного центра ретикулярной формации ствола исходят возбуждающие мочеиспускание импульсы. Другой центр расположен в перипонтической области среднего мозга. Корковое представительство мочевого пузыря — парацентральная доля. Стимуляция этой области вызывает опорожнение пузыря, а кортикальный центр в области второй лобной извилины подавляет этот процесс. Нисходящие волокна от этих центров проходят рядом с корико спинальным и ретикулоспинальными трактами в вентролатеральных отделах спинного мозга.

Нейрофизиология мочеиспускания. Ежедневно в мочевой пузырь поступает примерно 50 мл мочи, что постепенно по мере наполнения пузыря повышает в нем давление. Чувство наполнения пузыря возникает при достижении объема около 400 мл. Рефлекс мочеиспускания может быть рефлексован при количестве мочи 400—500 мл. Акт мочеиспускания начинается с сокращения мышц брюшной стенки и диафрагмы, что ведет к повышению внутрибрюшного давления. Это, в свою очередь, ведет к усиленно импульсации от рецепторов растяжения пузырной стенки, достигающей через афферентные волокна тазового нерва спинального пузырного центра в сегментах S_2 — S_4 . Одновременно восходящие коллатеральные импульсы достигают понтичного центра мочеиспускания, от которого возбуждающие импульсы поступают в сакральный отдел спинного мозга. Если ветви инициаторных импульсов, возникающих в лобной коре и направленных на блокирование процесса, то реализуется акт мочеиспускания. Вместе с активацией спинального парасимпатического центра подавляющие и возбуждающие импульсы влияют на мотонейроны сегментов S_1 — S_2 , что приводит к расслаблению наружного сфинктера и сокращению мышц тазового дна и брюшной стенки. Двигательные нейроны, иннервирующие наружный сфинктер мочеиспускательного канала и мышцы тазового дна, обладающие тонической активностью, ингибируются при наполнении мочевого пузыря и прохождении мочи через уретру.

Несогласованные сокращения или недостаточная релаксация внутреннего или наружного сфинктера при одновременном сокращении детрузора приводит к дисфункции, получившей название детрузорно-сфинктерной диснергии.

Клинические варианты нейрогенных дисфункций мочевого пузыря. В известных классификациях нейрогенных дисфункций мочевого пузыря обычно используются неврологические топические и каминико-лато-физиологические принципы, основанные на уродинамических данных [4,7,8]. Исключительно из практических соображений, максимально обобщив многочисленные классификационные схемы синдромов НМП, полагая во главу угла общность терапевтических принципов, выделим две основные формы синдрома:

- 1) обусловленную надсегментарными поражениями (рефлекторный, гиперрефлекторный, незаторможенный, центральный нестабильный, супрасакральный мочевой пузырь);
- 2) обусловленную поражениями, локализующимися в пределах сегментарно-периферического аппарата регуляции мочеиспускания (автономный, денервированный, периферический, гипорефлекторный, сегментарный мочевой пузырь).

Синдром нейрогенного мочевого пузыря, обусловленный вадсегментарным поражением нервной системы

При поражениях нервной системы ниже уровня варолиева моста, но выше крестцовых сегментов в результате расторможенности парасимпатического сагитального центра развивается синдром гиперрефлекторного мочевого пузыря. В зависимости от уровня, степени, характера, распространенности и стадии патологического процесса формируются клинические особенности синдрома гиперрефлексии пузыря. Клинические варианты синдрома складываются в зависимости от относительной равномерности пареза и гипертонии детрузора и сфинктеров или их преобладания в одном из них, а также синергии или диссинергии их функции. Существенное влияние на особенности нарушения мочеиспускания оказывает также степень сопутствующего пареза и спастичности мышц передней брюшной стенки и тазового дна.

Преобладание тонуса детрузора при гиперрефлекторном пузыре характеризуется значительным повышением внутрипузырного давления при заполнении пузыря небольшим количеством мочи, что при относительно меньшем повышении тонуса сфинктера является причиной императивных позывов и учащенного мочеиспускания. В покое (лежа и сидя) большие ударяют несколько большее количество мочи, чем при движениях, когда усиление внутрипузырного давления происходит за счет сокращения мышц передней брюшной стенки и тазового дна. В редких случаях этот вариант неудержания, называемого императивным, возникает при рассеянном склерозе, для которого патогномично стремительное выделение мочи: пациент чувствует сильный продолжительный позыв к мочеиспусканию, который может быть неконтролируемым.

Относительное преобладание гипертонии сфинктеров при гиперрефлекторном пузыре и феномен детрузорно-сфинктерной диссинергии приводят к повышению коэффициента сопротивления мочеиспусканию. Это вызывает полную задержку мочи или мочеиспускание с потуживанием, с большим или меньшим количеством остаточной мочи. Внешняя детрузорно-сфинктерная диссинергия заключается в усилении сокращения наружного сфинктера в момент неадекватного сокращения детрузора в фазу накопления мочи, и ей обычно сопутствует общая спастичность мышц тазового дна. Внутренняя детрузорно-сфинктерная диссинергия возникает за счет диссинергии внутреннего сфинктера, является следствием гиперактивности торако-люмбальных симпатических центров и чаще возникает при поражении верхних отделов спинного мозга или является фармакологи-

чески иницированной (например, при назначении АХО средств). Для диагностики этой формы диссинергии M.Jahdke [9] рекомендует ретигин тест. Внутривенно осторожно, медленно, под контролем АД, вводят 5 мг ретигина (1/2 ампулы). Являясь α -адреноблокатором, ретигин (фентоламин) вызывает расслабление внутреннего сфинктера мочевого пузыря, и таким образом (при наличии сохранившегося детрузорного рефлекса) вызывается мочеиспускание. Клинически, без специальных исследований не всегда можно диагностировать вид детрузорно-сфинктерной диссинергии при гиперрефлекторном мочевом пузыре.

Наиболее яркие проявления синдрома спинального гиперрефлекторного мочевого пузыря: 1) спастическое его состояние и опорожнение при объемах мочи менее 250 мл; 2) малое количество или отсутствие остаточной мочи; 3) затруднение произвольного начала (или неспособность к нему) и затруднение акта мочеиспускания; 4) нередко возможность провоцирования мочеиспускания поколачиванием в надлобковой области или штриховым раздражением и пощипыванием бедра и другими приемами; 5) иногда вегетативные признаки наполнения пузыря — подъем АД и потливость, парастезии сытости, которые выявляются при отсутствии позывов к мочеиспусканию и ощущении наполненности пузыря (они могут быть использованы больными как эквивалент позыва).

В зависимости от уровня поражения вадсегментарные формы нейрогенного мочевого пузыря имеют особенности как собственно дисфункций пузыря, так и их сочетаний с другими неврологическими симптомами.

Церебральные нарушения, чаще всего при парасагитальной менингоме, аневризме передней соединительной артерии, портензивной гидроцефалии, пресенильной деменции с фокальными лобными атрофиями, болезнью Паркинсона (иногда вследствие терапии левадопой и центральными холинолитиками) часто являются причиной деингибции пузыря. В результате возникает неконтролируемое стремительное выделение, иногда в неподходящей обстановке, большого количества мочи (при отсутствии остаточной мочи) — "церебральный неадекватно расторможенный мочевой пузырь". Вероятно, поражение понтиной ретикулярной формации ствола также может вызвать этот вариант синдрома. Нами наблюдалась больная, у которой мелкое диapedозное кровоизлияние в варолиев мост, приведшее к развитию альтернирующего орально-стволового понтичного синдрома Раймонда—Сестана, дебютировало сильным императивным позывом и мочеиспусканием.

Клинические особенности дисфункций мочевого пузыря при поражении спинного мозга определяются распространением поражений по поперечнику (боковые, задние столбы) и по длине. Все уровни поражения

спинного мозга, кроме конусного (сегментарного), характеризуется автоматической работой парасимпатического сакрального центра, играющего основную роль в регуляции сокращения мышц мочевого пузыря.

При полном поперечном поражении в каком либо из сегментов от S_1 до Th_{12} и от L_1 до S_2 гиперрефлекторный (автоматический) мочевой пузырь характеризуется внутренней сфинктерно-детрузорной диссинергией, так как симпатический сегментарный аппарат, лишенный супраспинального контроля, повышает свою активность. Это не сколько ослабляет повышенный тонус детрузора и усиливает спазм внутреннего сфинктера. Локализация поперечного поражения на уровне спинального симпатического центра мочевого пузыря $Th_{12}-L_1$ формирует гиперрефлекторный пузырь без внутренней сфинктерно-детрузорной диссинергии.

Поражение конуса спинного мозга, иногда возникающее изолированно, например при ишемии, следует рассматривать как арефлекторный (сегментарный) вариант НМГ.

А н т и с п а м. Используются антихолинэргические препараты: они блокируют холинэргическую передачу в области постганглионарных парасимпатических нервов, приводя к понижению тонуса мышц мочевого пузыря. Как показали исследования [2,9], классический представитель этой группы — атропин оказывает незначительное влияние на тонус и сократительную деятельность мышц мочевого пузыря и поэтому обычно не применяется. Хороший эффект оказывает блокатор М холинорецептора бускопан по 10—20 мг 3—5 раз в день [9]. М. Jahnke рекомендует также следующие препараты этого ряда:

пропантелин (корритаг), 30—90 мг, по 1—3 раза в день;

меташтелин (вагантин), 50 мг, по 3—5 раз в день;

эмпрониум (цетиприн, уроризинрин повум) по 1 таблетке 3 раза в день;

флавоксат (синазурет 200), имеет хорошую переносимость, дозировка 200 мг, по 3—4 раза в день.

Применяют также оксibuтин или на стойку беладонны, последняя дается взрослым по 5—10 капель на прием 1—3 раза в день.

Все холинолитики обладают более или менее выраженным побочным действием — вызывают сухость слизистых, тахикардию, запоры и пр. Эффективен (особенно при иктурии) мелипрамин (имишрамин). Относимый к трициклическим антидепрессантам, он имеет и периферическое холинолитическое, а также α адренергическое влияние, т.е. снижает тонус детрузора и одновременно повышает тонус внутреннего сфинктера. Поэтому имишрамин не рекомендуется при внутренней детрузорно-сфинктерной диссинергии. Дозировка: 25 мг, 2 раза в сутки (утром и днем).

Для снятия гипертонии и гиперрефлексии детрузора также используется агитонист кальций нифедидин (коринфар, ада-лат), который назначают по 15—60 мг в день, постепенно повышая начальную дозу при условии контроля АД.

При комбинации признаков гиперрефлекторного пузыря и визуальной детрузорно-сфинктерной диссинергии наряду с выше-названными средствами холинолитического действия рекомендуются α рецепторные блокаторы: регитин, празизин, дибензиран Феноксисбензамин (дибензиран) назначают по 5 мг 2 раза в день, постепенно, каждые 4—7 дней увеличивая дозу до терапевтической, 20—60 мг, по 2 раза в день.

В случае комбинации детрузорной гиперефлексии и внешней сфинктерной диссинергии дополнительно назначают баклофен (леоризал), диазепам, дандролон. Дозировка этих препаратов подбирается строго индивидуально.

Медикаментозная терапия клинических вариантов гиперрефлекторного пузыря антихолинэргическими (холинолитическими) и миотонолитическими препаратами может привести к увеличению количества остаточной мочи при этом синдроме и следовательно, повысить вероятность уронфекций. Клиническим признаком этого может быть снижение напора в конце акта мочеиспускания, появившееся в процессе лечения. Поэтому количество остаточной мочи должно периодически измеряться, а при появлении признаков этого феномена рекомендуется добавление к вышеуказанным препаратам празизина (минипресс), который дозируется осторожно, индивидуально, начиная с дозы 0,5 мг в день, или других α -рецепторных блокаторов, например дибензирана.

Мануальный тренинг мочевого пузыря по М. Jahnke [9] при гиперрефлекторном пузыре заключается в ритмических надавливаниях (или постукиваниях) в надлобковой области с частотой 7—8 в 5 с. Это способствует выработке рефлекса сокращения мышц мочевого пузыря, хотя одновременно вызывает нарастание спастичности мышц тазового дна, что может препятствовать опорожнению мочевого пузыря. Поэтому после того как появятся первые капли мочи, следует прекратить триггерное воздействие с тем, чтобы одновременно с реализуемым рефлексом мочеиспускания мускулатура тазового дна могла снова расслабиться. После остановки тока мочи манипуляцию повторяют до полного опорожнения пузыря (обычно несколькими порциями). При выполнении манипуляции больному следует всячески избегать участия мышц брюшного пресса в мочеиспускании, так как это усиливает спастичность мышц тазового дна.

О периодической катетеризации мочевого пузыря и наложении эпидуростомы, которые также иногда проводятся при синд-

Синдром нейрогенного мочевого пузыря, обусловленный надсегментарным поражением нервной системы

При поражениях нервной системы ниже уровня варолиева моста, но выше крестцовых сегментов в результате расторможенности парасимпатического сакрального центра развивается синдром гиперрефлекторного мочевого пузыря. В зависимости от уровня, степени, характера, распространенности и стадии патологического процесса формируются клинические особенности синдрома гиперрефлексии пузыря. Клинические варианты синдрома складываются в зависимости от относительной равномерности пареза и гипертергии детрузора и сфинктеров или их преобладания в одном из них, а также синергии или диссинергии их функций. Существенное влияние на особенности нарушения мочеиспускания оказывает также степень сопутствующего пареза и спастичности мышц передней брюшной стенки и тазового дна.

Преобладание тонуса детрузора при гиперрефлекторном пузыре характеризуется значительным повышением внутрипузырного давления при заполнении пузыря небольшим количеством мочи, что при относительно меньшем повышении тонуса сфинктеров является причиной императивных позывов и учащенного мочеиспускания. В покое (лежа и сидя) большие судорожные сокращения несколько большее количество мочи, чем при движениях, когда усиление внутрипузырного давления происходит за счет сокращения мышц передней брюшной стенки и тазового дна. В редких случаях этот вариант недержания, называемого императивным, возникает при расстройстве скелетных мышц, для которого патологично стремительное выделение мочи: пациент чувствует сильный продолжительный позыв к мочеиспусканию, который может быть неконтролируемым.

Относительное преобладание гипертонии сфинктеров при гиперрефлекторном пузыре и феномен детрузорно-сфинктерной диссинергии приводят к повышению коэффициента сопротивления мочеиспусканию. Это вызывает полную задержку мочи или мочеиспускание с потугиванием, с большим или меньшим количеством остаточной мочи. Внешняя детрузорно-сфинктерная диссинергия заключается в усилении сокращения наружного сфинктера в момент неадекватного сокращения детрузора в фазу накопления мочи, и ей обычно сопутствует общая спастичность мышц тазового дна. Внутренняя детрузорно-сфинктерная диссинергия возникает за счет диссинергии внутреннего сфинктера, является следствием гиперактивности торако-люмбальных симпатических центров и чаще возникает при поражениях верхних отделов спинного мозга или является фармакологи-

чески илицированной (например, при назначении АХО средств). Для диагностики этой формы диссинергии M.Jahnke [9] рекомендует регитин тест. Внутривенно осторожно, медленно, под контролем АД, вводят 5 мг регитина (1/2 ампулы). Являясь α -адреноблокатором, регитин (фентоламин) вызывает расслабление внутреннего сфинктера мочевого пузыря, и таким образом (при наличии сохранных детрузорного рефлекса) вызывается мочеиспускание. Клически, без специальных исследований не всегда можно диагностировать вид детрузорно-сфинктерной диссинергии при гиперрефлекторном мочевом пузыре.

Наиболее яркие проявления синдрома спастического гиперрефлекторного мочевого пузыря: 1) спастическое его состояние и оно рожение при объемах мочи менее 250 мл; 2) малое количество или отсутствие остаточной мочи; 3) затруднение произвольного начала (или неспособность к нему) и затруднение акта мочеиспускания; 4) нередко возможность провоцирования мочеиспускания поколачиванием в надлобковой области или штриховым раздражением и пощипыванием бедра и другими приемами; 5) иногда нечеткие признаки наполнения пузыря — подъем АД и потливость; нарастание спастичности, которые появляются при отсутствии позывов к мочеиспусканию и ощущении наполненности пузыря (они могут быть использованы больными как эквивалент позыва).

В зависимости от уровня поражения надсегментарные формы нейрогенного мочевого пузыря имеют особенности как собственно дисфункций пузыря, так и их сочетаний с другими неврологическими симптомами.

Церебральные нарушения, чаще всего при парасагитальной менингеоме, аневризме передней соединительной артерии, нормотензивной гидроцефалии, пресенильной деменции с фокальными лобными атрофиями, болезни Паркинсона (иногда вследствие терапии левадопом и центральными холинолитиками) часто являются причиной деингибции пузыря. В результате возникает неконтролируемое стремительное выделение. Иногда в неподходящей обстановке, большого количества мочи (при отсутствии остаточной мочи) — "церебральный неадекватно расторможенный мочевой пузырь". Вероятно, поражение pontинной ретикулярной формации ствола также может вызвать этот вариант синдрома. Нами наблюдалась больная, у которой малое диастолическое кровяное давление в варолиев мост, привело к развитию альтернирующего орально-стволового pontинного синдрома Раймона—Сестана, дебютировало сильным императивным позывом и мочеиспусканием.

Клинические особенности дисфункций мочевого пузыря при поражении спинного мозга определяются распространением пораженных поперечнику (боковые, задние столбы) и по длине. Все уровни поражения

спинного мозга, кроме конусного (сегментарного), характеризуются автоматической работой парасимпатического сакрального центра, играющего основную роль в регуляции сокращения мышц мочевого пузыря.

При пономом поперечном поражении в каком либо из сегментов от S_1 до Th_{12} и от L_1 до S_2 гиперрефлекторный (автоматический) мочевой пузырь характеризуется внутренней сфинктерно-детрузорной диссинергией, так как симпатический сегментарный аппарат, лишенный супраспинального контроля, повышает свою активность. Это не сколько ослабляет повышенный тонус детрузора и усиливает спазм внутреннего сфинктера. Локализация поперечного поражения на уровне спинального симпатического центра мочевого пузыря Th_{12} — L_1 формирует гиперрефлекторный пузырь без внутренней сфинктерно-детрузорной диссинергии.

Поражение конуса спинного мозга, иногда возникающее изолированно, например при ишемии, следует рассматривать как арефлекторный (сегментарный) вариант ПМН.

А с е н и с. Используются антихолинергические препараты, они блокируют холинергическую передачу в области постганглионарных парасимпатических нервов, приводя к понижению тонуса мышц мочевого пузыря. Как показали исследования [2,9], классический представитель этой группы — атропин оказывает незначительное влияние на тонус и сократительную деятельность мышц мочевого пузыря и поэтому обычно не применяется. Хороший эффект оказывает блокатор М-холинорецептора бускопая по 10—20 мг 3—5 раз в день [9]. М. Jahnke рекомендует также следующие препараты этого ряда:

пропантелин (корригаст), 30—90 мг, по 1—3 раза в день;

метантелин (вагантин), 50 мг, по 3—5 раз в день;

эмпрониум (цетиприн, урорифин, новум) по 1 таблетке 3 раза в день;

флавоксат (слазурел 200), имеет хорошую переносимость, дозировка 200 мг, по 3—4 раза в день.

Применяют также оксибутин или на стойку белладонны, последняя дается взрослым по 5—10 капель на прием 1—3 раза в день.

Все холинолитики обладают более или менее выраженным побочным действием — вызывают сухость слизистых, тахикардию, запоры и пр. Эффективен (особенно при никтурии) мелипрамин (имипрамин). Относимый к трициклическим антидепрессантам, он имеет и периферическое холинолитическое, а также α адренергическое влияние, т.е. снижает тонус детрузора и одновременно повышает тонус внутреннего сфинктера. Поэтому имипрамин не рекомендуется при внутренней детрузорно-сфинктерной диссинергии. Дозировка: 25 мг, 2 раза в сутки (утром и днем).

Для снятия гипертонии и гиперрефлексии детрузора также используется итагостин кальция пифедиян (коринфар, адалат), который назначают по 15—60 мг в день, постепенно повышая начальную дозу при условии контроля АД.

При комбинации признаков гиперрефлекторного пузыря и внутренней детрузорно-сфинктерной диссинергии наряду с выше названными средствами холинолитического действия рекомендуются α рецепторные блокаторы: регитин, празазин, дибензиран, Феноксимбензамин (добензиран) назначают по 5 мг 2 раза в день, постепенно, каждые 4—7 дней увеличивая дозу до терапевтической: 20—60 мг, по 2 раза в день.

В случае комбинации детрузорной гиперрефлексии и внешней сфинктерной диссинергии дополнительно назначают баклофен (асоризал), диазепам, дандролон. Дозировка этих препаратов подбирается строго индивидуально.

Медикаментозная терапия клонических вариантов гиперрефлекторного пузыря антихолинергическими (холинолитическими) и миотонолитическими препаратами может привести к увеличению количества остаточной мочи при этом синдроме и, следовательно, повысить вероятность уринуфекций. Клиническим признаком этого может быть снижение напора в конце акта мочеиспускания, появившееся в процессе лечения. Поэтому количество остаточной мочи должно периодически измеряться, а при появлении признаков этого феномена рекомендуется добавление к вышеуказанным препаратам празазина (минипресс), который дозируется осторожно, индивидуально, начиная с дозы 0,5 мг в день, или других α -рецепторных блокаторов, например дибензирана.

Мануальный тренинг мочевого пузыря по М. Jahnke [9] при гиперрефлекторном пузыре заключается в ритмических надавливаниях (или постукиваниях) в надлобковой области с частотой 7—8 в 5 с. Это способствует выработке рефлекса сокращения мышц мочевого пузыря, хотя одновременно вызывает парастезии спастики мышц тазового дна, что может препятствовать опорожнению мочевого пузыря. Поэтому после того как появятся первые капли мочи, следует прекратить тренировочное воздействие с тем, чтобы одновременно с реализуемым рефлексом мочеиспускания мускулатура тазового дна могла снова расслабиться. После остановки тока мочи манипуляции повторяют до полного опорожнения пузыря (обычно несколькими порциями). При выполнении манипуляции больному следует всячески избегать участия мышц брюшного пресса в мочеиспускании, так как это усиливает спастику мышц тазового дна.

О периодической катетеризации мочевого пузыря и наложении энцидостома, которые также иногда проводят при синд-

роме гиперрефлекторного мочевого пузыря в случае задержки, обусловленной резким относительным преобладанием спазма сфинктеров, будет сказано ниже.

Некоторые авторы рекомендуют различные виды электростимуляции анального сфинктера [7] и пузыря при абдоминальном, абдоминально сакральном или абдоминально ректальном расположении электродов [4] в режимах, обеспечивающих активацию механизмов детрузорного торможения при гиперрефлекторном пузыре. Эти же авторы рекомендуют при данном синдроме различные методы создания регионарной гипертермии мочевого пузыря посредством парафиновых, грязевых, нафталановых аппликаций. Разработана также методика лечения гиперрефлекторного мочевого пузыря низкочастотным ультразвуковым воздействием в течение 4 дней [7].

Оперативное лечение гиперрефлекторного пузыря — пудры паружного сфинктера согласно M. Lahnke [9], проводится при спастике газового дна и детрузорно сфинктерной диссинергии. Это снижает напор мочеиспускания, в последующем постепенно снижается гиперреактивность детрузора, повышается емкость пузыря (при этом существенно не увеличивается степень недержания).

Синдром нейрогенного мочевого пузыря, обусловленный поражением сакрального сегментарно-периферического аппарата

Этот синдром возникает при поражении крестцового сегментарного аппарата, расположенного в нем парасимпатического пузырного центра или периферических вегетативных и соматических нервов, обеспечивающих афферентные и эфферентные связи пузыря. Особенности клинических вариантов этого синдрома определяются характером, уровнем, распространенностью, стадией течения патологического и саногенетического процессов при поражении названных структур. Вместе с тем синдром периферического НМП характеризуется следующими основными, обычно выявляемыми симптомами: 1) атоничным или гипотоничным растянутым мочевым пузырем, что со временем ведет ко вторичному повреждению интрамуральных нервных образований, 2) переполнением мочевого пузыря, увеличением его объема и недержанием мочи, которая постоянно выделяется каплями (парадоксальная ишурия) или слабо выделяется прерывистыми небольшими порциями; 3) сохранением ощущения наполненности пузыря; 4) значительным количеством остаточной мочи и высоким риском уроинфекции.

Неудержание при переполнении проявляется неконтролируемым выделением небольших количеств мочи каплями и часто является начальным проявлением нейроген-

ных пузырных нарушений. Можно предположить органическую причину его, когда этому нарушению сопутствует увеличение передаточного пузыря и большое количество остаточной мочи после мочеиспускания. Такое сочетание симптомов нарушения мочеиспускания очень редко имеет функциональную природу. Оно возникает в ранней стадии острого поражения спинного мозга при травмах, поперечных миелитах, объемных процессах, и лишь на последующих стадиях развивается синдром спастического гиперрефлекторного автоматического пузыря.

Гипорефлекторный, депривационный мочевой пузырь является типичным вариантом нарушения мочеиспускания при такой патологии, как

1) поражение крестцового спинного пузырного центра, обусловленное травмой, опухолью, медиальным выпячиванием дисков, ишемией, иногда люмбосакральной сирингомиелией. Важными локальными симптомами этого уровня поражений являются уменьшение тонуса наружного анального сфинктера, отсутствие бульбокавернозного рефлекса (уровень замыкания S_4-S_5), иногда отсутствие анального рефлекса (S_2), ощущение онемения и чувствительные нарушения в перигинальных и перианальных областях, недержание кала, у мужчин импотенция;

2) поражения конского хвоста с соответствующими объективными признаками, названные, например, опухолью (липома, невринома, эпиндиома, дермоидная киста), медиальным выпячиванием люмбального диска. Последнее характеризуется острым началом болей, предшествующими эпизодами поясничной боли, а внезапное нарушение мочеиспускания редко является единственным симптомом компрессии конского хвоста. Для большинства каудопатий характерно сохранение симпатической иннервации мочевого пузыря, и поэтому при них возникает внутренняя детрузорно сфинктерная диссинергия;

3) полирадикулоневриты (относительно редко при синдроме Гийена Барре);

4) множественные, или диффузные поражения нервов таза, иннервирующих пузырь, например при ретроперитонеально расположенных опухолях (ректальная карцинома, карцинома простаты, у женщин генитальная карцинома), а также после обширных хирургических операций в полости таза;

5) полинейропатии, особенно те, что сопровождаются выраженными вегетативными поражениями, такие как диабетическая полинейропатия и парапрогемия. Эти полинейропатии могут также вызвать выраженный паралич желудочно-кишечного тракта с паралитической непроходимостью [10].

Клинические особенности вариантов гипорефлекторного мочевого пузыря определяются атонией, гипотонией детрузора и сфинктеров или превазированием относи-

гельной гипотонии детрузора или сфинктеров. Из за преобладающей гипотонии детрузора и ослабления его сокращения нет повышения внутрипузырного давления, достаточного для преодоления сопротивления, оказываемого сфинктером с несколько сниженным или нормальным тонусом, что ведет к полной задержке мочеиспускания при натуживании и большому (до 400 мл) количеству остаточной мочи. Преодоление сопротивления сфинктера и выделение мочи возможно при этом синдроме в основном за счет повышения внутрибрюшного давления при натуживании.

К варианту этой разновидности синдрома периферического нейрогенного пузыря относится так называемая диабетическая цистопатия, при которой имеет место пре- и постганглионарная денервация мочевого пузыря [1]. Патологические изменения интрауральных нервных образований пузыря у больных диабетом характеризуются изменениями в симпатических ганглиях при данном заболевании и встречаются примерно у 80% больных, имеющих диабет в сочетании с диабетической полинейропатией. Симптомы НМП при диабете включают отсутствие позыва на мочеиспускание, когда в пузыре содержится более 500 мл мочи, наличие остаточной мочи от 100 до 1000 мл и более. Больные жалуются на увеличение интервалов между позывами на мочеиспускание, которое может происходить 1—2 раза в день. Они часто вынуждены напрягаться, чтобы начать и поддерживать мочеиспускание, при этом отмечается слабое истечение мочи.

Реже встречающийся вариант синдрома гипорефлекторного НМП с преобладающей гипотонией сфинктера возникает обычно при обширных диффузных поражениях нервной системы. Для него характерно беспрерывное мочеиспускание небольшими порциями по мере накопления мочи в пузыре через каждые 5—30 мин. В положении лежа моча обычно удерживается при этом синдроме более длительное время. Больные, как правило, постоянно вынуждены пользоваться мочеиспускателем.

В большинстве случаев синдрома гипорефлекторного НМП снижение тонуса детрузора всегда более значительное и стойкое, чем снижение тонуса сфинктеров, что объясняет развитие задержки мочи и парадоксальной ишурии — обычных при этом синдроме. Возможно также, что в некоторых случаях в основе их происхождения лежит преобладание дисафферентации мочевого пузыря.

Необходимо помнить, что острая задержка мочи с болезненным ощущением наполненности мочевого пузыря и необходимость катетеризации возникает также в результате механической обструкции протока (гипертрофия простаты или внутрипузырный процесс). Она также может иметь функциональную, невротическую природу.

Периодическое выделение нескольких капель мочи возникает также вследствие слабости сфинктера у пожилых людей, при аномалиях, ятрогенных и других повреждениях, а также вследствие олушения уретры у пожилых или много рожавших женщин. Такое выделение мочи каплями сопровождается иногда неудержанием ее, что чаще имеет место при повышении внутрибрюшного давления, например при подъеме тяжести, смехе или кашле. Его называют не удержанием при напряжении или стрессовым недержанием. Оно весьма распространено у лиц старше 65 лет и не является нейрогенным в данном контексте. Диагностику этих форм рассматривает А.К. Аллойд [6].

Л е ч е н и е. Для стимуляции парасимпатической иннервации применяют М-холинотропные препараты (бетаанекс (бетаанекс) по 40—50 мг каждые 6—8 ч или карбахол (дория). Последний дается по 1—4 мг внутрь или 0,125—0,250 мг внутримышечно 3 раза в день. Рекомендуют назначение аэкладина в сочетании с комплексом стимуляторов тканевого дыхания цитохромом С1 и рибофлавином мононуклеотидом [7]. Эффективны также непрямые холиномиметики — антихолинэстеразные средства, особенно пролонгированного действия, например дистрипидин (убретид), он дозируется индивидуально, начиная с 5 мг один раз в день утром натощак. Часто достаточны 2—3-дневные интервалы в приеме этого препарата из за выраженного пролонгированного действия [9].

Антихолинэстеразные препараты с мускариноподобным эффектом оказывают также никотиноподобное действие в симпатических ганглиях. Это приводит к возбуждению также α -адренорецепторов, что может привести к повышению сопротивления оттоку мочи. Поэтому в таких случаях следует одновременно назначать, как и в случаях внутренней детрузорно сфинктерной диссинергии, α -адреноблокатор, например дибензипран. Последний назначается индивидуально начиная с 5 мг 2 раза в день с постепенным увеличением дозы каждые 7 дней до 20—60 мг в день. При внешней детрузорно сфинктерной диссинергии (она возникает, если синдром периферического и гипорефлекторного мочевого пузыря при составных сегментарных и надсегментарных поражениях сочетается с центральным спастическим парезом мышц тазового дна) индивидуально подбирается доза диазепана, баклофена (сирдалуда).

При атонии сфинктеров и истинном неудержании мочи иногда применяют эфедрин по 25 мг 2—4 раза в сутки.

В случаях неудержания мочи при напряжении рекомендуются α -симпатомиметики, например гуфрон по 2,5 мг 2 раза в день (противопоказан при гипертонии) или имипрамин по 25 мг 2 раза в день (утром и в обед). В последнем случае положительное влияние оказывает его симпатомиметическое действие.

миметически действующий компонент. На женский организм в таких случаях оказывается положительное действие дополнительные назначения эстрадиурин (триодурита), его назначают по 80 мг каждые 6-8 нед внутримышечно [9].

Периодическая катетеризация представляет собой метод долгосрочного лечения больных с задержкой мочеиспускания. Она проводится 3-4 раза ежедневно с соблюдением стерильности, при этом необходимо достигать полного опорожнения пузыря, помогая надавливанием рукой на надлобковую область (прием Креде). Максимальное наполнение мочевого пузыря не должно превышать 500 мл. Нередко катетеризация проводится самим больным или его близкими.

Профилактика инфекции мочеиспускательных путей у больных, использующих периодическую катетеризацию, предполагает назначение нитрофурановых препаратов, сульфаниламидов или бактрима.

Применяется также постоянный катетер в течение не более 10-20 дней в сочетании с соответствующей антибактериальной терапией. Больной должен при этом опорожнять пузырь каждые 3 ч, помогая себе способом Креде, а также получать холинэргические препараты. При употреблении любого катетера долговременного пользования невозможно надолго предотвратить инфицирование мочеиспускательных путей.

Надлобковая цистостома в целом не имеет преимуществ перед периодической катетеризацией, однако в случаях, когда требуется постоянное отведение мочи, опасность инфекции после ее наложения (особенно у женщин) меньше, чем при продолжительном применении катетера. О.Г.Коган и А.Г.Шнедевым [4] рекомендуют наложение цистостомы у больных с травмой спинного мозга в случаях сопутствующей травме уретры и мочевого пузыря, при пузырном мочеоточниковом рефлюксе, уросеписсе, при развитии парауретральных абсцессов и свищей уретры.

Мануальное поглаживание кулаком по Креде обычно способствует мочеиспусканию без катетеризации при гипорефлекторном мочевом пузыре. В случае успешности этой манипуляции пациент должен опорожнять свой пузырь по возможности каждые 2 ч. Количество остаточной мочи при этом в 80-150 мл (но не более) считается допустимым [9]. Подобные манипуляции не рекомендуются при нормальном или повышенном тоне мочевого пузыря. Кроме того, любые виды мануального везикулярного тренинга противопоказаны пациентам с рефлюсом, гидронефрозом, язвельными функциональными нарушениями почек или механической задержкой вследствие структурных изменений в нижних отделах мочевых путей.

Методы *диадинамотерапии* (возбуждающий метод) и *электростимуляции* синусоидальными модулированными токами при

рефлекторном нейрогенном пузыре приводятся О.Г.Коган, А.Г.Шнедевым [4]. Вместе с тем тонизирующие режимы стимуляции, включая и методы с имплантируемыми электродами, нередко осложняют ситуацию вследствие ухудшения оттока мочи, так как электростимуляция вызывает сокращение не только детрузора, но и сфинктеров. В Германии от этих методов в настоящее время часто отказываются, отдавая предпочтение периодической катетеризации [9].

Хирургическое лечение при атоничном арефлекторном пузыре заключается в трансуретральной воронкообразной резекции шейки мочевого пузыря, что приводит в последующем к возможности опорожнения пузыря слабым надавливанием. В случае, если у больного имеется также вялый грубый парез или паралич мышц тазового дна, то такие операции неизбежно приводят к задержанию мочи, необходимости ношения мочеотсборника. Поэтому в первую очередь рекомендуется периодическая катетеризация [9].

Стратегия и долговременная тактика лечения больных с различными вариантами синдрома нейрогенного мочевого пузыря определяются на основании прогноза течения неврологического и урологического процессов, перспектив их динамики, обратимости и возможных трансформации. Оптимальный выбор стратегий и тактики лечения, нейроурологической реабилитации больных с заболеваниями нервной системы, осложненными дисфункцией мочевого пузыря, может быть сделан при совместных усилиях неврологов и урологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аппенцеллер О., Атkinson Р. Болезни вегетативной нервной системы: этиология и лечение // Заболевания периферической нервной системы // Под ред. А.К.Эсбери, Р.У.Джамалата. Пер. с англ. — М., 1987 — С.83-125
2. Белмекер Р.Х., Блайх А., Гриншпун А.К. Почечный рефлюкс у взрослых и его лечение (Обзор) // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. Вып. 6. — С.131-135
3. Игнатова М.Ф., Беляева М.Г., Ахунзянов А.А. Спинальная ЭБ. Уроэстетологические аспекты нейротонической дисфункции мочевого пузыря у детей // Неврол. вестн. — 1995. — Т.27, вып.1-2 — С.19-15.
4. Коган О.Г., Шнедевым А.Г. Нейроурологическая реабилитация при травмах спинного мозга. Методы рекомендации // Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря — Новокузнецк. — 1978. Вып. II
5. Лоскин Б.И., Креймер А.Я. Энурез — М., 1975
6. Лейд А.К. Недержание мочи // Трудный диагноз // Под ред. Р.Б.Тейлора. Пер. с англ. — М., 1988 — Т.2
7. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря // Под ред. М.Д.Ажанд Задя, В.М.Державина. — М., 1989.
8. Савченко Н.Е., Мохорт В.А. Нейрогенные расстройства мочеиспускания. — Минск, 1970
9. Jabahe M. Blasenfunktionsstörungen // Therapie-schematabelleurologie. — München, 1990
10. Mumenthaler M. Neurologie differential diagnosis — Stuttgart; New York, 1985

В.И.Приймак

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ АНОМАЛИИ КИММЕРЛЕ

Отделение нервных болезней городской клинической больницы № 6 г. Казани
(гл. врач — кий. мед. наук В.И.ЗАЙЦЕВ)

Под аномалией Киммерле понимают нарушение формы борозды задней дуги атланта, в которой располагаются позвоночная артерия и первый спинальный корешок. Крайним выражением этой аномалии является трансформирование борозды в замкнутое кольцо.

В литературе обсуждаются два варианта патогенетической аномалии: первый — кольцо образуется за счет оссификации кривой атлантоокципитальной связки, второй — кольцо представляет собой крайнюю степень дисплазии бороздки, сочетающейся с другими диспластическими нарушениями краиниовертебрального перехода. Нами наблюдался семейный случай аномалии Киммерле, который по патогенезу его возникновения мы относим ко второму варианту. У матери и у дочери костная аномалия была выражена одинаково, между тем как при оссификационном варианте она должна была бы усиливаться с возрастом.

Наблюдение 1.

Большая Р., 54 лет (мать). Жалобы на головокружение, тошноту, периодическую ригиду, боли в затылочной области, шейном отделе позвоночника, которые усиливаются при поворотах головы чаще влево; при этом нередко появляются вестибулярные нарушения. Болея с 1973 г., ухудшение состояния связывает с падением на локоть (вариант хлыстовой травмы). После падения больная испытывала головную боль, головокружение, боли в шейном отделе позвоночника. В 1975 г. лечилась амбулаторно по поводу деривикалии Рентге-

нологически не обследовалась. В марте 1982 г. поступила на стационарное лечение в связи с ухудшением состояния, усилились головные боли, боли в шейном отделе позвоночника, появилось неустойчивое головокружение, тошнота.

Объективно, выраженный вертебральный синдром с ограничением подвижности шейного отдела позвоночника. Болезненность точки левой позвоночной артерии, а также остистых отростков IV и V шейных позвонков. Определены отдаленные клапаннообразные подергивания при взгляде влево, незначительная девиация языка влево, выраженный рефлекс Маринеску Родольфи с обеих сторон, нозолобильный рефлекс, наддодоживил слева асимметричное снижение мышечного тонуса слева.

На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в боковой проекции выявляется аномалия Киммерле в форме полного костного кольца (рис. А).

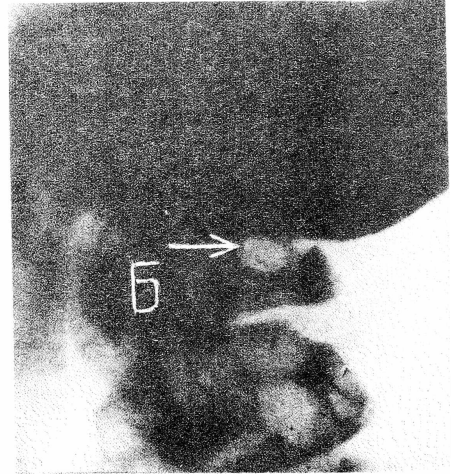
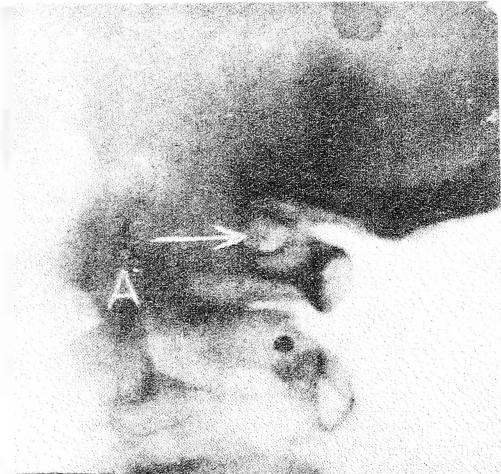
На рентгенограмме черепа видно усиление сосудистого рисунка и ремеза "пальцевых вдавлений". Реоэнцефалография бассейнов позвоночных артерий выявила признаки неполного стеноза левой позвоночной артерии.

Клинический диагноз: аномалия Киммерле, стеноз левой позвоночной артерии, недостаточность вертебрального кровообращения с органическим нарушением спинального синдрома.

Проведение блокад точки левой позвоночной артерии, игло-рефлексотерапии, применение сосудорасширяющих средств, массажа привели к улучшению состояния: исчезли головные боли, прекратилось головокружение, тошнота.

Наблюдение 2.

Большая Х., 27 лет (дочь). Поступила в клинику в марте 1982 г. по поводу астенодепрессивного состояния, возникшего в связи с позотравмой. Аномалия Ким-



Аномалия Киммерле в форме замкнутого кольца у матери (А) и дочери (Б).
Стрелкой указано костное кольцо

мере выявлена при краниографии случайно. В этот период она предъявляла жалобы на шум в голове, боли в затылочной области, потемнение, передническое ухудшение зрения, падкой сол. власть, отсутствие интереса к окружающему, чувство тревожного ожидания.

В неврологическом статусе: болезненность точек позвоночных артерий с обеих сторон, нистагм при взгляде вправо, небольшая девиация языка влево, адиодокимия справа. Коленные рефлексы тормозного типа. Непостоянные, угасающие клониды обеих стоп (слабание брюшных рефлексов слева).

На рентгенограмме шейного отдела определяется аномалия Киммерле в форме полного костного кольца (рис. Б).

Рентцефалография вертебробазилярного бассейна выявляет дистонические признаки с пресистолическими впадинами волями.

Клинический диагноз: аномалия Киммерле, дистония вертебральных артерий, микроорганический каудальный стволной синдром, реактивное астенодепрессивное состояние.

У матери и дочери наряду с выраженной аномалией Киммерле были диагностированы органические каудально стволные синдромы сосудистого происхождения. Хроническая недостаточность вертебробазилярного кровообращения была подтверждена рентцефалографически. Приведенные наблюдения подтверждают данные литературы о том, что крайняя степень аномалии Киммерле (в форме полного костного кольца) может лежать в основе органического пара-

жения головного мозга, возникшего вследствие недостаточности кровообращения в системе позвоночных артерий [1].

По данным Я.Ю.Попелянского [2], из 55 обследованных скелетов у 5 были выявлены аномалии Киммерле в форме замкнутого кольца.

Следовательно, при частоте 1:11 вероятность случайного сочетания ее у матери и дочери равна 1:121, т.е. маловероятна.

Таким образом, приведенное наблюдение подтверждает факт доминантного наследования аномалии типа Киммерле.

Представляется целесообразным провести дальнейшее изучение распространенности и клинической картины данной аномалии с целью ее раннего выявления и профилактики неврологических расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Задворная Ю.Е. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1974 — № 3. — С. 486—490.
2. Попелянский Я.Ю. // Неврология и психиатрия. — 1981 — № 7. — С. 985—987.

Полтавский Я.Ю.



М.Ф.Исмагилов

НАШ ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

*Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики
Казанского государственного медицинского университета,
Казанский вегетативно-сосудистый центр (рук. — проф. М.Ф.ИСМАГИЛОВ)
при городской клинической больнице № 6 в г. Казани*

Вегетативные расстройства являются одной из актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено рядом факторов, прежде всего — огромной распространенностью вегетативных нарушений. Вегетативная нервная система (ВНС) — аппарат управления всеми органами и системами, определяющий гомеостаз. Как показали многочисленные эпидемиологические исследования, в общей популяции вегетативные нарушения встречаются в 50—80% наблюдений. Практически нет таких патологических состояний, в развитии и течении которых не имела бы значение ВНС. Известно, например, что до 70% всех больных, наблюдающихся у терапевтов, лечатся по поводу вегетативной сосудистой дистонии. Так называемые функциональные нарушения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательных систем, желудочно-кишечного тракта прочно занимают первое место в практике педиатров, врачей подростковых кабинетов, терапевтов и неврологов.

Клиника вегетативных синдромов — это живая модель расстройства всех систем организма, сумма всех субъективных нарушений, существующих в природе. Естественно, что в ряде наблюдений вегетативные симптомы доминируют и связаны с конкретным органом, в других они скромно представлены в клинической картине болезни. Самые трудные и сложные в диагностическом и терапевтическом отношении больные с вегетативной патологией. Другая важная особенность вегетативной патологии заключается в том, что в качестве самостоятельного заболевания она выступает довольно редко. Врач, плохо ориентированный в ВНС, не понимает сущности многих болезней. К нашему стыду, даже значительное число невропатологов не имеет четкого представления о методах исследования, клинических особенностях вегетативных синдромов и, следовательно, об их терапии.

Сложность и переносимость многих аспектов проблемы вегетативной патологии явились поводом для открытия Казанского вегетативно-сосудистого центра (ВСЦ) при ГКБ № 6. В задачи центра входит консультативно-диагностическая и лечебная помощь больным с вегетативными расстройствами и оказание организационно-методи-

ческой помощи врачам АПУ по вопросам диагностики, лечения и профилактики заболеваний ВНС. Казанский ВСЦ функционирует с середины 1992 г., уже решены многие организационные проблемы, подобраны врачебные кадры, решаются вопросы оснащения диагностической аппаратурой, накапливается опыт работы.

В ВСЦ ведется консультативный прием больных по направлению невропатологов, врачей подростковых кабинетов, поликлиник Казани, других АПУ, в частности кардио-диспансера. Наряду с анализом вегетативно-сосудистого статуса при необходимости оценивается личность больного, проводится психологический анализ. Для диагностики широко используются современные электрофизиологические методы исследования — кардиоинтервалография, электроэнцефалография, реоэнцефалография, эхоэнцефалоскопия, нейромиография, тепловизионные и др. При необходимости больные госпитализируются для дообследования и лечения в неврологический стационар ГКБ № 6, где специально выделены койки для пациентов с заболеваниями ВНС. Другая форма деятельности центра — выход в поликлиники и другие АПУ города с целью изучения работы, в первую очередь невропатологов поликлинического звена по вегетативной патологии, анализа их опыта, оказания им консультативной и методической помощи.

Опыт работы Казанского ВСЦ позволяет сделать вывод, что синдромы вегетативной дисфункции (ВД) — одно из наиболее часто встречающихся состояний в практике невропатологов и терапевтов нашего города. Правда, дать точные количественные показатели без проведения специальных эпидемиологических исследований пока не представляется возможным, но уже можно констатировать, что их диагностика и лечение не могут считаться удовлетворительными.

У невропатологов поликлинической сети, а зачастую и у врачей клиник нет ясного представления о критериях диагноза вегетативных синдромов, вследствие чего в данный разряд попадают самые разнообразные состояния, протекающие под маской функциональных расстройств. В то же время достаточно часто вегетативные нару-

нения рассматриваются как проявления тяжелых органических заболеваний.

За три с половиной года работы центра врачами принято около трех тысяч больных. Любопытно то, что практически во всех направлениях диагноз был стандартным: вегетативно-сосудистая дистония. Более внимательный анализ жалоб и объективной симптоматики пациентов позволял уже с первых минут их обследования усомниться в этом диагнозе в значительном числе наблюдений. В итоге примерно 23% больных поставлен диагноз, принципиально отличающийся от указанного в направлении. На проверку у них оказывались: опухоли головного мозга, эпилепсия, патология, демиелинизирующие заболевания, нарушения мозгового кровообращения, болезни Меньера, миастения, органическая патология сердца, синдром обонятельно-зрительной системы, наследственные заболевания центральной нервной системы и другие заболевания. Даже в основной группе пациентов (77% наблюдаемых) первоначальный диагноз подвергался трансформации: диагноз вегетативно-сосудистой дистонии понимаемой как дисфункция надсегментарных структур ВНС, т.е. лимбико-ретикулярного комплекса, не подтверждался, а определялись другие состояния, относящиеся чаще всего к патологии сегментарно-периферического отдела ВНС (вегетативная полиневропатия, синдром позвоночной артерии, лицевые парезы, вегетативно-ирритативный синдром и т.д.)

При таком формальном отношении к больным с вегетативными расстройствами со стороны практических врачей невозможно дифференцированный подход к оценке вегетативного синдрома. С позиции наших поликлинических докторов, почти все эти больные на одно лицо — по аналогии со взглядами европейцев на представителей других рас, "по лицам их трудно отличить".

Среди множества причин данного явления в вегетологии есть и объективные. С одной стороны, не являясь нозологической формой, клинические проявления ВД как синдромы не входят ни отчетах в какую либо рубрику, являясь будто бы "случайками" других нозологических форм. Вследствие этого на современном этапе весьма затруднительно следить за динамикой заболеваемости ВД и оценить качество профилактических и лечебных мероприятий в ее отношении. С другой стороны, открыты настолько книгу практического врача "Классификация болезней, травм и причин смерти" с цифрами нозологических форм! Клинические формы вегетативных нарушений разбросаны по многим разделам: они представлены в разделе V "Психические расстройства", в разделе VI "Болезни нервной системы и органов чувств", в разделе XIV "Врожденные аномалии" и т.д. Обра-

тите внимание на шифр 306 раздела V, куда отнесены практически все многочисленные проявления патологии надсегментарных (централных) структур ВНС под названиями "вегетативно-сосудистая дистония", "нейроциркуляторная дистония" и "вегетативная дисфункция". Практический врач, конечно же, ориентируется на такие официальные руководства. Это оправдывает его действия, но в итоге от отсутствия четкого диагноза страдает пациент.

Вегетология — это висцерология, наука о внутренних органах, об аппарате управления ими. Ведь 95% патологии человечества — вегетозависимые болезни: либо симпатозависимые, либо ваготозависимые. Несмотря на чрезвычайную важность данного раздела внутренней медицины, к нему относятся без должного внимания, в программе медицинских вузов ВНС отведены 3—4 ч, институты (академии) постдипломного образования врачей, как правило, не проводят циклы специализации и усовершенствования по вегетативной патологии. В бывшем СССР существовала единственная лаборатория по вегетативной патологии в I Московском медицинском (ныне академич) В настоящее время там ежегодно могут пройти стажировку лишь 120—150 врачей. Это капля в море.

Диагностика и лечение синдрома ВД требует участия специалистов — терапевтов, невропатологов, психологов и психиатров. В идеале необходим специалист, который обладал бы суммой знаний, имеющих отношение к вегетативным синдромам. Такого специалиста можно было бы назвать *вегетоневрологом*. Остро стоит задача подготовки подобных специалистов.

Широкая распространенность вегетативных нарушений, их клиническая значимость не могут позволить нам оставаться безынициативными, безучастными к столь актуальной проблеме. Важным шагом в этом направлении является создание в Казани уже названного консультативно-методического вегетативно-сосудистого центра. Мы должны быть благодарны руководителям здравоохранения республиканского и городского уровней, которые в трудное для всех время нашей мужество и средства для принятия такого решения.

Наша активная позиция в решении указанных задач и энергичные действия по могут сдвинуть тяжелый груз проблем, что, несомненно, отразится на качестве диагностики многих заболеваний внутренних органов и ВНС, а также повысит эффективность лечебных и профилактических мероприятий.

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ, КРАНИАЛЬНЫХ НЕВРАЛГИЙ И ЛИЦЕВЫХ БОЛЕЙ*

1. МИГРЕНЬ

- 1.1. Мигрень без ауры
- 1.2. Мигрень с аурой
 - 1.2.1. Мигрень с типичной аурой
 - 1.2.2. Мигрень с затяжной аурой
 - 1.2.3. Семейная гемиплегическая мигрень
 - 1.2.4. Вазиллярная мигрень
 - 1.2.5. Мигренозная аура без головной боли
 - 1.2.6. Мигрень с остро начинающейся аурой
- 1.3. Офтальмоплегическая мигрень
- 1.4. Ретинальная (глазная) мигрень
- 1.5. Периодические синдромы детского возраста, которые могут быть предвестниками мигрени или связаны с ней
 - 1.5.1. Легкое пароксизмальное головокружение у детей
 - 1.5.2. Альтернирующая гемиплегия у детей
- 1.6. Осложнения мигрени
 - 1.6.1. Мигренозный статус
 - 1.6.2. Мигренозный инфаркт
- 1.7. Мигренозные расстройства, не соответствующие вышеперечисленным критериям

2. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

- 2.1. Эпизодическая головная боль напряжения
 - 2.1.1. Эпизодическая головная боль напряжения, связанная с дисфункцией перикраниальной мускулатуры
 - 2.1.2. Эпизодическая головная боль напряжения, не связанная с дисфункцией перикраниальной мускулатуры
- 2.2. Хроническая головная боль напряжения
 - 2.2.1. Хроническая головная боль напряжения, связанная с дисфункцией перикраниальной мускулатуры
 - 2.2.2. Хроническая головная боль напряжения, не связанная с дисфункцией перикраниальной мускулатуры
- 2.3. Головные боли напряжения, не соответствующие вышеперечисленным критериям

3. КЛАСТЕРНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ И ХРОНИЧЕСКАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ГЕМИКРАНИЯ

- 3.1. Кластерная головная боль
 - 3.1.1. Кластерная головная боль с неопределенной периодичностью
 - 3.1.2. Эпизодическая кластерная головная боль
 - 3.1.3. Хроническая кластерная головная боль
 - 3.1.3.1. Непрерывная с первой атаки
 - 3.1.3.2. Развивающаяся из эпизодических атак
 - 3.2. Хроническая пароксизмальная гемикрания
 - 3.3. Кластероподобные головные боли, не соответствующие данным критериям
4. ДРУГИЕ ВИДЫ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ, НЕ СВЯЗАННЫХ СО СТРУКТУРНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ

- 4.1. Идиопатическая "стреляющая" головная боль
- 4.2. Наружная сжимающая (давящая) головная боль
- 4.3. Головная боль, вызванная холодом
 - 4.3.1. Возникновение внешнего холода
 - 4.3.2. Прием холодной пищи
- 4.4. Головная боль, вызванная легким каплем
- 4.5. Головная боль, вызванная легким напряжением
- 4.6. Головная боль, связанная с сексуальной активностью
 - 4.6.1. Вялый тип
 - 4.6.2. Взрывной тип
 - 4.6.3. Постуральный тип (в определенном положении тела и головы)

5. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, СВЯЗАННАЯ С ТРАВМОЙ ГОЛОВЫ

- 5.1. Острая посттравматическая головная боль
 - 5.1.1. Со значительной травмой головы и наличием (или отсутствием) очаговой неврологической симптоматики
 - 5.1.2. С незначительной травмой головы и отсутствием очаговой неврологической симптоматики
- 5.2. Хроническая посттравматическая головная боль
 - 5.2.1. Со значительной травмой головы и наличием (или отсут-

*От редколлегии. Вниманию читателей нашего журнала предлагается сокращенный вариант Международной классификации головных болей, разработанной классификационным Комитетом (председатель — г-н Jes Olesen Дания) Международной ассоциацией по головным болям. Диагностические критерии приведены только для основных головных болей. (Данная классификация в полном объеме напечатана в журн.: Cephalalgia — 1988; в suppl. 7). — P.96.

- ствием очаговой неврологической симптоматики
- 5.2.2. С незначительной травмой головы и отсутствием очаговой неврологической симптоматики
- 6. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, СВЯЗАННЫЕ С СОСУДИСТЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ**
- 6.1. Острая ишемическая цереброваскулярная болезнь
- 6.1.1. Транзиторные ишемические атаки
- 6.1.2. Тромбоэмболический инсульт
- 6.2. Интракраниальная гематома
- 6.2.1. Внутримозговая гематома
- 6.2.2. Субдуральная гематома
- 6.2.3. Эпидуральная гематома
- 6.3. Субарахноидальное кровоизлияние
- 6.4. Переворачивающаяся сосудистая мальформация
- 6.4.1. Артериовенозная мальформация
- 6.4.2. Менингеальная аневризма
- 6.5. Артериит
- 6.5.1. Гигантоклеточный артериит
- 6.5.2. Другие системные артерииты
- 6.5.3. Нервный интракраниальный артериит
- 6.6. Головная боль, связанная с сонной или позвоночной артерией
- 6.6.1. При расщеплении сонной или позвоночной артерии
- 6.6.2. При идиопатической каротидинии
- 6.6.3. Головная боль после эндартерэктомии
- 6.7. Венозный тромбоз
- 6.8. Артериальная гипертензия
- 6.8.1. При остром вазорессорном ответе на экзогенный фактор
- 6.8.2. При феохромоцитоме
- 6.8.3. При злокачественной прогрессирующей гипертензии
- 6.8.4. При преэклампсии и эклампсии
- 6.9. Головная боль, вызванная другими сосудистыми расстройствами
- 7. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, НЕ СВЯЗАННЫЕ С СОСУДИСТЫМИ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ**
- 7.1. Высокое давление цереброспинальной жидкости
- 7.1.1. Доброкачественная интракраниальная гипертензия
- 7.1.2. Высокое давление цереброспинальной жидкости, вызванное гидроцефалией
- 7.2. Низкое давление церебральной жидкости
- 7.2.1. Головная боль после люмбальной пункции
- 7.2.2. Головная боль, связанная с ликворным свищом (подпаутинного пространства)
- 7.3. Интракраниальная инфекция
- 7.4. Интракраниальный саркоидоз и другие неинфекционные воспалительные заболевания
- 7.5. Головная боль, связанная с подоболочечными инфекциями
- 7.5.1. Прямой эффект
- 7.5.2. Эффект, обусловленный менингитом, вызванным химическими препаратами
- 7.6. Головная боль, связанная с интракраниальным новообразованием
- 7.7. Головная боль, связанная с другими интракраниальными нарушениями
- 8. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, СВЯЗАННЫЕ С ПРИЕМОМ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ ИЛИ СИНДРОМОМ ОТМЕНЫ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА**
- 8.1. Головная боль, вызванная случайным приемом химических веществ или их присутствием в атмосфере
- 8.1.1. Головная боль, вызванная нитратами (нитритами)
- 8.1.2. Головная боль, вызванная монооксидами углерода
- 8.1.3. Головная боль, вызванная угарным газом
- 8.1.4. Головная боль, вызванная алкоголем
- 8.1.5. Головная боль, вызванная воздействием других веществ
- 8.2. Головная боль, вызванная длительным воздействием веществ или их присутствием в атмосфере
- 8.2.1. Головная боль, вызванная эрготамином
- 8.2.2. Головная боль, вызванная неправильным приемом анальгетиков
- 8.2.3. Головная боль, связанная с воздействием других веществ
- 8.3. Головная боль, связанная с синдромом отмены лекарственного препарата
- 8.3.1. Головная боль при синдроме похмелья
- 8.3.2. Головная боль, связанная с отменой других веществ
- 8.4. Головная боль при синдроме отмены лекарственного препарата после длительного применения
- 8.4.1. Головная боль при отмене эрготамина
- 8.4.2. Головная боль при отмене кофеина
- 8.4.3. Головная боль при наркотической абстиненции
- 8.4.4. Головная боль, вызванная отменой других веществ
- 8.5. Головная боль, связанная с приемом веществ, механизм действия которых неизвестен
- 8.5.1. Головная боль, связанная с приемом противозачаточных средств или эстрогенов
- 8.5.2. Головная боль, вызванная другими веществами

**9. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ
ВНЕОЖИДАТЕЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ**

- 9.1. Вирусная инфекция
 - 9.1.1. Внеочередная очаговая вирусная инфекция
 - 9.1.2. Системная вирусная инфекция
- 9.2. Бактериальная инфекция
 - 9.2.1. Внеочередная очаговая инфекция
 - 9.2.2. Общая септицемия
- 9.3. Головная боль, вызванная другими инфекциями

**10. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, ВЫЗВАННЫЕ
МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ**

- 10.1. Гипоксия
 - 10.1.1. Высотная головная боль
 - 10.1.2. Головная боль, вызванная гипоксией
 - 10.1.3. Головная боль, вызванная приступами апноэ во сне
- 10.2. Гиперкапния
- 10.3. Сочетанные гипоксия и гиперкапния
- 10.4. Гипокаликемия
- 10.5. Дилатиз
- 10.6. Головная боль, связанная с другими метаболическими нарушениями

**11. ГОЛОВНЫЕ ИЛИ ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ, ВЫЗВАННЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЧЕРЕПА, ШЕЙ, ГЛАЗ, УШЕЙ,
НОСА, СИНУСОВ, ЗУБОВ, РТА ИЛИ ДРУГИХ
ЧАСТЕЙ ЛИЦА ИЛИ ЧЕРЕПА**

- 11.1. Головная боль при патологии костей черепа
- 11.2. Головная боль при патологических процессах в области шеи:
 - 11.2.1. При патологии шейного отдела позвоночника
 - 11.2.2. При заглоточном тендините
- 11.3. Головная боль при патологии глаз:
 - 11.3.1. При острой глаукоме
 - 11.3.2. При нарушении рефракции
 - 11.3.3. При гетерофории или гетеротропии (скрытом косоглазии)
- 11.4. Головная боль при патологии ушей
- 11.5. Головная боль при заболеваниях носа и пазух
 - 11.5.1. Острые синусовые головные боли
 - 11.5.2. Головная боль при других заболеваниях носа и пазух
- 11.6. Головная боль при заболеваниях зубов, челюстей и связанных с ними структур
- 11.7. Головная боль при патологии височно-нижнечелюстного сустава

**12. КРАНИАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ, БОЛИ НЕРВНОГО
СТВОЛА И НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ
ДЕАФФЕРЕНТНЫЕ БОЛИ В ОБЛАСТИ ГОЛОВЫ**

- 12.1. Устойчивая невралгия черепных нервов

- 12.1.1. Сдавливание (деформация) черепных нервов или их ветвей
- 12.1.2. Демиелинизация (разрушение миелинового слоя нервных волокон) крациальных нервов
 - 12.1.2.1. Ретробульбарный (оптический) неврит
- 12.1.3. Инфаркт крациальных нервов
 - 12.1.3.1. Диабетическая невропатия
- 12.1.4. Воспаление крациальных нервов
 - 12.1.4.1. Опоясывающий лишай
 - 12.1.4.2. Хроническая постгерпетическая невралгия
- 12.1.5. Синдром Голозы Ханта
- 12.1.6. Шейно-язычный синдром
- 12.1.7. Другие причины устойчивых болей черепных нервов
- 12.2. Невралгия тройничного нерва (тройничная невралгия)
 - 12.2.1. Идиопатическая тройничная невралгия
 - 12.2.2. Симптоматическая тройничная невралгия
 - 12.2.2.1. Компрессия тройничного корешка или ганглия
 - 12.2.2.2. Центральные нарушения в системе тройничного нерва
- 12.3. Языкоглоточная невралгия
 - 12.3.1. Идиопатическая языкоглоточная невралгия
 - 12.3.2. Симптоматическая языкоглоточная невралгия
- 12.4. Невралгия n. intermedius
- 12.5. Невралгия верхнего гортанного нерва
- 12.6. Затылочная невралгия
- 12.7. Другие варианты лицевых и головных болей
 - 12.7.1. Болевая анестезия в области лица
 - 12.7.2. Таламическая боль
- 12.8. Лицевые боли, не отвечающие критериям, перечисленным в разделах 11 и 12

13. НЕКЛАССИФИЦИРУЕМЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ

Общие правила диагностики

1. Если у пациента более одного вида головной боли (ГБ), все они должны быть диагностированы в порядке важности, определенной пациентом.
2. Чтобы поставить диагноз, нужно, чтобы симптомы соответствовали всему ряду (набору, группе) диагностических критериев.

3. Каждый диагноз сопровождается примерным определением дней в году, когда пациент испытывает головные боли (указывается в скобках).

4. Диагностические критерии, данные на одном или двух цифровых уровнях, должны соотноситься с группами исключения и (или) специфические критерии перечисляться в подгруппах.

5. Пациенты, впервые испытывающие боли определенного характера, соотносящиеся с началом одного из расстройств, перечисленных в группах 5—11, классифицируются по этим группам с использованием 4-й цифры для спецификации типа боли. Случайная связь, однако, не исключается.

Ранее имеющаяся мигрень, головная боль напряжения или кластерная головная боль усиливающаяся боль в тесном временном соотношении с одним из нарушений, перечисленных в группах 5—11, также относится (классифицируется) как мигрень, головная боль напряжения или кластерная головная боль (группы 1—3). Если количество дней с головной болью увеличивается на 100% или больше, в скобках может быть отмечен фактор, усугубляющий заболевание, но он не кодифицируется.

6. Кодифицируйте до необходимого количества цифр.

7. Если тип одной боли соответствует диагностическим критериям различных категорий головных болей, следует отнести ее к 1-й категории в классификации, критериям которой она соответствует (1.7, 2.3, 3.3 не используются для формулировки диагноза, если головная боль соответствует другим диагнозам).

8. Если у пациента наблюдается форма головной боли, соответствующая одному набору (одной группе) диагностических критериев, то обычно у него также наблюдаются случаи, которые не совсем отвечают данным критериям. Это может быть обусловлено лечением, отсутствием способности точно помнить симптомы и другие факторы. Попросите больного описать типичный неслучайный приступ или неуспешно леченный приступ и убедитесь, что было достаточно этих приступов, чтобы поставить диагноз. Потом подсчитайте число дней в году, когда были приступы такого типа головных болей, и учтите также приступы после лечения и менее типичные приступы.

9. Главным препятствием к точному диагнозу является необходимость полагаться на рассказ пациента. Поэтому пациенту рекомендуется вести дневниковые записи характеристик головной боли с тем, чтобы использовать их для установления диагноза.

10. Если нужно использовать 4-ю цифру в связи с диагнозами двухцифрового уровня, поставьте 0 в качестве 3-й цифры.

Диагностический критерий основных головных болей

Последним критерием для всех первостепенных головных болей (не вошедшим в перечень под каждой формой) является по меньшей мере один из следующих:

1. Анамнез, физикальное и неврологическое обследование не позволяют предполагать ни одного из нарушений, перечисленных в группах 5—11.

2. И анамнез, и (или) физикальное, и (или) неврологическое обследование действительно позволяют предполагать наличие такого нарушения, но оно исключается при соответствующих исследованиях.

3. Такое нарушение имеет место, но мигрень, головная боль напряжения и кластерные головные боли возникают не в начале болезни, они постоянно сопутствуют ей.

1. Мигрень

1.1. Мигрень без ауры

A. По крайней мере 5 атак (приступов), отвечающих пунктам B-D)

B. Приступы головной боли, длящиеся 4—72 ч (исключены или безуспешно лечены).

C. Наличие по меньшей мере 2 из следующих характеристик боли:

- 1) односторонняя локализация;
- 2) пульсирующий характер;
- 3) умеренная или сильная;
- 4) усиливается при подъеме по лестнице или аналогичной бытовой физической деятельности.

D. Во время головной боли отмечен по меньшей мере один из следующих признаков:

- 1) тошнота и (или) рвота;
- 2) фото и фонофобия

1.2. Мигрень с аурой

A. По крайней мере 2 приступа, отвечающих пункту B.

B. По крайней мере 3 из следующих 4 критериев:

1) 1 или более полностью обратимых симптомов ауры, указывающих на очаговую цереброкортикальную дисфункцию или дисфункцию ствола мозга;

2) по крайней мере 1 симптом ауры постепенно развивается в течение более 4 мин., или 2 или более симптомов, появляющихся один за другим;

3) ни один симптом ауры не длится более 60 мин. Если присутствует больше, чем 1 симптом ауры, то пропорционально возрастает и длительность;

4) головная боль следует за аурой в интервале 60 мин или меньше. (Она может также начаться до нее или одновременно).

1.2.1. Мигрень с типичной аурой

А. Отвечает критериям 1.2, включая все 4 симптома из пункта В.

В. 1 или более симптомов ауры следующего типа:

- 1) гомонимное визуальное расстройство;
- 2) односторонняя парестезия и (или) анестезия;
- 3) односторонняя слабость;
- 4) афазия или неклассифируемые затруднения речи

1.2.2. Мигрень с затянувшейся аурой

А. Соответствует критерию 1.2, но по крайней мере 1 симптом длится более 60 мин или 7 дней, или меньше 7 дней.

Если неврологический симптом не соответствует ишемическим нарушениям, кодируйте 1.6.2, как мигренозный инфаркт, несмотря на продолжительность симптома.

1.2.3. Семейная гемиплегическая мигрень

А. Отвечает критериям 1.2.

В. Аура включает некоторую степень пареза и может быть более длительной.

С. По крайней мере еще у одного ближайшего родственника бываюи идентичные приступы.

1.2.4. Базальная мигрень

А. Отвечает критериям 1.2.

В. 2 или более симптомов ауры следующих типов:

- 1) зрительные нарушения в височной и назальной области обоих глаз;
- 2) дизартрия;
- 3) головокружение;
- 4) шум в ушах;
- 5) пониженный уровень слуха;
- 6) двоение;
- 7) атаксия;
- 8) двусторонняя парестезия;
- 9) двусторонний парез;
- 10) легкое нарушение сознания.

1.2.5. Мигренозная аура без головной боли

А. Соответствует критериям 1.2.

В. Головная боль отсутствует.

1.2.6. Мигрень с остро начинающейся аурой

А. Соответствует критериям 1.2.

В. Неврологические симптомы проявляются в течение 4 мин.

С. Головная боль 4- 72 ч (нелеченая или безуспешно леченая).

Д. Наличие по меньшей мере 2 из следующих характеристик боли:

- 1) односторонняя локализация;
- 2) пульсирующий характер;
- 3) умеренная или сильная;
- 4) увеличивается при подъеме по лест-

нице или аналогичной бытовой физической деятельности.

Е. Во время головной боли по меньшей мере отмечен один из следующих признаков:

- 1) тошнота и (или) рвота;
- 2) фото- и фонофобия.

Г. Тромбоэмболическое преходящее ишемическое нарушение мозгового кровообращения (ПА) и другие интракраниальные нарушения, исключаемые соответствующими исследованиями.

1.3. Офтальмоплегическая мигрень

А. По крайней мере 2 приступа соответствуют пункту В.

В. Головная боль, сочетающаяся с парезом одного или нескольких черепных нервов -- III, IV и VI.

С. Параселлярные (около турецкого седла) нарушения, исключаемые соответствующими исследованиями.

1.4. Ретикулярная (глазная) мигрень

А. По меньшей мере 2 приступа соответствуют пунктам В—С.

В. Полностью обратимая монокулярная скотома (сужение поля зрения) или слепота, длящиеся менее 60 мин и подтвержденные обследованием пациента во время приступа.

С. Головная боль следует за зрительными симптомами в интервале менее 60 мин, но может предшествовать им.

Д. Обычное офтальмологическое обследование (осмотр) вне приступа. Эмболия, исключаемая соответствующими исследованиями.

1.5. Детские периодические синдромы, которые могут предшествовать мигрени или быть связанными с ней

1.5.1. Легкое пароксизмальное головокружение детского возраста

А. Многократные короткие спорадические эпизоды нарушения равновесия, сопровождаемые нистагмом или рвотой.

В. Нормальный неврологический статус.

С. Нормальная ЭЭГ.

1.5.2. Альтернирующая гемиплегия у детей

А. Начало -- в возрасте до 1,5 года.

В. Повторяющиеся приступы гемиплегии, вовлекающие обе стороны тела.

С. Другие пароксизмальные явления, такие как топические приступы, дистонические позы, хорееатоноидные движения, нистагм или другие нарушения моторики глаза, автономные нарушения с приступами гемиплегии или происходящие независимо.

Д. Свидетельства ментальной или неврологической недостаточности.

1.6. Осложнения мигрени
(кодифицируются по предыдущим типам мигрени + осложнение)

1.6.1. Мигренозный статус

- А. Соответствует критериям 1.1. или 1.2.
- В. Этот приступ соответствует критерию одной из форм мигрени за исключением того, что головная боль длится более 72 ч независимо от лечения.
- С. Головная боль продолжается в течение всего приступа или имеются перемены менее чем по 4 ч.
- Прекращение боли во время сна не учитывается.

1.6.2. Мигренозный инфаркт

- А. Соответствует критериям 1.2.
- В. Этот приступ похож на предыдущий, но неврологическая недостаточность, по возможности обратима в течение 7 дней, и (или) неврологическое обследование демонстрирует ишемический инфаркт в соответствующей области.
- С. Другие причины инфаркта, исключая выше соответствующими исследованиями.

1.7. Мигренозные нарушения, не отвечающие вышеперечисленным критериям

- А. Соответствует всем критериям, кроме одного, для одной или более форм мигрени (определите тип).
- В. Не соответствует критериям головной боли напряжения.

2. Головные боли напряжения

2.1. Эпизодические головные боли напряжения

- А. По меньшей мере 10 предыдущих случаев головной боли соответствуют критериям пунктов В—Д, перечисленным ниже. Количество дней с такими болями меньше 180 в год.
- В. Головная боль, длящаяся от 30 мин до 7 дней.
- С. Наличие по меньшей мере 2 из следующих характеристик боли:
 - 1) давяще-сжимающая, непульсирующая;
 - 2) слабая или умеренная;
 - 3) двусторонняя локализация;
 - 4) не усиливается при подъеме по лестнице или другой подобной физической нагрузке.
- Д. Учитываются 2 следующих обстоятельства:
 - 1) нет тошноты или рвоты (может быть анорексия — отсутствие аппетита).
 - 2) нет фото и фонофобии или только одна из них.

2.1.1. Эпизодические головные боли напряжения, связанные с расстройством перикраниальной мускулатуры

- А. Отвечает критериям 2.1.
- В. Присутствует по меньшей мере 1 из следующих характеристик:
 - 1) увеличивающаяся болезненность перикраниальной мускулатуры, определяемая пальпацией или алгезиметром (прибор для определения порога болевой чувствительности);
 - 2) при ЭМГ исследовании — повышенная активность перикраниальной мускулатуры в покое или во время физиологической нагрузки (тест).

2.1.2. Эпизодические головные боли напряжения, не связанные с расстройством перикраниальной мускулатуры

- А. Соответствует критериям 2.1.
- В. Повышения напряжения перикраниальной мускулатуры не наблюдается. При ЭМГ исследовании перикраниальной мускулатуры — нормальный уровень активной деятельности.

2.2. Хронические головные боли напряжения

- А. Средняя частота головной боли в месяц 15 дней или больше (180 дней в год) в течение 6 мес или больше отвечает критериям пунктов В—Д, перечисленным ниже.
- В. Наличие по меньшей мере 2 из следующих характеристик боли:
 - 1) давяще-сжимающая;
 - 2) слабая или умеренная;
 - 3) двусторонняя локализация;
 - 4) не усиливается при подъеме на лестницу или другой подобной физической нагрузке.
- С. Учитываются 2 следующих обстоятельства:
 - 1) отсутствие рвоты;
 - 2) не более чем одна из следующих: тошнота, фото или фонофобия.

2.2.1. Хронические головные боли напряжения, связанные с расстройством перикраниальной мускулатуры

- А. Соответствует критериям 2.2.
- В. Присутствует по меньшей мере 1 из следующих характеристик:
 - 1) увеличивающаяся болезненность перикраниальной мускулатуры, определяемая пальпацией или алгезиметром;
 - 2) нарастающий уровень электромиограммы перикраниальной мускулатуры в покое или во время физиологической нагрузки.

2.2.2. Хронические головные боли напряжения, не связанные с расстройством перикраниальной мускулатуры

- А. Соответствует критериям 2.2.
- В. Болезненность перикраниальной мускулатуры не увеличивается. При исследовании ЭМГ — нормальный уровень активности.

2.3. Головные боли напряжения, не соответствующие вышеперечисленным критериям

А. Соответствует всем критериям, кроме одного, для одной или более форм головной боли напряжения (определите тип).

В. Не соответствует критериям мигрени без ауры.

3. Кластерные боли и хроническая пароксизмальная гемикрания

3.1. Кластерная головная боль

А. По меньшей мере 5 приступов соответствуют пунктам В—Д

В. Сильная односторонняя, глазная, надглазничная и (или) височная боль, длящаяся 15—180 мин (без лечения).

С. Головная боль соответствует по меньшей мере 1 из следующих признаков, проявляющихся на больной стороне:

- 1) конъюнктивальная инъекция сосудов;
- 2) слезотечение;
- 3) назальная гиперемия;
- 4) ринорея;
- 5) потливость лица и уха;
- 6) миоз;
- 7) стоз;
- 8) отек век.

Д. Частота приступов: от 1 в 2 дня до 8 в день.

3.1.1. Кластерные головные боли с неопределенной периодичностью

А. Критерии 3.1

В. Слишком рано классифицировать как 3.1.2. или 3.1.3.

3.1.2. Эпизодические кластерные головные боли

А. Все буквенные обозначения 3.1.

В. По крайней мере 2 периода болей

(кластерный период), длящихся (для отдельных пациентов) от 7 дней до 1 года, с ремиссией по меньшей мере в 14 дней.

3.1.3. Хронические кластерные боли

А. Все буквенные обозначения 3.1.

В. Отсутствие фазы ремиссии в течение года и более, или с ремиссией меньшей, чем 14 дней.

3.2. Хроническая пароксизмальная гемикрания

А. По меньшей мере 50 приступов, соответствующих пунктам В—Е.

В. Приступы резкой односторонней глазной, надглазничной и (или) височной боли всегда с одной и той же стороны, длящиеся от 2 до 45 мин.

С. Частота приступов более 5 в день для более половины приступов.

Д. Боль сопровождается по крайней мере 1 из следующих признаков (в любом) на больной стороне:

- 1) конъюнктивальная инъекция сосудов;
- 2) слезотечение;
- 3) назальная затор,
- 4) ринорея;
- 5) стоз;
- 6) отек век.

Е. Абсолютная эффективность индометацина (150 мг/день или меньше).

3.3. Кластероподобные головные боли, не отвечающие вышеуказанным критериям

Переводчики с англ. Р.Э.Пегибулал,
В.И.Герожанца

© Издательство МЗ СССР

УДК 616.833-008.6

В.П.Веселовский, А.П.Ладыгин, О.С.Кочергина

**КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ
ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ***

Кафедра неврологии (зав. — проф. В.П.ВЕСЕЛОВСКИЙ) Казанской государственной медицинской академии

В настоящее время при классификации вертеброгенных заболеваний нервной системы (ВЗНС) в качестве основы используются методические рекомендации "Кли-

ническая классификация заболеваний периферической нервной системы", утвержденные МЗ СССР (1987). Применяемая классификация не отражает полностью совре-

* От редколлегии. Предлагаемая авторами "Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов" печатается в порядке дискуссии. Редколлегия приглашает читателей журнала принять участие в обсуждении данной классификации в рамках соотношения ее с Международной классификацией болезней 10го пересмотра (МКБ-10) и современными классификациями заболеваний периферической нервной системы. Материалы дискуссии и все отклики будут опубликованы на страницах журнала.

менные представления о пато- и саногенезе и затрудняет использование многих методов (мануальная терапия и рефлексотерапия), необходимых для лечения и реабилитации больных с ВЗНС. Учитывая специфику лечебно-реабилитационных мероприятий, проводимых для больных с вертеброгенной патологией нервной системы, в классификации, используемой при определении диагнозов, целесообразно использовать функционально-морфологический принцип, который лежит в основе классической классификации вертеброневрологических синдромов, утвержденной МЗМН РФ (1985).

Известно, что заболевания позвоночника, вызывающие поражения нервной системы, условно делятся на 5 больших групп. К 1-й группе относятся аномалии позвоночника (синистоз, переходный позвонок, нарушения проницаемости, сужение позвоночного канала, краивовертебральные аномалии, шейное ребро). 2-я группа состоит из дистрофических и метаболических поражений позвоночника (остеохондроз, спондилоартроз, спондилострофия и т.д.). К 3-й группе относятся травматические поражения. 4-я группа включает онкологические заболевания позвоночника (первичные и вторичные). 5-я группа состоит из воспалительных и паразитарных поражений позвоночника (болезнь Бехтерева, туберкулезный спондилит, микоз, сифилитический спондилит, бруцеллезный спондилит, листериоз, эхинококкоз позвоночника и т.д.). Клинически же проявления ВЗНС подразделяют с учетом точки происхождения на 2 большие группы: вертебральные, т.е. ограниченные поражениями в различных структурах позвоночника; экстравертебральные, т.е. поражения, проявляющиеся во внепозвоночных тканях. К экстравертебральным нарушениям относятся изменения в нервной, мышечной, сосудистой системах и опорном аппарате.

Следовательно, при вертеброгенных заболеваниях нервной системы выделяют следующие синдромы: вертебральный, нейрональный, нейрососудистый, мышечный. Так как любой из указанных синдромов сопровождается болью, то целесообразно выделять этот симптом поражения в специальный синдром.

Различают следующие вертебральные синдромы: цервикалия, цервикаго, дорсалгия, люмбалия, люмбаго, сакралия и кокцигалгия. В основе клинических проявлений вертебрального синдрома лежит раздражение окончаний синивертебрального нерва. Механизм его различен (компрессионный, дисфиксационный, дисциркуляторный и воспалительный).

В организме больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы развиваются неоднотипные изменения, поэтому схемы лечения должны быть индивидуальными и учитывать патогенетические осо-

бенности. Следовательно, при формулировке диагноза необходимо указывать и механизмы поражения позвоночно-двигательного сегмента (ПДС).

Нейрональные синдромы обусловлены патологией как центральной нервной системы, так и периферической. Среди вертеброгенных поражений центральной нервной системы встречается патология головного мозга (энцефалопатия) и спинного (миелопатия).

Из поражений периферической нервной системы выделяют патологию корешковую (радикулопатию) и вегетативно-ганглионарную. В патогенезе миелопатий, энцефалопатий выделяют 2 основных фактора поражения: механический и дисциркуляторный. При радикулопатиях кроме вышеуказанных факторов встречаются другие (воспалительный, дисфиксационный, спазмолитический, дислокационный).

Из нейрососудистых поражений с преимущественной локализацией в количествах выделяют 2 варианта: вазодилаторный и вазоконстрикторный. Эти поражения могут проявляться преимущественно артериальными и венозными расстройствами. Механизм сосудистых поражений может быть рефлекторным или компрессионным.

Среди мышечных синдромов различают мышечно-дистонический и мышечно-дистрофический. Выделяют 2 механизма мышечных нарушений: рефлекторный и миоадаптивный. При рефлекторном механизме изменения в мышце обусловлены возникновением возбуждения в соответствующей рефлекторной дуге благодаря рефлексам - висцеромоторным, дермато- и остеомоторным. Миоадаптивный механизм обусловлен постуральными или викарными перерушками определенных мышц. Речь идет об адаптации тканей, в первую очередь мышечных, к изменившейся позе тела (постуральная адаптация) или к дефициту функции за счет викарной гипертрофии сохранившихся первичных структур.

Отразив в диагнозе патогенетические компоненты, следует затем описать состояние саногенетических реакций. Это вполне доступно в условиях поликлиники и стационара зачастую и до применения специализированных исследований, по крайней мере в отношении биомеханических и иногда репаративных реакций.

Биомеханическая саногенетическая реакция заключается в изменении двигательного стереотипа. Без указанного компонента диагноза нельзя правильно лечить больного, особенно на этапах обострения - стационарном и регрессирования, а также в стадии ремиссии, так как обычно длительное обострение обусловлено осложнениями саногенетических реакций.

Осложнения изменений двигательного стереотипа характеризуются возникновени-

ем поражений в мышцах (грушевидная, лестничные и др.), связочно-суставном аппарате (плечелопаточный периартроз, плечевой эпикондилез и др.), костях (поясничная шпора, трапециевый периостоз) и вторичной компрессионной неспралальной (плексопатии, нейропатии) и сосудистых образований. Если складывающийся новый двигательный стереотип неадаптированный, то ремиссии обычно нестойки, несмотря на все проводимые мероприятия.

В последнее время для лечения вертебро-рентрологических больных стали довольно широко использовать мануальную терапию. Данный метод лечения можно эффективно применять только с учетом формирующегося двигательного стереотипа. Так, например, при адекватном двигательном стереотипе с наличием рассылчатого типа миелинизации миофиксации целесообразно по проводить мобилизации и манипуляции на непораженных ПДС, в которых выявлено миофиксация, так как такие мероприятия приведут к созданию складывающегося нового двигательного стереотипа. К сожалению, наличие таких локальных миофиксаций в непораженных ПДС в условиях полного отсутствия ирритации в диске является сейчас для некоторых мануальных терапевтов показанием для проведения манипуляций и мобилизаций.

Помимо осложнений двигательного стереотипа в диагнозе следует отметить наличие репаративных саногенетических реакций.

В настоящее время в лечебных учреждениях при оценке эффективности терапии учитывают только исход заболевания (выздоровление, улучшение, без изменения, ухудшение) и продолжительность периода временной нетрудоспособности. С учетом интенсивности, продолжительности обострений и ремиссий различают 4 типа течения вертеброгенных заболеваний: прогрессирующий, регрессирующий, стабильный, прогрессирующе-регрессирующий. Об эффективности лечения можно судить по учету следующих 3 типов: хронический, когда обострение длится свыше 4 мес; рецидивно-вирующийся и хронически рецидивно-вирующийся (когда на фоне обострений наступает временное улучшение или появляются новые синдромы).

При вертеброгенной патологии следует выделять 2 стадии: обострения и ремиссии. При назначении лечения надо учитывать клинические особенности данных стадий. Как обострение, так и ремиссия на всем протяжении не могут быть однократными, это обусловлено специфично выраженности саногенирующих механизмов. Так, например, при обострении в начальном периоде (этап прогрессирования) эти механизмы выражены незначительно, а патологический процесс — значительно, поэтому симптомы

дезадаптации нарастают. Затем на среднем (стационарном) этапе наблюдается равнодействие указанных механизмов. Оно проявляется стабилизацией процессов на достигнутом уровне. На конечном этапе (регрессирования) преобладают саногенирующие механизмы, происходит адаптация и наступает стадия ремиссии. Ремиссии характеризуются на начальном этапе усилением саногенирующих механизмов а на конечном — ослаблением. Поэтому в обеих стадиях следует различать 3 этапа: прогрессирования, стационарный и регрессирования.

Обычно заболевание позвоночника является пусковым фактором, и в последующем развившиеся поражения нервной системы становятся автономными и преобладают в клинической картине, особенно в период ремиссии. Согласно существующей договоренности и с учетом задач мануальной терапии и рефлексотерапии при формулировке диагноза на первое место можно поставить синдром, а лишь за вторым — этиологический фактор, затем — механизм поражения, саногенез, вид лечения, стадию, этап процесса и выраженность клинических проявлений.

В целях облегчения формулировки диагноза ниже приводится рабочая схема

1. Вертебро-рентрологические синдромы (МКБ-10)

1.1. Вертебральные синдромы

1.1.1. Цервикалгия	M50
1.1.2. Цервикаго (шейный прострел)	M50
1.1.3. Дорсалягия (верхняя, средняя, нижняя)	M54
1.1.4. Дорсаго (грудной прострел, верхнее, среднее, нижнее)	M54
1.1.5. Люмбагия	M51.1
1.1.6. Люмбаго (поясничный прострел)	M51.1
1.1.7. Сакралгия	M54.1
1.1.8. Кокцигалгия	M54.1

1.2. Нейрональные синдромы

1.2.1. Поражения центральной нервной системы	00-99
1.2.1.1. Энцефалопатия (поражения головного мозга)	94
1.2.1.2. Миелопатия (компрессионные и рефлекторные поражения спинного мозга)	95
1.2.1.2.1 Шейная	95
1.2.1.2.2. Грудная	95
1.2.1.2.3. Поясничная	95
1.2.2. Поражения периферической нервной системы	50-59

- 1.2.2.1. Патология спинномозговых корешков 54
- 1.2.2.2. Патология вегетативной нервной системы 90
- 1.2.2.2.1. Псевдоабдоминалия
- 1.2.2.2.2. Псевдонексталия
- 1.2.2.2.3. Другие висцеральные синдромы (гастралгический, кардиоспазм, эзофагопатия и т.д.)
- 1.2.3. Сочетающие синдромы
 - 1.2.3.1. Радикуломиелопатия 54 95
- 1.2.4. Квадрантный вегетативно-ирритативный синдром

1.3. Мышечные синдромы

- 1.3.1. Вид поражений
 - 1.3.1.1. Дистонический
 - 1.3.1.2. Дистрофический
- 1.3.2. Вариант клинических проявлений
 - 1.3.2.1. Постоянный
 - 1.3.2.2. Периодический (пароксизмальный)
- 1.3.3. Характеристика мышечного тонуса
 - 1.3.3.1. Гипотония
 - 1.3.3.2. Гипертония
- 1.3.4. Локализация (мышца, пораженные мышцы или группы мышц)

1.4. Нейрососудистые синдромы

- 1.4.1. Преимущественное поражение сосудов:
 - 1.4.1.1. Артериальных
 - 1.4.1.2. Венозных
 - 1.4.1.3. Лимфатических
 - 1.4.1.4. Смешанное
- 1.4.2. Характеристика сосудистого тонуса
 - 1.4.2.1. Гипотония
 - 1.4.2.2. Гипертония
- 1.4.3. Вариант клинических проявлений
 - 1.4.3.1. Постоянный
 - 1.4.3.2. Периодический
- 1.4.4. Локализация (квадрант, регион, часть конечности)

2. Этиология и локализация поражений ЦНС

2.1. Аномалии развития позвоночника:

- 2.1.1. Тела позвонка
- 2.1.2. Диска
- 2.1.3. Поперечных отростков
- 2.1.4. Суставных отростков
- 2.1.5. Остистых отростков и дуг
- 2.1.6. Сочетанные

2.2. Метаболические и дистрофические поражения позвоночника

- 2.2.1. Остеохондроз M42
- 2.2.2. Спондилоартроз M40 M54
- 2.2.3. Спондилодистрофия M80
- 2.2.4. Спондилолигаментоз

2.3. Травматические поражения позвоночника: 12-T08

- 2.3.1. Тела позвонка
- 2.3.2. Диска
- 2.3.3. Отростков и дуг
- 2.3.4. Мягких тканей
- 2.3.5. Сочетанные

2.4. Онкологические заболевания позвоночника C40-C41

- 2.4.1. Первичные
- 2.4.2. Вторичные (метастазы)

2.5. Воспалительные и паразитарные поражения позвоночника A00-B99

- 2.5.1. Воспалительные (болезнь Бехтерева, сифилитический, бруцеллезный, туберкулезный спондилиты, остеомиелит позвоночника и др.)
- 2.5.2. Паразитарные (эхинококкоз, шистосоматоз и др.)

3. Основные механизмы поражения

3.1. Компрессионный (грыжа диска и др.), постоянный или непостоянный вариант

- 3.2. Дисфиксационный
- 3.3. Дисциркуляторный
- 3.4. Воспалительный
- 3.5. Сочетанные

4. Синогенетические реакции

4.1. Изменения двигательного стереотипа

- 4.1.1. Этапы изменений двигательного стереотипа
 - 4.1.1.1. Генерализованный
 - 4.1.1.2. Полирегионарный
 - 4.1.1.3. Регионарный
 - 4.1.1.4. Интрарегионарный
 - 4.1.1.5. Локальный
- 4.1.2. Форма
 - 4.1.2.1. Адаптированная
 - 4.1.2.2. Деадаптированная
- 4.1.3. Вид закрепления и степень выраженности (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный)
 - 4.1.3.1. Функциональный (мышечный)
 - 4.1.3.2. Органический
- 4.1.4. Осложнения двигательного стереотипа
 - 4.1.4.1. Характер

- 4.1.4.1.1. Первичный (дистрофический)
 - 4.1.4.1.1.1. Мышечный
 - 4.1.4.1.1.2. Связочно сухожильный (плечеопаточный периартроз, плечевой эпикондилез, тазобедренный периартроз и др.)
 - 4.1.4.1.1.3. Костный (правильный периостоз, синдром Зудека и т.д.)
 - 4.1.4.1.1.4. Смешанный
- 4.1.4.1.2. Вторичный (компрессионный)
 - 4.1.4.1.2.1. Периферический (плексопатии, нейропатии)
 - 4.1.4.1.2.2. Сосудистый
 - 4.1.4.1.2.3. Смешанный
- 4.1.4.2. Локализация и функциональное состояние участка опорно-двигательного аппарата, вызвавшего осложнения
 - 4.1.4.2.1. Гипермобильность
 - 4.1.4.2.2. Гипомобильность (фиксация)
- 4.1.5. Изменение конфигурации позвоночника

4.2. Репаративные реакции

- 4.2.1. Вид
 - 4.2.1.1. Полный
 - 4.2.1.2. Неполный
- 4.2.2. Осложнения

4.3. Психологические реакции

- 4.3.1. Характер
 - 4.3.1.1. Адекватный
 - 4.3.1.2. Неадекватный
 - 4.3.1.2.1. Эргопатическая
 - 4.3.1.2.2. Тревожно-астеническая
 - 4.3.1.2.3. Анозогнозическая
- 4.3.2. Осложнения (депрессивный, астенический, невротический и др. синдромы)

5. Течение заболевания

5.1. Характер

- 5.1.1. Рецидивирующий
- 5.1.2. Хронический
- 5.1.3. Хронически рецидивирующий

5.2. Тип

- 5.2.1. Прогрессирующий
- 5.2.2. Стабильный
- 5.2.3. Регрессирующий
- 5.2.4. Прогрессиюще-регрессирующий

5.3. Стадия заболевания

- 5.3.1. Дебют
- 5.3.2. Обострение
- 5.3.3. Ремиссия

5.4. Этап

- 5.4.1. Прогрессирование
- 5.4.2. Стационарный
- 5.4.3. Регрессирование

5.5. Вариант течения обострения

- 5.5.1. Молниеносный
- 5.5.2. Стремительный
- 5.5.3. Плавный

6. Степень выраженности клинических проявлений

- 6.1. Слабо выраженные
- 6.2. Выраженные
- 6.3. Резко выраженные

Примерная формулировка диагноза вертеброневрологического больного

Дорсалгия. Остеохондроз Th₄₋₅ с дисфункцией. Адаптированный двигательный стереотип на этапе подкрепитарных изменений с отклонением туловища вправо и субкомпенсированной ограниченной миофиксацией, осложнившейся наружнобедренной нейропатией вследствие дистрофических изменений в подвздошной мышце справа. Постоянный вариант Дебют. Этап стационарный. Выраженные клинические проявления.

Из представленного диагноза следует, что у больного — первое обострение вертебрального синдрома вследствие развития дисфункции в пораженном ПДС Th₄₋₅. Организм в ответ на патологию включил компенсаторные реакции в виде адаптированного двигательного стереотипа, что привело к изменению статики — туловище отклонено вправо. Следовательно, можно ожидать миоадаптивных осложнений со стороны мышц конечности (справа — абдукторы бедра и супинаторы стопы, а слева — аддукторы бедра и пронаторы стопы). Врач стоит перед дилеммой: с одной стороны, необходимо усилить миофиксацию — из субкомпенсированной перевести в компенсированную, чтобы создать стабилизацию в пораженном диске, а с другой стороны, это может усугубить неврологическое осложнение в виде парестетической мералгии. Поэтому возможны два пути: первый путь — перевод ограниченной миофиксации в локальную; второй путь, если не удастся первый, — снять активную мышечную фиксацию для купирования нейродистрофии в подвздошной поясничной мышце и поддержать ее пассивными методами (корсет, фиксирующие повязки и т.д.).

Стационарный этап обострения говорит о целесообразности осуществления первого пути. Выраженные клинические проявления позволяют сделать заключение о том, что больной нетрудоспособен в настоящий период времени. Прогноз у пациента, по всей вероятности, будет благоприятным, так как сразу же с дебюта развился адаптированный к очагу поражения в диске двигательный стереотип. Правда, исход в виде стойкой ремиссии у данного пациента возможен только при условии купирования осложнений саногенирующей миофиксацией и проведения мероприятий по снятию дис-

трофических поражений в паравертебральных мышцах.

Таким образом, предлагаемая классификация вертеброневрологических синдромов позволяет дать объективную оценку неврологического статуса больного, выбрать оптимальные схемы лечения и реабилитации и соответственно долгосрочно прогнозировать течение заболевания.

Получены в печать

УДК 616.831.006-073.75

И. И. Камалов

КРАНИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии (зав. — проф. И. И. КАМАЛОВ)
Калашского государственного медицинского университета*

Рентгенодиагностика опухолей головного мозга достаточно подробно описана в литературе [1,2,3,4]. Преимущество в выявлении косвенных изменений костей черепа при опухолях головного мозга до сих пор остается за обычным рентгенологическим исследованием. Даже стандартное краниографическое исследование дает много информации. После правильного квалифицированного его проведения определяются показания для назначения контрастных (инвазивных) или компьютерной томографических (неинвазивных) исследований.

Начинать исследование рекомендуется с производства обзорных краниограмм, дополняя их по показаниям специальными снимками (прицельные, передний и задний полуаксиальные снимки, аксиальный снимок черепа, снимок глазницы по Реше, рентгенограммы черепа с прямым увеличением изображения, снимки по Шюллеру, Стенверсу, Майеру, томография). Анализ краниограмм при опухолях головного мозга производят начиная с турецкого седла, потому что оно занимает центральное положение в черепе и первым из всех его костных составных частей подвергается воздействию при интракраниальных объемных образованиях. К тому же турецкое седло представляет собой неплотное костное образование, что и определяет изменения его до 82% при объемных процессах головного мозга.

Исследования выявляют определенные закономерности в изменениях турецкого седла в зависимости от характера процессов в черепе. Рентгенологически выявленные изменения в турецком седле разделяют на 5 групп.

1) изменения в седле, связанные с интраселлярными объемными процессами;

2) изменения, связанные с околоселлярно расположенными опухолями головного мозга.

3) гидроцефалию гипертензионные изменения как результат опосредованного воздействия объемных процессов, развивающихся на определенном расстоянии от турецкого седла.

4) изменения турецкого седла, связанные с опухолевыми процессами, исходящими из основной кости;

5) инволютивные изменения, связанные с общим старением организма.

Рентгенологическая характеристика описанных изменений турецкого седла представляется следующим образом. Интраселлярные изменения определяются в виде изменений размеров и формы турецкого седла при интактной верхушке его спинки, так как верхушка часто оказывается за пределами интраселлярного объемного воздействия (рис. 1).



Рис. 1. Правая боковая краниограмма больной Б., 37 лет, с лобнофронтальной аденомой гипофиза. Очерчивается усиление костного рисунка свода черепа. Умеренное увеличение сагиттального размера турецкого седла. Спинка турецкого седла вышарплена, верхняя часть ее уплощена.

Околоселлярные новообразования на краниограммах вызывают менее заметные изменения, чем опухоли селлярной локализации. В зависимости от локализации опухоли наблюдается своеобразная рентгенологическая картина деформации седла. Если же опухоль располагается сбоку и спереди от седла, то ранние его изменения начинаются с передних клиновидных отростков на стороне опухоли. Остеопороз, а в последующем и rareфикация определяются на лобном снимке турецкого седла, а еще лучше — на продольной томограмме в лобной проекции, произведенной на глубине залегания передних клиновидных отростков. На этих же снимках иногда удается установить "скошенность" отростка снаружи.

В том случае, если опухоль оказывает давление на седло сбоку и сзади, то определяют порозность заднего клиновидного отростка на стороне поражения, распространяющуюся в последующем на всю спинку седла, и деформацию его с наклоном спинки вперед. Порозность одного из задних клиновидных отростков довольно четко определяется на заднем полуаксиальном снимке турецкого седла. При заднебоковом расположении новообразования возникает раздвоение спинки седла — симптом "расщепления", который обусловлен тем, что опухоль, оказывая давление преимущественно на одну сторону спинки, прогибает ее, вызывая своеобразную деформацию.

Ретроседлярно локализующиеся опухоли в первую очередь деформируют спинку седла и скат, хотя при подобных новообразованиях изменениям нередко подвергают гребни пирамид височных костей, края затылочного отверстия, чешуя затылочной кости. Изменения спинки и ската чаще возникают при субтенториальном расположении опухоли и реже при надтенториальном ее происхождении. Остеопороз спинки седла устанавливается обычно на боковом и заднеполуаксиальном снимках, а иногда его удается констатировать на подбородочной носовой томограмме, произведенной на глубине залегания спинки седла.

Изменения ската не только в стадии его порозности, но и деструкции удается определить только на боковой томограмме черепа, произведенной через срединную плоскость. Спинка седла деформируется до rareфикации, и связано это с давлением, оказываемым на нее сзади наперед, в связи с чем спинка отдавливается и наклоняется.

При гипертензионно-гидроцефальном синдроме (рис. 2) отмечены остеопоротические изменения верхушки спинки седла — уменьшается плотность спонгиозного вещества, убыль которого на 20% определяется рентгенологическим методом исследования. Позднее порозным становится кортикальный слой, что проявляется уменьшением его плотности и четкости. Вслед за изме-

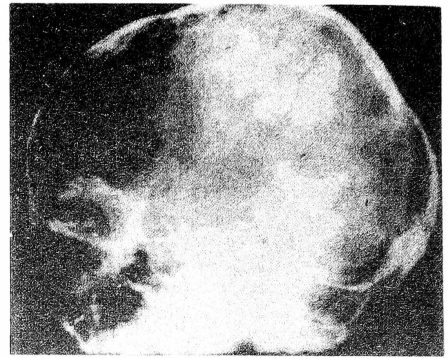


Рис. 2. Рентгенограмма черепа в правой боковой проекции больного С., 25 лет, страдающего гипертензионно-гидроцефальным синдромом, обусловленным краниофарингиомой. Отмечается усиление рисунка паллиевых выделений. Источение диллоз. Вторичные изменения турецкого седла в виде порозности верхних его деталей с расширением переднезаднего размера

нениями спинки турецкого седла остеопороз подвергается его дно, причем передний скат в этом случае изменяется редко. Деструктивные изменения турецкого седла связаны с опухолевыми процессами, исходящими из основной кости: инволютивные изменения турецкого седла выражаются остеопорозом его деталей.

Таким образом, при оценке рентгенограмм черепа у больных с опухолями головного мозга важно выяснить, имеются ли изменения со стороны турецкого седла и какой характер они носят. При этом необходимо обращать внимание на форму, размеры седла, его отдельные анатомические элементы (спинка, бугорок, ретроседлярная область, дно).

Опухоли головного мозга вызывают изменения не только в турецком седле, они оказывают местное воздействие на кости



Рис. 3. Краниограмма в левой боковой проекции больного И., 43 лет, с арachноидальной кистой темной локализации. Усиление рисунка диплоических вен левой темной кости, обусловленное давлением опухоли

череп, прорастая через кость, или оказывая давление на нее. В тех случаях, когда эти опухоли питаются сосудами, на костях свода черепа остается глубокий отпечаток этих сосудов (рис. 3).

Сама опухолевая ткань может еще и обдвешиваться. Все эти изменения, называемые опухолями головного мозга, выявляют местными проявлениями объемного процесса, их выявляют без контрастных исследований. К ним относят:

1) уменьшение объема кости [локальный остеопороз, истончение кости; прогиб истонченной кости, увеличение диаметра естественных отверстий];

2) увеличение объема кости (гиперостозы — однородные и неоднородные);

3) усиление сосудистого рисунка костей свода черепа (усиление артериального и венозного сосудистого рисунка);

4) обызвествление опухолей;

5) понижение пневматизации придаточных пазух черепа.



Рис. 4. Рентгенограмма черепа в левой боковой проекции больной Э., 33 лет. Очаговый разлитой остеопороз костей свода черепа на фоне синдрома Иценко — Кушинга.

Локальный остеопороз вызывается давлением опухоли на кости черепа, причем совершенно не обязательно, чтобы опухоль непосредственно прилегала к костям черепа (рис. 4). Локальный остеопороз при опухоли головного мозга и его оболочек отличается от пальцевидных вдавлений тем, что остеопороз имеет большие размеры и неправильную форму. Необходимо подчеркнуть, что в черепной патологии встречается преимущественно локальная форма остеопороза. Остеопороз обычно наблюдается на выступающих участках костей основания черепа, костных деталях турецкого седла. При остеопорозе уменьшается количество костных балок, и вследствие этого увеличивается пространство между ними. Истончение кости является проявлением следующей фазы изменений костей черепа от давления. При этом диаметр истонченного участка кости всегда меньше размера опу-

холи. Истончение кости может быть обширным или ограниченным. Чаще отмечают ограниченное истончение кости на краевобразующих участках черепа, границах лобных крыльев, пирамидах височных костей, передних или задних клиновидных отростках. Прогиб истонченной кости — изменение формы костей — возникает как на месте истончения кости, так и в неизменном участке кости. Особенно это выражается в детском возрасте в случае, когда опухоль начинает развиваться в раннем детстве. Прогнута подвергается височная кость, затем теменная и затылочная, нередко подвергается прогибу и сфероидальный гребень. У детей прогиб костей имеет место не только при опухолях головного мозга, но и при тиреоидных или паращитовидных заболеваниях. Прогнута, изменения формы костей имеют место и в турецком седле. При супраселлярных опухолях прогибаются, опускаются все элементы седла вниз, и при этом укорачивается спинка турецкого седла. При длительной гидроцефалии III желудочек определяют прогиб только центральной части дна турецкого седла, проявляющийся двухконтурностью его. При параселлярных процессах наблюдается асимметрия бокового хода седла на стороне объемного процесса. Увеличению диаметра подвергают все естественные отверстия черепа. Расширение внутреннего слухового прохода — при невромах слухового нерва, канала зрительного нерва — при глиомах зрительного нерва, арахноидэндотелиоме бугорка и медиального отдела малого крыла основной кости. Яремное отверстие расширяется при гломусных опухолях. Опухоль гассерова узла вызывает атрофию и верхушки пирамиды височной кости при сохранности внутренней стенки внутреннего слухового прохода.

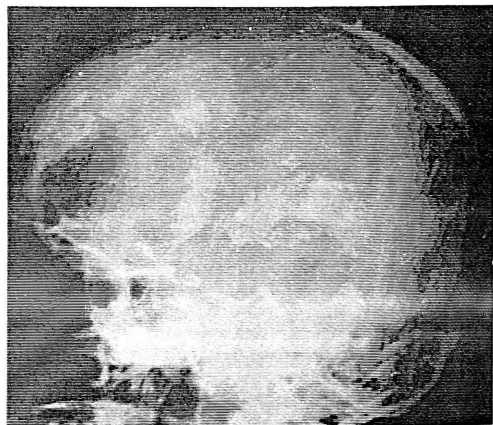


Рис. 5. Краниограмма в правой боковой проекции больного К., 33 лет, с арахноидэндотелиомой лобной области. Определяется гиперостоз лобной кости, сформировавшийся от раздражения твердой мозговой оболочки оболочечной опухолью.

Рентгенологически выявляют гиперостозы двоякого происхождения, либо от раздражения твердой мозговой оболочки, либо от прорастания опухоли сквозь твердую мозговую оболочку (рис. 5). Гиперостозы определяют только при оболочечных опухолях и никогда при внутримозговых. Гиперостозы, сформировавшиеся от раздражения твердой мозговой оболочки, рентгенологически представляются однородными, равномерными и дают рентгенологическую картину уплотнения костей без деструктивных изменений. При прорастании опухоли через кость, арахноидэпителиома большого и малого крыльев основной кости и при парасигитальных и конвекситальных опухолях рентгенологически определяют поперечную исчерченность кости за счет множественных, направленных перпендикулярно поверхности кости участков деструкции, вызванных прорастанием опухоли. В центре этого гиперостоза определяют участок деструкции, хотя последний по протяженности намного меньше участка поперечной исчерченности. При прорастании опухоли сквозь кость выявляют деструкцию наружной пластинки и мягкотканый компонент опухоли, т.е. опухоль прорастает в мягкие ткани. Но это еще не является рентгенологическим признаком злокачественности опухоли. Для выявления мягкотканного компонента центральный участок поперечной исчерченности необходимо вывести в красобразующую зону.

Усиление артериального рисунка, проявляющееся увеличением диаметра основного ствола средней оболочечной артерии на одной из сторон, заставляет предположить оболочечную опухоль. На это же указывает отсутствие конечных ветвей артериальной борозды, или отхождение дополнительной, третьей ветви средней оболочечной артерии, или конвергенция сосудов к центру опухоли.

Усиление рисунка вен характеризуется большой протяженностью хода и направлением к их ближайшему функционирующему венозному синусу. У вены просвет становится равномерным.

Обызвествления наблюдаются как при внутримозговых, так и при оболочечных опухолях (рис. 6), но всегда в доброкачественных опухолях сосудистого ряда, доброкачественных глиомах (дендроглиомах, астроцитомах). Обызвествляется сама ткань опухоли или стенки кист опухоли; в редких случаях по характеру обызвествления можно судить и о характере опухоли (пинеалома, краниофарингиома и др.). Эти опухоли необходимо дифференцировать от других внутримозговых образований (пара-



Рис. 6 Рентгенограмма черепа в левой боковой проекции больного К. 43 лет, с олигодендроглиомой темпальной доли. В проекции левой темпальной доли выделяется обширная зона обызвествления, захватывающая ее верхнезадний сегмент.

зитарные образования, посттравматические обызвествления, старые посттравматические гематомы, крайне редко стенки абсцессов, пороки сосудов). Выявление обызвествленной опухоли рентгенологически позволяет установить топический диагноз, но никак не гистологический.

Понижение пневматизации придаточных пазух черепа указывает на сторону поражения [4].

Итак, тщательное краниографическое исследование больных с подозрением на опухоли головного мозга и его оболочек даст определенную информацию об общих и локальных изменениях костей черепа и способствует целенаправленному рентгеноконтрастному или компьютерно-томографическому исследованию их, что важно при оперативном вмешательстве и выработке правильной тактики лечения.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Каматов И.И. Краниографические изменения при опухолях головного мозга // Журн. неврол. и психиатр. — 1985. — Т. 135, № 5. — С. 696—699
- 2 Кольцов М.Б. Основы рентгенодиагностики заболеваний головного мозга. — М.: Медицина, 1968. — 515 с.
- 3 Майкова-Степанова В.С., Рохлин А.Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. — М.: Медгиз, 1955.
- 4 Файзуллин М.Х. Рентгенодиагностика опухолей головного мозга. — Казань, 1957. — 247 с.

Поступил 12.11.83

В. Д. Рыжков

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ИХ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Общество "Знание" России (С.-Петербургская организация)

Актуальной проблемой современной медицины является разработка мер профилактики и лечения неврологических расстройств до и в период беременности. Они наиболее часто прослеживаются у пациенток с соматической и другой патологией. Так, беременность у женщин с **гипертензивной болезнью (ГБ)** осложняется поздним гестозом, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, высокой частотой невынашивания беременности (НБ) (поздними спонтанными абортными, преждевременными родами), плацентарной недостаточностью, гипотрофией и гипоксией плода, его внутриутробной смертью, гибелью новорожденных. Для профилактики этих, а также неврологических осложнений у пациенток с ГБ необходимо создание оптимального режима труда и отдыха, комплексное патогенетическое лечение с использованием большого круга врачебно-профилактических мероприятий. В их числе следует упомянуть медикаментозное лечение, физио-, диету- и психотерапию.

В период повышения артериального давления следует ограничить потребление поваренной соли до 5 г в сутки. При выборе гипотензивных средств и их доз необходимо помнить, что резкое снижение артериального давления (АД) ухудшает маточно-плацентарное кровообращение и может оказаться вредным для внутриматочного плода. В связи с этим целесообразно использовать препараты, обладающие несколькими эффектами или пользоваться несколькими препаратами в сочетании с разной точкой приложения, но в меньших дозах. Можно рекомендовать эуфилин, дибазол, сернокислый магний, папаверин. При лечении ГБ у беременных используют и диуретики (гипотиазид, циклометиазид, оксметидин, фуросемид, дикарб, верошипрон). Однако от них следует воздержаться в первые 3 мес беременности. Применение салуретиков необходимо сочетать с калийсберегающими препаратами и диетой, богатой калием (картофель, морковь, свекла, абрикосы, фасоль, горох, овсяная крупа, шпено, говядина).

ГБ в сочетании с поздним гестозом беременных возникает на фоне нарушений сосудистого тонуса, которые имелись до беременности: вегетативно-сосудистой дистонии, ангиоретинопатии различной этиологии. В таких случаях используются клофелин и антагонисты кальция (финоптин, изонитин). Клофелин назначают по 1 табл. 2—3 раза в день в течение 7 дней, затем поддерживающая доза — 1 табл. на ночь до родоразрешения, финоптин — по 40 мг (1 табл.)

3 раза в день до родоразрешения или изонитин — по 120 мг (1/2 табл.) 1 раз в день утром. Внутривенное введение сернокислой магнезии (СМ) предупреждает судороги. Доза ее подбирается в зависимости от массы тела беременной — 36 мг/кг массы тела. Препарат вводят в течение 15—20 мин. В дальнейшем СМ можно вводить путем длительных инфузий со скоростью 100 мл/ч (2 л/ч). Раствор для внутривенных вливаний готовится следующим образом: 20 г СМ (8 ампул по 10 мл 25% раствора) добавляется к 1000 мл физиологического раствора. Контроль за возможным токсическим действием СМ: каждый час проверяются коленные рефлексы (должны определяться) частота дыхания не должна быть менее 15—16 в минуту, почасовой диурез — не менее 30 мл/ч. Желательно добавить седативные препараты.

Физиотерапевтическое лечение включает электрофорез на воротниковую зону. Анод в виде "воротничкового" электрода площадью 1200 см² располагают в шейно-грудной зоне (через него вводят 3% магний). Катод в виде раздвоенного электрода площадью 120 см² фиксируют на область проекции почек. Синусоидальные модулированные токи используют в импульсном режиме. Общая продолжительность процедуры 10 мин, сила тока доводится до ощущения умеренной безболезненной вибрации (8—15 мА). Курс лечения состоит из 10—12 процедур, проводимых через день. Используют аппараты АГН 1, "Поток 1".

В комплексном лечении ГБ, особенно на начальных ее стадиях, широко применение находит лечебная гимнастика. Наиболее эффективному снижению АД и его нормализации способствуют специальные физические упражнения: дыхательные, произвольное расслабление мышц и упражнения на выносливость, со статическим напряжением мышц малой интенсивности. Занятия проводят в I—II триместре беременности. Количество занятий зависит от стадии и продолжительности заболевания. При ГБ I стадии проводится от 7 до 10 занятий, при ГБ IIа стадии — 9—12.

Применяется психологическая коррекция с использованием индивидуальной и групповой психотерапии, основанная на осознанной и неосознанной установке женщин на сохранение беременности. В качестве вспомогательного метода психотерапии назначается аутогенная тренировка, в процессе которой большая обучается приемам мышечной и психической релаксации, снимая таким образом волнение и напря

жение. Курс аутотренировки 12—15 сеансов. Преимущество данного метода заключается в том, что аутогенная тренировка — это прежде всего волевой процесс, в котором ведущее место занимает самоубеждение, самовоспитание, саморегуляция. При проведении любого вида психотерапии необходимо воспитание адекватной психологической установки на беременность, роды, будущее материнство. Важным в психотерапии беременных является также усиление положительной мотивации беременности, фиксация внимания на приятных переживаниях, связанных с ней.

Наш опыт показал, что после проведения рекомендуемого комплексного курса значительно уменьшается риск угрозы выкидыша и преждевременных родов у женщин, страдающих ГВ.

Последствия **черепно-мозговой травмы (ЧМТ)** с неврологическими нарушениями могут способствовать возникновению некоторых видов патологии беременности и родов (позднотазовитие, токсикоза). Клинически они проявляют себя церебростеническим и цереброваскулярным синдромами. Церебростенический синдром характеризуется нарушением сна, физической и психической утомляемостью, психоэмоциональным напряжением, тревогой, головными болями, усиливающимися к вечеру. Чаще этот синдром проявляется в I—II триместре беременности с постепенным и медленным углублением неврологических расстройств в процессе беременности. Клиника цереброваскулярного синдрома ЧМТ имеет следующие особенности: большую беспокойность головы, окружающие, молчание "мушек" перед глазами, умеренные головные боли, тошнота, общая слабость. Проявляется этот синдром во второй половине беременности. Беременность, как и при первом варианте синдрома, быстро и значительно усугубляет имеющую симптоматику. Для профилактики последствий ЧМТ необходимо проводить превентивные курсы терапии. В период беременности больная должна находиться под наблюдением невропатолога и получать адекватную терапию. Кроме того, необходимо использовать все виды психотерапии.

У беременных часто обостряются ранее существующие симптомы **заболеваний периферической нервной системы (ПНС)**. У них нередко регистрируется синдром грушевидной мышцы. Последний возникает вследствие того, что с увеличением срока беременности идет нераспределение нагрузки на мышечные группы ног и особенно на ротаторы бедер. Это приводит к напряжению грушевидных мышц, компрессирующей седалищный нерв. У этих женщин при бимануальном влагалищном исследовании определялось напряжение внутри тазовой части грушевидной мышцы.

В этиологии компрессионно-ишемических невропатий (невропатия лицевого нерва, синдром запястного канала, невропатия локтевого нерва, невропатия тарзального

канала или невропатия берцового нерва в тарзальном канале, парестетическая мералгия Рожа) у женщин во время беременности огромную роль играют эндокринные сдвиги, например ослабление тормозящего влияния половых гормонов на секрецию соматотропного гормона гипофиза — гормон гипофиза, выделяясь в избытке, стимулирует лабу хание и гиперплазию соединительной ткани, в том числе и внутри туловища, где расположены нервы и сосуды. Нередко акропарестезии рук и развитие синдрома запястного канала, синдрома тарзального канала у беременных связаны с высоким содержанием в крови поливинилата релаксина, при водящего к разрыхлению и отекам тканей.

При заболеваниях ПНС у женщин в репродуктивном периоде используется система реабилитационных мероприятий. В подростковом, а иногда и в острой фазе заболевания наиболее эффективны ультрашук, фонофорез, электрофорез, ионные токи (диадинамические, синусоидальные модулированные СМТ, коротким импульсные). В случае длительно протекающего, хронического процесса, а также после снятия острого болевого синдрома и перехода в другую стадию процесса возможно применение УВЧ.

При выборе наиболее адекватных методов терапии следует учитывать триместр беременности. В I—II триместрах при поражении ПНС на шейно-грудном уровне целесообразно проводить щадящие физиотерапевтическое лечение, на пояснично-крестцовом — точечный массаж, применять некоторые элементы мануальной терапии.

Для профилактики заболеваний ПНС в первые 16 нед беременности назначается специальный комплекс гимнастических упражнений с обучением навыкам правильного, полного дыхания, произвольного напряжения и расслабления мышц. В комплекс включаются специальные упражнения для тренировки мышц рук, ног и туловища.

Во II триместре беременности (17—32 нед) максимально увеличивается нагрузка на сердечно-сосудистую систему и опорно-двигательный аппарат (преимущественно пояснично-крестцовый отдел). В этот период особое внимание уделяется упражнениям, укрепляющим мышцы брюшного пресса и спины. Последние несут повышенную нагрузку из-за смещения центра тяжести. Происходит уплощение стоп с возможным развитием туфельных синдромов. В связи с этим рекомендуется уменьшить общую нагрузку, сократить количество упражнений АФК, и ввести в комплекс упражнения по развитию и углублению дыхания.

В III триместре беременности (32—40 нед) особое значение придается развитию и закреплению навыков, имеющих применение в родовом акте: волевому напряжению и расслаблению мышц брюшной стенки, тазового дна, тренировке дыхания с задержкой вдоха и выдоха с последующей полной релаксацией тела:

Результатом комплексного лечения поражения периферической нервной системы должно стать достижение анальгезирующего, спазмолитического эффекта и зонах проекции и ирритации болей.

У беременных нередко встречается **миастения** как заболевание и как синдром при экстремитальных процессах (болезни крови, почек, сердца). Диагноз подтверждается ЭМГ. Необходимо заметить, что при миастеническом синдроме прозериновая проба и исследование ЭМГ малоинформативны. ЭМГ используется также для оценки эффективности лечения антихолинэстеразными препаратами. Больные с миастенией должны быть госпитализированы в начале и в сроки беременности. Показанием для прерывания беременности является безрезультатность терапии, наличие миастенических кризов, тяжелое течение заболевания, локальные миастенические кризы с нарушением дыхания и сердечной деятельности. Вопрос о продолжении беременности строго индивидуален и решается с учетом форм миастении, а при миастеническом синдроме — с учетом эффективности лечения основного заболевания. При легкой и средней скелетно-мышечной форм миастении, протекающих без нарушения дыхания, имеются относительные показания для сохранения беременности.

У этой категории больных обезболивание в родах целесообразно проводить с использованием "пенаркотических" анальгетиков, физических методов воздействия, исключая седативные, транквилизирующие препараты, способные вызвать снижение тонуса поперечно-полосатой мускулатуры. При нарастании миастенических проявлений во время родов рекомендуется родоразрешение кесаревым сечением под эпидуральным наркозом с применением искусственного дыхания.

Вопрос сохранения беременности у больных **рассеянным склерозом (РС)** должен решаться индивидуально. Имеется мнение, что беременность осложняет течение заболевания. Проследиваются синдромы клинических диссоциаций при незначительно выраженной нижней спастическом парапарезе может иметь место слабость родовой деятельности и гипотоническое кровоотечение и наоборот при выраженной нижней спастическом парапарезе нормальная сократительная деятельность матки.

В перечень препаратов, используемых для лечения беременных, больных РС, следует включать следующие препараты: курантил, фитин, глютаминовую кислоту, витамин Е, оротат калия, витамин группы В и другие в зависимости от состояния обострения или ремиссии, клинических проявлений. Целесообразно также этим больным расширить показания для лечебной гимнастики с использованием биологической обратной связи.

При наличии у беременных **эпилептических припадков (ЭП)** необходимо помнить,

что они могут быть вызваны любой причиной, которая требует уточнения. ЭП могут встречаться в любом варианте — в виде больших судорожных припадков, малых, эпилептического статуса и пр. Они значительно осложняют течение беременности и родов. У женщин, страдающих эпилепсией, регистрировались кровотечения, выкидыши, преждевременные роды, ускоренные роды, слабость родовой деятельности.

Лечение больных с ЭП должно быть направлено на сохранение беременности и предупреждение ЭП. Эта цель достигается приемом противосудорожных препаратов. Прием во время беременности нескольких препаратов не рекомендуется. При назначении комбинации противосудорожных средств важно учитывать их фармакокинетические особенности и взаимодействия с возможностью потенцирования или ослабления противосудорожного эффекта этих препаратов.

Терапия эпилепсии у женщин во время беременности включает в себя противосудорожное медикаментозное лечение (фенобарбитал, бензонал, тексамедин), дегидратационное (диуретики) вазоактивное и релаксирующее (суфиллин, лидазол) лечение неврологических расстройств (транквилизаторы). Критериями в подборе необходимой дозы лекарств (с учетом переносимости препаратов) являются: характер, форма и частота припадков, периодичность пароксизмов. В терапии должен сохраняться принцип взаимозаменяемости методов противосудорожного лечения. Психотерапия и биологическая обратная связь являются дополнительным методом лечения ЭП у беременных что приводит к торможению пароксизмальных разрядов головного мозга и может понижать зависимость больных от противосудорожных препаратов.

Следует отметить, что диагностика неврологических расстройств у женщин часто затруднена из-за особенностей течения беременности. Для правильного проведения профилактики заболеваний нервной системы необходимо своевременно выявлять начальные формы этих патологий у женщин до беременности. Каждая беременная женщина с неврологическими жалобами должна проконсультироваться у невропатолога. За больными нужно установить постоянное наблюдение в женской консультации или поликлинике. Для уточнения характера неврологического синдрома или заболевания нервной системы желательно прибегать к стационарному обследованию с применением современных диагностических методик. С целью совершенствования качества родовспоможения женщинам с неврологическими заболеваниями в стационарах необходимо организовывать специализированную неврологическую и психотерапевтическую помощь.



П. П. Пыркoв

САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ
НА ЭТАПЕ ИНДУСТРИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИНИИ клинической психиатрии Научного центра психического здоровья
(дир. — чл.-корр. РАМН, проф. А. С. ТИГАНОВ) РАМН, Москва

Каждый человек со всем сложным комплексом личностных характеристик находится в тесном контакте с окружающей средой, названной Е. П. Павелец [10] экологией. Поэтому невозможно осуществление всего комплекса медико-социальной реабилитации пациентов, изолированных от окружающей среды. Что же касается пациентов с первично-психическими заболеваниями, то оптимизация их социального функционирования невозможна без включения положительных факторов экологии в терапевтическую программу.

Рассмотрим некоторые аспекты социальной реабилитации пациентов, страдающих эпилепсией.

Внимание клиницистов к проблеме эпилепсии объясняется прежде всего тем, что распространенность этого заболевания в популяции составляет 0,8—13,8% и в целом на планете насчитывается более 30 млн пациентов [6,9].

С другой стороны, формы эпилепсии с прогрессирующим типом течения вызывают деструктивный тип социально-профессиональной адаптации у более чем 10% больных [3].

В этой связи наиболее значимым фактором при разработке индивидуальной программы социальной реинтеграции больных эпилепсией является наличие эпилептических пароксизмов. Поэтому патогенетическая биологическая терапия, направленная на редукцию пароксизмальных расстройств, по мнению большинства исследователей [2, 3, 4, 5], является необходимым условием для успешной ресоциализации. На фоне противосудорожной фармакотерапии возможно рациональное трудовое устройство значительной части пациентов как на рынке общего труда, так и на специализированных предприятиях с адаптированными условиями производства. Наблюдения показывают исчезновение пароксизмов в рабочие часы у 86,7% трудоустроенных пациентов [1] и развитие ремиссии в 2 раза чаще по сравнению с пациентами, получавшими равноценную фармакотерапию, но не трудоустроенными [8].

Рациональное трудовое устройство в известной степени служит целям профессиональной реабилитации, однако полноценная социальная реинтеграция пациентов может быть обеспечена только тогда, когда будет удовлетворены не только трудовые, но и все права человека.

К сожалению, практика показывает, что в социальной жизни душевнобольных, включая и больных эпилепсией, сохраняется ряд деприваций, связанных не только с клиническими характеристиками заболевания.

В сложившейся недостаточно высокой толерантностью общества к больным эпилепсией определена роль сыграла врачи и органы здравоохранения. До сих пор директивные документы традиционно запрещали в частности, использование климатобальнеотерапии в лечебно-реабилитационной помощи пациентам с эпилепсией. Шаблонный подход к отбору на санаторно-курортное лечение (СКЛ), основанный на традиционном табу без дифференцированного учета формы заболевания и типа течения, клинических особенностей у конкретного пациента, не отвечает принципам "нестеснения" и соблюдения прав пациента.

Между тем современная концепция реабилитации основана на учете о биосоциальном единстве организма, учете выходящем взаимодействии соматической системы, психической деятельности и окружающей среды [12].

В данной работе анализируется опыт успешного СКЛ инвалидов вследствие эпилепсии, трудоустроенных в спеццехе (СЦ) Московского ПО "Электроламповый завод" (МОЭЗ). В СЦ МОЭЗ трудоустроено согласно КЗоТ более 250 душевнобольных инвалидов, которые трудятся с 1976 г. и проходят долговременную медико-социальную реабилитацию. Доля инвалидов вследствие эпилепсии составляет 21%.

Показаниями для направления на СКЛ служили данные, полученные нами при углубленном соматическом обследовании специалистами интернами всех трудоустроенных инвалидов. У всех изученных нами инвалидов были выявлены хронические соматические заболевания, а у 27% имелись сопутствующие неврологические расстройства [7].

По поводу хронического соматического заболевания пациенты получали амбулаторную курсовую и противоремидивную фармакотерапию. Направление в профильные санатории осуществлялось по рекомендации врачей интернов в строгом соответствии с учетом показаний и противопоказаний.

При разработке показаний нами учитывались данные исследований и других авторов, свидетельствующие о влиянии

соматической патологии на качество ремиссии психического заболевания. Так, было установлено, что активно протекающие соматические заболевания встречаются у 45% душевнобольных и в 37,2% случаях обуславливают exacerbацию психического заболевания [11].

Всего проведено СКА 451 инвалида, из них больных эпилепсией было 39 человек, или 8,9% (мужчин — 25, женщин — 14). Возраст пациентов составлял 18—55 лет. У 32 из них установлена инвалидность II группы, у 7 — III группы. Длительность инвалидности составляла в среднем 10 лет.

Большинство инвалидов (79%) в анамнезе имели пароксизмальные расстройства в виде судорожных разернутых припадков, у 21% — малые эпилептические приступы. Все пациенты до трудоустройства в СЦ неоднократно лечились в стационаре. В амбулаторных условиях в период активной реабилитации фармакотерапия осуществлялась антиконвульсантами, пантогамом, диуретиками, витаминами, а также проводилась психотерапия, психологическая протекция и коррекция.

Отбор на СКА проводился нами с учетом совокупности клинических данных о психическом заболевании, определяющих не только характер, частоту пароксизмов и постпароксизмальных расстройств, варианты аффективных нарушений, характерологические особенности и девиантное поведение, но и тип социальной адаптации (деструктивный или интегрированный), а также наличие "миктов".

Следует отметить, что все 39 пациентов пользовались СКА и отдыхали в пансионатах и домах отдыха впервые в жизни. На момент проведения СКА у 30 (77%) была фармакологическая ремиссия более 2—3 лет, у 9 пациентов (23%) сохранялись малые и бессудорожные пароксизмы с частотой 1—3 приступа в 3 мес.

Было использовано 20 путевок в санатории и 19 — в пансионаты, турбазы. Все путевки были предоставлены профкомом завода бесплатно. Средняя продолжительность одного курса лечения составляла 17 дней. 29 инвалидов прошли однократное, а 10 — повторное лечение. В санатории направлялись пациенты только при наличии устойчивой ремиссии не менее 2—3 лет.

География путевок включала Подмосковье, Прибалтику, Крым, Кавказ, Поволжье, Закарпатье. Большая часть путевок (88%) была использована в летнее время.

Во всех 39 случаях СКА больных эпилепсией мы не наблюдали ни ухудшения состояния, ни повторения пароксизмальных

расстройств. Все прошедшие СКА отмечали улучшение самочувствия, настроения, повышение социальной активности и трудо способности.

В период СКА пациенты продолжали получать превентивные дозы антиконвульсантов.

Направляя больных эпилепсией в санатории, безусловно, врач обязан учитывать не только фактор активного действия СКА, но и принять меры превентивного характера. Для этого мы отмечали в санаторий курортной карте целесообразность назначения лечебных ванн и электропроцедур, особенно на область головы. Учитывались также личностные данные пациента для исключения интерьерсоциального дискомфорта в период проживания в санатории.

Таким образом, с учетом подобных данных о клинико социальном статусе больных эпилепсией, полученных при всестороннем соматопсихическом обследовании, возможно использование климатобальнеотерапии в комплексной медико социальной реабилитации, что, несомненно способствовало бы повышению как качества терапии, так и рейтингу психиатрической помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аурба М.В. // Патогенетическое лечение эпилепсии — А., 1977 — С.100—104.
2. Болдырев А.И. Социальный аспект больных эпилепсией. М.: Медицина, 1978. — 209 с.
3. Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых — М. Медицина, 1984. — 288 с.
4. Громов С.А., Акименко М.А., Федоровичева Т.И., Курпапов И.В., Михайлов В.А. // Тест конф. по реабилитации неврологических и психически больных — А., 1982. — С.199—205.
5. Громов С.А. Реабилитация больных эпилепсией. — А., Медицина, 1987 — 172 с.
6. Карлов В.А. Эпилепсия. — М. Медицина, 1990 — 335 с.
7. Пырьков П.П. // I и Международные конгрессы вертебро неврологов. — Казань, 1991. — С.122—123.
8. Рагимов А.И. // Возрастные аспекты реабилитации больных эпилепсией. Тр. ЦИИ им. В.М. Бехтерева 1984. — Т.109 — С.43—59.
9. Саргашидзе П.М., Геладзе Т.Ш. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1977.
10. Haeckel E.H. *Generelle Morphologie*. 6. Berlin, 1866.
11. Kotan L.M., Sax H.G., Marton K.J. et al. // *Arch. gen. per. Psychiatry*. — 1989. — Vol.45, No 8. — P.733—740.
12. Paar G.H. // *Munch. med. Wschr.* — 1988. — Bd 130, No 6. — S.312—314.



УДК 616.8—089(09)

*Х.М.Шульман, М.Ф.Исмагилов, В.Н.Данилов,
А.В.Горожанин, Л.А.Чекалин*

(Казань)

КАЗАНЬ В СТАНОВЛЕНИИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ

Десятилетие годов прошлого столетия характеризовались счастливым стечением обстоятельств для Казанского университета. В этот период возникли условия и материальные предпосылки для плодотворного изучения проблем физиологии, морфологии и патологии нервной системы. Это — время становления всемирно известных казанских школ анатомов, физиологов, морфологов и клиницистов. Кафедрой анатомии заведовал прекрасный лектор и знаток предмета профессор А.М.Фортулатов (1891—1904), которого в последующем сменил В.Н.Гонков (1905—1915), анатом с мировым именем. Кафедрой гистологии руководил один из основоположников и создателей нейрогенной теории К.А.Ариштейн (1871—1903). Его ученик профессор Д.А.Тимофеев (1903—1921) достойно продолжил исследования учителя в области гистоморфологии нервной системы. Научную и учебную работу кафедры физиологии возглавлял ученик физиолога Н.О.Ковалевского и гистолога К.А.Ариштейна профессор Н.А.Миславский (1891—1909), ученый с мировым именем. В 1887 г. открылась клиника нервных болезней под руководством профессора Д.П.Сколотозубова (1887—1892), где студенты медицинского факультета слушали систематический курс лекций, сопровождаемый демонстрацией больных.

Этот период совпал с началом совместных исследований Н.А.Миславского и В.М.Бехтерева (1885—1893), посвященных выяснению влияния коры головного мозга на функции внутренних органов. Совместными усилиями теоретиков и клиницистов 29 мая 1892 г. в Казани открылось четвертое в России научное общество неврологов и психиатров, первым председателем которого был избран его основатель В.М.Бехтерев. Осенью этого же года заведующим кафедрой нервных болезней Казанского университета был избран молодой, широко образованный ученый Л.О.Даркшевич (1892—1917), которому за короткий срок удалось создать первоклассную для того времени неврологическую клинику с первой в России оснащенной операционной для выполнения нейрохирургических вмешательств [7].

Интенсивная исследовательская работа в университете, возглавляемая признанными учеными, привлекала талантливых моло-

дежь. Уже на одном из первых заседаний общества неврологов в феврале 1893 г. хирургом А.А.Малиновским было сделано сообщение "К вопросу о хирургическом лечении центральной нервной системы". Доклад очень высоко оценивал В.М.Бехтерев, определив большое будущее хирургии нервной системы.



В.И.Разумовский

В 1885 г. в Казань возвратился 27-летний доктор медицины *Василий Иванович Разумовский* после блестящей защиты диссертации в патолого-анатомической лаборатории Медико-хирургической академии (С.Петербург) у профессора Н.П.Ивановского по теме "К вопросу об атрофических процессах в костях после перерезки нервов". Автор первым в отечестве высказал предположение о трофическом влиянии нервной системы, получившее свое развитие в работах А.А.Орбели, А.Г.Молоткова и многих других.

В.И.Разумовский (1896—1909), пройдя путь от прозектора до заведующего хирургической кафедрой, одним из первых в России систематически занимался разработкой проблем практической нейрохирургии. Чрезвычайно плодотворно развивалась его хирургическая деятельность в клинике нервных болезней профессора Л.О.Даркшевича, блестящего диагноста и пропагандис-

*В тексте статьи в скобках обозначены годы заведования кафедрами и клиниками представителями казанской медицинской школы.

та внедрения хирургических методов лечения в неврологическую практику. В 1893 г. В.И.Разумовский первым в России выполнил операцию Горслея (экстирпация участков коры мозга) по поводу джексоновской и коженниковской эпилепсии. В 1902 г. он сообщил отдаленные результаты лечения 9 больных [1]. В работе "К вопросу о хирургическом лечении корковой эпилепсии (травматической и нетравматической)" профессор В.И.Разумовский писал: "Когда мы с проф. А.О.Даркшевичем еще в первой половине 90-х годов прошлого столетия начали производить эту операцию, желая составить материал по этому новому вопросу, не была еще выработана ни техника, ни показания к операции. Сам вопрос о существовании энцефалогенных центров подвергался сомнению" [8].

В.И.Разумовский по праву может быть назван пионером нейрохирургии в нашей стране. Уже в 1895 г. систематически оперируя на головном мозге, он усовершенствовал методику костно-пластической трепанации и для выполнения ее предложил специальные желобоватые долота, существенно облегчившие технику доступа [6]. Впервые в России им выполнена экстирпация тассерова узла (1903) при невралгии тройничного нерва. Им же в 1908 г. на VIII съезде российских хирургов было сделано сообщение об успешном пересечении чувствительной порции корешка тройничного нерва (операция Фрежера, 1904), названного "физиологической экстирпацией". В.И.Разумовский первым из российских хирургов внедрил в клинику этот метод и в своей нейрохирургической практике не раз к нему возвращался [5]. Впервые в России (1909) им выполнена алкоголизация тассерова узла (с целью профилактики трофических нарушений роговичной оболочки) у больного с невралгией тройничного нерва на стороне одного видящего глаза [3].

Периферическая нервная система в этот период также являлась объектом пристального внимания казанских клиницистов и физиологов. В 1900 г. И.А.Миславский, а затем в 1903 г. и И.А.Левин в эксперименте впервые показали возможность функциональной замещаемости при сшивании разнородных нервов. Несколько позже (1909) И.П.Цыпкин установил экспериментально факт восстановления проводимости и рефлексов после сшивания предварительно пересеченных задних корешков. В 1904 г. на IV съезде российских хирургов В.И.Разумовский выступил с программным докладом "Об отдаленных результатах операций на нервах при невралгиях". В этом сообщении автор впервые поделился своим опытом использования алкоголя в виде его периневрального введения или аппликаций при хирургическом лечении невралгий и каузалгий. Это сообщение им сделано на три года

раньше, чем известным французским неврологом Сикаром (1907), которому приписывается приоритет предложения [1,5,10]. Казанский период деятельности В.И.Разумовского закончился в 1909 г., когда он был назначен ректором вновь открывающегося Саратовского университета и явился организатором медицинского факультета в нем. Казанский опыт работы в области нейрохирургии был освоен В.И.Разумовским в монографии "Повейшие данные по черепно-мозговой хирургии", которая составила специальный, X выпуск многотомного руководства "Русской хирургии" (С. Петербург, 1913). По существу, это — одна из первых русских монографий, посвященных системному изложению проблем нейрохирургии головного мозга.



А.В.Вишневский

Пресмником В.И.Разумовского в нейрохирургии в Казани с 1910 г. стал крупнейший в последующем хирург Александр Васильевич Вишневский, окончивший Казанский университет в 1899 г. Спустя четыре года в лаборатории профессора И.А.Миславского им была защищена докторская диссертация "О периферической иннервации прямой кишки" [4]. Интерес А.В.Вишневского к нейрохирургии определился рано. В числе первых его научных публикаций значатся "Топография мозжечка" и "К технике костно-пластического производства радикальной операции лобной пазухи" (1908). В 1911 г. появилась работа "Несколько слов по поводу видоизмененной обычной техники краниотомии", в которой автор предложил закрывать дефекты костей черепа декальцинированной костной пластинкой, заготовленной до операции. Это

было первое в литературе предложение об организации банков тканей для их использования в трансплантологии [9].

С осени 1910 г. А.В.Вишневский становится консультантом хирургом неврологической клиники, руководимой профессором А.О.Даркшевичем, систематически занимается хирургическим лечением патологии центральной и периферической нервной системы. Выдвинутые им положения сохраняли актуальность и до настоящего времени. По его убеждению, оперативному вмешательству на головном или спинном мозге должно предшествовать скрупулезное изучение патофизиологических сдвигов, обусловленных заболеванием, тщательная топическая диагностика, индивидуальный хирургический подход, основанный на заранее полученных данных, а если возможно эксперимент. Хирургические вмешательства выполнялись А.В.Вишневским только после глубокого изучения клиники заболевания, возможно тончайшего обследования больного, обсуждения клинической картины заболевания и плана хирургического вмешательства с блестящим неврологом — профессором А.О.Даркшевичем. Содружество хирурга и невролога явилось основополагающим принципом, который А.В.Вишневский пропагандировал на протяжении всего казанского периода его деятельности.

В первые три года работы в клинике А.О.Даркшевича (1910—1912) А.В.Вишневским выполнено беспрецедентное для того времени число нейрохирургических вмешательств: 14 остеопластических крапшотомий, более 20 пункций желудочков мозга, две операции невролиза плечевого сплетения с пересечением ключицы, удаление опухоли спинного мозга у двух больных и др. Некоторые из операций имели казуистический характер (удаление ветвистой ангиомы мозга, туберкулемы, закрытие дефекта черепа корковой пластинкой из большеберцовой кости, экстирпация коркового очага у двух больных с кожевниковской эпилепсией и др.). По словам А.О.Даркшевича, "...все операции были проведены с большим техническим совершенством, послеоперационные периоды протекали чрезвычайно благоприятно..." [9].

Интерес к нейрохирургии А.В.Вишневский сохранил надолго. Возглавляя в последующем хирургическую кафедру, он продолжал оказывать помощь нейрохирургическим больным. Так, в отчете факультетской хирургической клиники за 1928/29 учебный год указано, что А.В.Вишневским выполнено семь вмешательств в полости черепа, две операции на спинном мозге и т.п. В последующие годы работы его особенно интересовали больные с гнойно-воспалительными и травматическими поражениями центральной нервной системы. Предложенная им шейная вагосимпатичес-

кая блокада получила мировое признание и широкое распространение в период Великой Отечественной войны.



П.И.Эмелин

В большой когорте учеников школы А.О.Даркшевича был известный невролог и нейрохирург Павел Иосифович Эмелин, выросший в стенах Казанского университета и выполнивший здесь докторскую диссертацию на тему "Изменения в полперечной полосатой мышце скелета после перерезки нерва". В 1924 г. П.И.Эмелин возглавил в Ростове-на-Дону клинику черепных болей, которая вскоре стала неврологическим нейрохирургическим центром Северного Кавказа. Им разработана методика субокципитальной пункции применительно к дифференциальной диагностике опухолей заднечерепной ямки. П.И.Эмелину принадлежат заслуга в подготовке известных советских ученых нейрохирургов, руководителей нейрохирургических центров: Д.Г.Шефера (Свердловск), Х.И.Гаркави (Горький), В.А.Никольского (Ростов на Дону) [7]. Таким образом, нейрохирургическое влияние школы А.О.Даркшевича распространилось по стране.

После отъезда из Казани А.В.Вишневского (1934) нейрохирургия была представлена профессором *Василием Афанасьевичем Гуськиным*. Выпускник Варшавского университета (1913), он на протяжении 10 лет преподавал оперативную хирургию и топографическую анатомию в Самарском университете, затем заведовал хирургическим отделением и с 1931 г. возглавил кафедру и клинику военно-полевой хирургии Казанского ГИДУВа. Преподавание военно-полевой хирургии определяло специализацию руководителя клиники в области нейротравмато-



В.А. Гусынин

логии, что совпало с его устремлениями и стало в последующем увлечением жизни. Особенно плодотворной оказалась его научная и практическая деятельность в годы Великой Отечественной войны. В этот период Казань оказалась тыловой базой фронта, в городе одновременно функционировало три нейрохирургических госпиталя. В здании бывшего Казанского сельскохозяйственного института (ул. К.Маркса, д. 55) был развернут тылскоевоначальный нейрохирургический госпиталь № 1667, где профессор В.А. Гусынин был главным консультантом и выполнял наиболее сложные хирургические вмешательства.

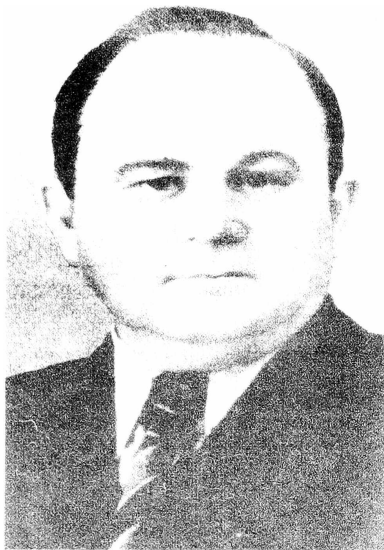
С конца 1941 г. и по 1944 г. казанские нейрохирурги получили огромную помощь и прошли прекрасную школу, работая вместе с сотрудниками Московского нейрохирургического института (профессорами А.А. Арентом, М.Ю. Рапопортом, Н.Д. Лейбзонем и др.) и Московского института мозга (академиком С.А. Саркисовым, профессорами С.М. Блинковым и А.Р. Лурия). В 1944 г. в Казани в помещении бывшей школы № 5 (ул. Волкова, д. 3) был организован еще один четырехсоткоечный нейрохирургический госпиталь № 4497, ставший впоследствии (1945) Казанским институтом ортопедии и восстановительной хирургии, переименованным позже в НИИ травматологии и ортопедии [2]. Непосредственным организатором института и его директором до 1960 г. был один из крупнейших ортопедотравматологов страны профессор А.И. Шулуток. При его участии в институте было открыто отделение нейрохирургии для лечения пострадавших с повреждением центральной и периферической нервной системы.



Г.С. Книрик

Главным нейрохирургом госпиталя, а затем и заведующим нейрохирургическим отделением института была ученица профессора В.А. Гусынина старший научный сотрудник *Галина Семеновна Книрик* (1945—1976). Суровое военное и послевоенное время, а также задачи, стоявшие перед институтом, определили научно-практическую тематику работ В.А. Гусынина и его учеников. Исследования касались в основном проблем диагностики и лечения травмы центральной и периферической нервной системы. Признанием вклада казанских нейрохирургов в дело лечения пострадавших в Великой Отечественной войне было проведение в Казани I Всероссийской конференции нейрохирургов (1950). В 1954 г. на базе отделения нейрохирургии Казанского НИИТО был организован Казанский межобластной нейрохирургический центр, руководила которым до 1974 г. главный специалист МЗ ТАССР Г.С. Книрик.

Научным консультантом нейрохирургического отделения Казанского НИИТО с 1955 по 1965 г. был профессор *Николай Иванович Комаров*, одновременно заведовавший кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии Казанского ГИДУВа. Его докторская диссертация (1952) выполнена на госпитальном материале и посвящена вторичным хирургическим обработкам огнестрельных черепно-мозговых ранений. В дальнейшем проблема вторичных обработок ран черепа и головного мозга становится приоритетной на многие годы для сотрудников отделения и кафедры, которые одними из первых в стране разработали компрессионный метод закрытия травматических дефектов в костях черепа



Н.И.Комаров

(А.М.Николин). И в настоящее время нейро-травматологическая тематика продолжает оставаться главенствующей для сотрудников нейрохирургического отделения (руководитель — профессор Е.К.Валеев). Научно-исследовательского центра Татарстана "Восстановительная травматология и ортопедия". Докторская диссертация (1988) *Елчилара Касимовича Валеева* посвящена диагностике тяжелой черепно-мозговой травмы и оптимизацию ее лечения воздействием на кининовую систему [2]. Коллектив отделения плодотворно работает над проблемами терапии черепно-мозговой и спинальной травмы, внедряя свои оригинальные разработки декомпрессирующих методик.

В 1966 г. на базе вновь построенной 15 й городской клинической больницы (ныне — больница скорой медицинской помощи) было открыто 60-коевное нейрохирургическое отделение, которое наряду с оказанием urgentной помощи населению города и республике взяло на себя функции республиканской клиники плановой нейрохирургии. На базе этого отделения начиная с 1966 г. впервые начато преподавание нейрохирургии студентам Казанского медицинского института при кафедре нервных болезней, руководимой известным неврологом профессором А.И.Омороковым. Спустя три года был создан курс нейрохирургии при кафедре травматологии и военно-полевой хирургии (зав. — профессор Г.М.Николаев). В 1981 г. приказом МЗ РСФСР в Казанском медицинском институте была создана кафедра нейрохирургии, которой руководил профессор *Хайм Моисеевич Шульман* (1981—1987).

С вводом в строй нового здания Республиканской клинической больницы (1982)

представлялась возможность открыть самостоятельное отделение плановой нейрохирургии, коллектив которого совместно с сотрудниками кафедры взял на себя функции Казанского межобластного нейрохирургического центра. В 1987 г. произошло слияние кафедр нервных болезней и нейрохирургии КГМИ в единую — кафедру невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — профессор М.Ф.Исмагилов). Сотрудниками отделения и нейрохирургами кафедры выполняются практически все виды нейрохирургических вмешательств, за исключением стереоаксических операций. Приоритетными научными направлениями нейрохирургического коллектива являются разработка проблем диагностики и хирургического лечения остеохондроза позвоночника (Х.М.Шульман, В.И.Данилов и др.), изучение системы регуляции церебрального кровообращения у больных с опухолями головного мозга и способ фармакологической коррекции ее нарушений (В.И.Данилов, А.В.Горожанин и др.).

Таким образом, в настоящее время в столице Татарстана плодотворно воплощаются в жизнь заветы своих учителей — пионеров отечественной нейрохирургии — большие коллективы нейрохирургов, обеспечивающих в полном объеме исцеляющую и плановую нейрохирургическую помощь населению Республики Татарстан.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амшев А.М. 125 лет со дня рождения Василия Ивановича Разумовского //Вести хирургии — 1983. — № 5. — С.137-139.
2. Гафаров Х.З., Богданович У.Я. 75 лет Казанскому институту ортопедии и травматологии //Казан. мед. журн. — 1993. — № 5. — С.391—394.
3. Дьяконова И.Н., Попелянский Я.Ю., Чуриновский В.С. История развития неврологии и психиатрии в Казани — Казань. Таткиноиздат 1974 — 56 с.
4. Захарьян С.Г. Творческий путь А.В.Виллевского — М.: Медицина, 1973. — 103 с.
5. Курбангалеев С.М. Радиальное хирургическое лечение невралгии тройничного нерва — А. Медиц. Ленингр. отд. пие, 1961 — 256 с.
6. Миронович Н.И. Краткий очерк развития отечественной нейрохирургии. — М.: Медицина, 1964. — 164 с.
7. Попелянский Я.Ю. Профессор Ливерий Осипович Даркшевич — Казань: Таткиноиздат, 1976. — 215 с.
8. Разумовский И.И. К вопросу о хирургическом лечении корковой эпилепсии (травматической и истратматической) //Леврал. востник. — 1913 — № 3 — С.403—416.
9. Розенгартер М.Ю., Альбицкий В.Ю. Страницы из жизни хирурга. — Казань: Таткиноиздат, 1974. — 110 с.
10. Юрихин А.П. Профессор Василий Иванович Разумовский (К 130-летию со дня рождения) //Хирургия. — 1987. — № 10. — С.148—150.

Поступила 18.03.95.

М.Ф.Исмагилов, Г.Р.Ямалева, Л.М.Кадырова

(Казань)

ЖИЗНЕННЫЙ И ТВОРЧЕСКИЙ ПУТЬ ПРОФЕССОРА АЛЕКСЕЯ ВАСИЛЬЕВИЧА ФАВОРСКОГО



История жизни и творчества Алексея Васильевича Фаворского — это путь становления яркой личности, ученого неординара — от студента ординатора до профессора и заведующего кафедрой нервных болезней Казанского университета и ГИДУВа, декана медицинского факультета Казанского университета.

Алексей Васильевич Фаворский родился 10 февраля 1873 г. в селе Седлистом, Харьбайской области, Астраханского уезда, в семье мелкого служащего на рыбных промыслах. Семья его отца была велика (17 детей) и беднежна. Только страстная жажда знания и случайная материальная поддержка хозяина промыслов дали возможность Алексею Васильевичу поступить в гимназию и окончить ее. По окончании гимназии в 1891 г. он поступает в Казанский университет, и уже со второго курса у него появляется интерес к физиологии нервной системы. Студент А.В.Фаворский посещает лекции профессора Н.А.Миславского, который читал курс физиологии центральной нервной системы, и лекции профессора А.О.Даркшевича, тогда заведовавшего кафедрой нервных болезней Казанского университета. На четвертом курсе профессор А.О.Даркшевич избирает А.В.Фаворского издателем литографированных лекций, с чем он успешно справляется к концу пятого курса. 15 октября 1896 г. Алексей Васильевич Фаворский заканчивает медицинский факультет университета с присвоением ему степени лекаря с отличием.

По окончании университетского курса Алексей Васильевич Фаворский поступает сверхштатным ординатором в клинику профессора А.О.Даркшевича. На четвертом году после окончания университета он сдает докторские экзамены и завершает работу над диссертацией на тему "Материалы к вопросу о патолого-анатомическом изменении спинного мозга при его сдавлении". Работа основана на 17 опытах и 4 патолого-анатомических случаях. 1 июля 1903 г. Алексей Васильевич получает первую штатную должность лаборанта клиники нервных болезней Казанского университета. В ноябре 1903 г. он командирован за границу, где в течение двух лет занимается по патологической физиологии и гистологии нервной системы у Фогта, Бишьовского, Бродяна, слушает клинические лекции Оппенгейма, Менделя, Раймонда и др. Кроме того, он занимается по бактериологии в институте Луи Пастера в Париже и пишет работу о ботулизме. При такой подготовке и упорном труде, свойственном Алексею Васильевичу с детства, из него формируется клиницист, владеющий логикой клинического мышления, диагностической эрудицией и способностью патолого-анатомического контроля в клинической работе.

В 1910 г. он снова совершенствуется в Германии, в лаборатории Альцгеймера, где завершает начатые в Казанском университете исследования по патоморфологии спинной сухотки.

В декабре 1911 г. Алексей Васильевич третий раз направляется в научную командировку, теперь уже в лабораторию профессора И.И.Павлова (Санкт-Петербург), где знакомится с постановкой изучения условных рефлексов. После возвращения в Казань в его руки целиком переходит заведение клинической лабораторией в Старой клинике. Здесь под его руководством доктор И.П.Эмдин завершает свою диссертацию, а доктора В.К.Борошилов и М.В.Кочергин начинают свои диссертационные исследования.

В 1915—1917 гг. Алексей Васильевич служит по совместительству в Земском Союзе, заведует двумя госпитальями, организует за ново три больницы, принимает участие в постройке новых барakov для беженцев. В это же время он избирается председателем медицинского комитета беженцев. С 1909 по 1917 г. Алексей Васильевич является преподавателем физической педагогики на Казанских Высших женских курсах и принимает активное участие как член комиссии в постройке здания этих курсов на Арском поле.

Алексей Васильевич принимает деятельное участие в разработке и подготовке к

печатанию некоторых разделов курса нервных болезней, который читал профессор А.О.Даркшевич. Он опубликовал около 30 научных трудов, сделал несколько научных докладов в Обществе врачей и Обществе невропатологов и психиатров при Казанском университете. Алексей Васильевич описал патолого-анатомическую картину компрессионии спинного мозга, исследовал первые окончания обонятельной луковицы, установил феномен невосприимчивости низших животных к ботулиндическому токсину, разработал метод применения сальворсана в лечении спинной сухотки и методику прививок против малярии и возвратного тифа вместо ртутной терапии при нейросифилисе.

После отъезда профессора А.О.Даркшевича в Москву 18 июня 1918 г. постановлением совета Казанского университета А.В.Фаворский избирается на должность заведующего кафедрой нервных болезней и директором клиники. Получив в заведование эту кафедру, он вносит некоторые изменения в систему преподавания. Алексей Васильевич делает обязательным посещение амбулатории студентами не в качестве простых зрителей, а в качестве участников приема под руководством ассистентов. В то время через амбулаторию ежегодно проходило около 5000 больных (4973 человека в 1918 г.). Число госпитализированных превышало 100 человек (165 человек в 1918 г.).

Профессор А.В.Фаворский читает курс по клинике нервных болезней для студентов четвертого курса два раза в неделю и для студентов пятого курса один раз в неделю. Чтение лекций сопровождается демонстрацией больных, рисунков, макро и микропрепаратов. Лекции Алексея Васильевича, подкупая простотой и ясностью изложения предмета, носят еще и особый характер в том отношении, что он пользуется каждым подходящим случаем, чтобы втянуть студентов в активную работу. Эта же особенность бросается в глаза и при обходах Алексеем Васильевичем стационарных больных вместе со студентами. Один раз в неделю по субботам проводятся клинические конференции, на которых разбираются большие стационара с наиболее интересными клиническими данными. По каждому такому больному выступают врач-ординатор и курирующий студент; они рассказывают о клинике заболевания, диагностике, лечении, делают рефераты по текущей литературе. Такая подготовительная работа в значительной мере облегчала студентам понимание основ клинической невропатологии в последующем обучении. Большое внимание Алексей Васильевич уделяет делу образования ординаторов, требуя от них систематического изучения нормальной анатомии нервной системы, проводящих путей, нормальной и патологической гистологии нервной системы. Такое преподавание нервных болезней являлось великодепной школой, развивающей клиническое мышление. За время пребывания в клинике

студенты, а затем ординаторы получали систематическое законченное образование.

Нельзя обойти молчанием и тот факт, что, несмотря на крайне неблагоприятные условия, исследовательская работа в лаборатории клиники не прекращается. Получив серьезную подготовку по патогистологии в лаборатории Альгеймера, Алексей Васильевич с особенной любовью занимается патологической гистологией нервной системы и побуждает к тому же своих учеников. Он требует от работающих у него строгого и точного обоснования выводов и точного описания данных, полученных с помощью микроскопа. Препараты должны были быть ясны и доказательны. Это воспитывало привычку быть очень внимательным и требовательным к результатам своих исследований. Точность лабораторных исследований профессор стремится перенести и на клинику.

Вот темы некоторых научно-исследовательских работ, выполненных в стенах Старой клиники при непосредственном участии или руководстве профессора А.В.Фаворского: патолого-анатомические исследования центральной нервной системы животных, подвергшихся отравлению ботанином, патолого-анатомические исследования реакции мозговой ткани при опухолях головного мозга; патолого-анатомические исследования фуникулярного миелита; патолого-анатомические исследования при мышечной прогрессирующей атрофии; влияние баллологических факторов на состояние траматизированного нерва; патолого-анатомические исследования изменений в коре головного мозга при действии на нее различных раздражителей.

В 1923 г. Алексея Васильевича постигло большое несчастье — с ним произошел мозговой инсульт, результатом которого явился стойкий паралич левой руки. Но это не остановило кипучей и неутомимой деятельности профессора. С прежней энергией он отдается научной и преподавательской деятельности в Казанской нервной клинике. Кроме того, Алексей Васильевич Фаворский состоит директором Нервной клиники института усовершенствования врачей, где ведет впервые читаемый в России систематический курс для врачей по патогистологии нервной системы. В 1926 г. он был избран деканом медицинского факультета Казанского университета.

Коллектив кафедры нервных болезней под руководством профессора А.В.Фаворского принимает активное участие в работе Казанского общества невропатологов и психиатров. Много лет Алексей Васильевич состоит председателем этого общества, здесь сотрудники кафедры выступают с докладами о современном состоянии учения об архитектонике коры головного мозга и сравнительной архитектонике зрительной коры, о случае хронического мениококкового миелита нижнего отдела спинного мозга и состоянии нервной системы при крестинизме и эпидемическом зобе.

В 1930 г. профессора Алексея Васильевича Фаюорского не стало. Его имя навсегда остается связанным с деятельностью родной ему клиники и кафедры первых болевней Казанского университета. Память о нем, ярком представителе отечественной школы неврологов, будет долго жить в умах

и сердцах врачей, особенно воспитанников Казанского университета. Его жизненный и творческий путь является примером для молодежи, посвятившей себя медицине.

Получена 31.11.80

УДК 615(092)

А.Н.Кудрин, Т.А.Зацепилова, В.В.Ряженков
(Москва)

ВЫДАЮЩИЙСЯ РУССКИЙ УЧЕНЫЙ ВЛАДИМИР ВАСИЛЬЕВИЧ НИКОЛАЕВ* (к 100-летию открытия двухнейронного строения парасимпатической первой системы)

Основное открытие в области физиологии, гистологии, фармакологии было сделаны выдающимися талантливыми учеными России начиная с середины XIX в. Им принадлежала приоритет в работах по изучению роли ЦНС в иннервации сердца, морфологического строения периферического отдела вегетативной нервной системы сердца и других органов, а также в исследованиях влияния фармакологических веществ — атропина, мускарина, циклотима, хлороформа на функцию сердца.

Профессор Киевского университета Александр Петрович Валтер (1817—1889) в 1843 г. впервые доказал, что раздражение симпатического нерва вызывает сужение кровеносных сосудов. В опытах на крышке [1].

Петербургский ученый Илья Фаддеевич Шней (1842—1912) в 1866 г. в лаборатории К.Людвиг открыл ускоряющее влияние симпатического нерва на сердце и обнаружил центростремительный (афферентный) нерв, начинающийся от дуги аорты, который рефлекторно повышает артериальное давление, если аорта растягивалась вследствие повышения артериального давления в ней [7].

Основателями казанской школы физиологов Филипп Васильевич Овсянников (1827—1906), уже работая в Петербургском университете, в 1871 г. открыл сосудодвигательный центр в продолговатом мозге и установил, что симпатический и парасимпатический нервы оказывают противоположное влияние на сердце и другие органы [5].

Основатель казанской школы фармакологов Иван Михайлович Догель (1830—1916) в 1866 г. впервые назвал рефлекторную остановку сердца при раздражении окончаний чувствительных нервов нервных дыхательных путей хлороформом [10].

Владимир Васильевич Николаев, талантливый фармаколог, сделал в 1893—1894 гг. открытие блуждающего (парасимпатического) нерва [3, 11].

В.В.Николаев родился 17 февраля 1871 г. в г. Задонске Воронежской губернии в семье служащего. После окончания в 1890 г. Воронежской гимназии поступил на медицинский факультет Казанского университета, который окончил в 1895 г. и получил диплом лекаря с отличием (*medicus cum eximia laude*). Студентом он начал работать в научном студенческом кружке при физиологической лаборатории, которой руководил выдающийся русский физиолог профессор Николай Александрович Миславский (1854—1929). Под его руководством проводились работы по изучению нервных окончаний в сердце, ответственных за реализацию тормозных и возбуждающих импульсов, исходящих из ЦНС. К тому времени было известно, что в иннервации сердца участвуют симпатический и блуждающий нервы. Симпатический нерв на своем пути из ЦНС к сердцу прерывался на нервных узлах (на современном языке эти узлы называются симпатическими ганглиями). Сердечные же

представитель казанской школы физиологов и о двухнейронном строении сердечных ветвей

ветви блуждающего нерва при выходе из продолговатого мозга никаких червных узлов по ходу к сердцу не имели. Перед исследователями встал вопрос: есть ли подобные узлы или нервные клетки у блуждающего нерва и где они располагаются в сердце? Русский физиолог и гистолог профессор Юрьевского университета Фридрих Генрих Биддер (1810—1894) еще в 50-х гг. XIX в. наблюдал в сердце лягушки целую сеть сплетающихся нервных волокон, часть из которых оканчивалась не на мышечных элементах, а на мелких нервных ("ганглиозных") клетках, залегающих в толще миокарда. Установить принадлежность этих клеток к симпатическому или блуждающему нерву в то время было невозможно, и Ф.Г.Биддер выдвинул лишь гипотезу, что эти нервные клетки могли принадлежать к блуждающему нерву [8,9]. Н.А.Миславский предположил выяснить этот вопрос В.В.Николаеву.

В 1893—1894 гг. 22-летний студент медицинского факультета В.В.Николаев поставил

*От редколлегии. 102 года назад в нашем журнале было опубликовано сообщение казанского ученого В.В.Николаева об открытии им двухнейронного пути парасимпатических нервов сердца. Юбилею этого открытия в "Неврологическом вестнике", в первом же его номере после 75-летнего перерыва (Т. XXV, вып. 1—2, С. 120), была посвящена краткая статья И.Н.Волковой и А.А.Зедирова. В публикуемой статье наших московских коллег представлен широкий обзор проблемы, данные о личности нашего выдающегося земляка Владимира Васильевича Николаева.



на сердце лягушки длительный и многоплановый эксперимент, требовавший ювелирной техники исполнения. Он применил метод окраски нервных образований в сердце лягушки метиленовой синью и осмиевой кислотой. Наблюдая под микроскопом нервные клетки и их окончания, молодой ученый подтвердил результаты, полученные Ф.Г.Биддером, и исследовал взаимоотношения нервных клеток округлой формы и их двух отростков, один из которых был длинный и прямой, а другой — короткий в виде спирали. Эти отростки заканчивались первыми окончаниями. Чтобы доказать принадлежность этих клеток к блуждающему нерву, В.В.Николаев перерезал сердечные ветви вагуса и оставил жить лягушек на срок от 14 до 73 дней. На протяжении этого времени он наблюдал перерождение окончаний нерва на клетках округлой формы. Спиральные отростки, контактирующие с округлой нервной клеткой, перерождались, и на их месте образовывались капельки жира, окрашенные в черный цвет осмиевой кислотой. К концу 73 го дня после ваготомии спиральные окончания нерва разрушились, переродились, перестали существовать, а нервные клетки округлой формы сохранились. Это морфологическое наблюдение позволило В.В.Николаеву сделать вывод, что нервные округлые ("ганглиозные") клетки, обнаруженные Ф.Г.Биддером в сердце лягушки, принадлежали к блуждающему нерву. Так студент медицинского факультета Казанского университета В.В.Николаев сделал открытие о том, что блуждающий (парасимпатический) нерв сердца имеет двухнейронное строение. Тело первого парасимпатического нейрона (блуждающего нерва) находится в продолговатом мозге, а тела второго парасимпатического нейрона — в тол-

ще миокарда, на поверхности кардиомиоцита.

Результаты этой работы В.В.Николаев доложил на заседании Казанского общества невропатологов. Статья "Об иннервации сердца лягушки" в 1893 г. была напечатана в немецком журнале [1], а в 1894 г. — в "Неврологическом вестнике" [3].

Весной 1895 г. после окончания университета В.В.Николаев был приглашен ассистентом на кафедру фармакологии Казанского университета, которую возглавлял тогда профессор И.М.Догель. Под его руководством В.В.Николаев выполнил оригинальную диссертацию на тему "Фотографирование глазного дна животных", которую успешно защитил в 1902 г. В том же году он был избран на должность приват-доцента по кафедре фармакологии и приступил к чтению лекций студентам. К тому времени В.В.Николаев проявил выдающиеся способности ученого и педагога. Поэтому ученым совет Казанского университета рекомендовал направить его за границу для дальнейшего усовершенствования в области научных исследований и изучения педагогических систем в различных университетах. В.В.Николаев с 1903 по 1906 г. слушает лекции в университетах Германии и Франции: по фармакологии у проф. О.Шмидберга, по биологической химии у проф. Геймстера, по фармакологии у проф. Шера, по органической химии у проф. Фауста, по качественному анализу лекарственных средств у доктора Габейша. Изучение этих взаимосвязанных сложных предметов позволило ему приобрести широкие знания и освоить комплексную методологию научных исследований и построения преподавания, стать энциклопедически образованным ученым и поставило его в ряд выдающихся специалистов по фармакологии и фармации в России и Европе.

В.В.Николаев во время своего пребывания в Страсбурге у проф. О.Шмидберга в 1903—1906 гг. возвратился к фармакологическим опытам на сердце лягушки. Он изучал влияние мускарина и атропина на сердце лягушки с перерожденными окончаниями блуждающего нерва. Эти опыты были одними из первых в мировой науке по изучению действия веществ на органы животных с экспериментальной патологией. В этих опытах казанский ученый показал, что мускарин и атропин в условиях перерождения окончаний блуждающего нерва полностью сохранили свое действие на сердце. Ранее считалось, что атропин и мускарин изменяли работу сердца благодаря влиянию на окончания блуждающего нерва. Но в опытах окончания блуждающего нерва подверглись жировому перерождению и не могли реагировать на мускарин и атропин. В.В.Николаев делает вывод, что в сердце лягушки есть "самостоятельный аппарат", при-

существования которого достаточно, чтобы поучить замедление или остановку сердца от мускарина и увеличение числа сердечных сокращений от атропина. Истоки представления об этом "самостоятельном аппарате" стали формироваться лишь в 20 х гг. XX в. в связи с развитием теории о рецепторах. В первой половине XX в. возникло учение об М холинорецепторах миокарда, возбуждение которых мускарином и ацетилахолином вызывает торможение сердца, а блокада их атропином — учащение работы сердца. Результаты этого исследования были опубликованы в 1940 г. [4] и в дальнейшем положили начало новому направлению по исследованию парасимпатической иннервации сердца у теплокровных. Так, в начале 20 х гг. XX в. Иван Петрович Разенков (1888-1954) провел эксперименты на кошках и собаках и подтвердил двухнейронное строение парасимпатического нерва [6]. Детальное гистологическое изучение парасимпатических ганглиев сердца было проведено Борисом Иннокентьевичем Лаурентьевым (1892—1944) [7].

В.В.Николаев по возвращении из за границы, с 1909 г. читал доцентский курс, а с 1915 по 1921 г. заведовал кафедрой фармакологии и фармакогнозии Казанского университета. 19 сентября 1921 г. его избирают заведующим кафедрой фармакологии в Московский университет и одновременно директором Фармакологического института при кафедре. С 1930 г. (после образования Московского медицинского института им. И.М.Сеченова) он являлся заведующим кафедрой фармакологии и рецептурой. В 1934 г. Высшая квалификационная комиссия Наркомздрава присудила ему ученую степень доктора медицинских наук, а в 1940 г. за выдающиеся заслуги в области медицины ему было присвоено звание "Заслуженный деятель науки РСФСР". Вся дальнейшая жизнь В.В.Николаева была связана с I ММИ им. И.М.Сеченова, где он проработал до 1950 г.

Обладая энциклопедическими знаниями по фармакологии, фармакогнозии, химии, фармации, В.В.Николаев создает научный фундамент учения о лекарственных травах. Он берет на себя руководство фармакологическим отделом Всесоюзного института лекарственных и ароматических растений и организует фармакологические исследования многих растений. Например, в этот период им были открыты седативные свойства синюхи, кардиотоническое действие желтушника. Он предложил для клинического применения препарат из желтушника "Эрзид". До сих пор отечественная промышленность выпускает препарат "Кардиовален", в состав которого входят гликозиды желтушника, впервые изученные В.В.Николаевым. Одновременно он изучает фармакологические свойства многих препаратов —

хлороформа, атропина, мускарина, никотины бромиды и других веществ. Им опубликовано свыше 130 статей в научных журналах и сборниках.

В.В.Николаев написал 350 статей в различные справочные издания по фармакологии, фармации и медицине. По своему содержанию это были лучшие официальные статьи, среди них "Список ядовитых и сильнодействующих веществ" для Государственной Фармакопеи, свыше 200 статей для Малого медицинского энциклопедического словаря (1924), 59 статей для Большой медицинской энциклопедии (1928—1935), 17 статей для Большой советской энциклопедии (1926—1947).

В.В.Николаев руководил научными работами многих аспирантов, 20 из которых защитили диссертации. 14 его учеников стали профессорами и заведующими кафедрами в Казани, Перми, Москве, Архангельске, Ереване, Львове. Это профессора В.М.Соколов, Н.П.Каминцев, А.И.Медведев, А.Б.Вольтер, К.В.Бенинг, М.А.Левченко, А.Д.Турова, Н.С.Правдин, В.М.Паумов, А.П.Кудрин.

С 1895 по 1950 г., т.е. 55 лет В.В.Николаев занимался преподаванием фармакологии, фармакогнозии, фармации на медицинских и фармацевтических факультетах. Он ввел в систему обучения целый ряд усовершенствований. На лекциях и практических занятиях он показывал опыты на экспериментальных животных, демонстрировал действие лекарственных веществ в зависимости от лекарственной формы, способа введения, состояния организма, фармацевтических факторов. Это направление явилось истоком для формирования современной биофармации.

В.В.Николаев был одним из организаторов высшего медицинского и фармацевтического образования в России и СССР. Он участвовал в организации Казанского женского медицинского института, кафедр фармакологии в Смоленском (1923), III Московском медицинском (1934), Московском фармацевтическом (1935) институтах, в последнем был заведующим до 1937 г. Во всех институтах он читал лекции по фармакологии, организовывал педагогический процесс и готовил педагогические кадры. Он был председателем 12 государственных экзаменационных комиссий по выпуску врачей и провизоров. За свою 55 летнюю деятельность он подготовил огромную армию провизоров (фармацевтов) и врачей.

Большая работоспособность, постоянная инициатива, стремление отдать все силы и знания народу были основными чертами личности В.В.Николаева. Это позволяло ему вести большую общественную деятельность. В 1895 г. он был ученым секретарем Казанского общества невропатологов, с 1896 г. — членом Казанского общества врачей, в 1905 г. участвовал в организации Ка-

занского народного университета, в 1919 г. организовал и возглавил Казанское научное общество фармацевтов, в 1929 г. организовал Московское научное общество фармацевтов и был его председателем до 1925 г.

В.В.Николаев был соавтором и редактором Государственной Фармакопеи 7 го издания, ответственным редактором журнала "Фармация и фармакология", членом редакционного совета "Физиологического журнала", членом физиологического общества им. И.М.Сеченова. Он выступал с научными проблемными докладами на съездах физиологов, фармакологов, биохимиков.

В 1946 г. за 50 летнюю научную и педагогическую работу Президиум Верховного Совета СССР наградила В.В.Николаева орденом Трудового Красного Знамени.

В.В.Николаев выполнил громадную работу по созданию советской медицинской и фармацевтической науки, высшего образования, медицинской промышленности, научных общества.

Когда знакомишься с разносторонними и глубокими по своему содержанию трудами В.В.Николаева, невольно поражаешься глубиной научной мысли, логической аргументацией выводов, способностью определять пути дальнейших научных исследований и внедрения их результатов в практическую медицину и фармацию. Его открытия в физиологии, фармакологии и фармации не были плодом счастливых случайностей, а представляли собой результат теоретических, научных осмыслений, оригинально спланированного и талантливо проведенного эксперимента. Залогом столь значительных успехов, несомненно, была природная одаренность В.В.Николаева, его громадный труд и удивительно благоприятная атмосфера в Казанском университете, где в ту пору работали выдающиеся ученые, обеспечившие российский ренессанс в биологической и медицинской науках. В

московский период работы у В.В.Николаева раскрылись новые таланты по организации одному становлению фармакологии, фармации и медицины. Его труды были основой для формирования фармацевтической промышленности, оценки качества лекарств. Труды В.В.Николаева в области лекарственных растений явились фундаментом для научной фитотерапии. Залогом успеха В.В.Николаева, помимо одаренности и энциклопедической образованности, были любовь к Родине, ответственность, организаторские способности и трудолюбие.

В.В.Николаев прожил долгую жизнь. Он скончался в Москве в 1950 г. в возрасте 79 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вольтер А.П.* //Записки по части врачебных наук /СПб. мед. хирург. академия. — 1843 — Кн 3. — С. 1-6.
2. *Дворенштейн Б.И.* Теория строения вегетативной нервной системы. — М., 1983. — С. 147—157.
3. *Николаев В.В.* //Неврол. вестн. — 1994 — Т. 2, вып. 4. — С.1—11.
4. *Николаев В.В.* //Неврол. вестн. — 1910. — Т. 17, вып.2 — С. 320—323.
5. *Овсянников Ф.В.* Избранные произведения — М., 1955. — С. 42—45.
6. *Разенков И.П.* //Моск. мед. журн. — 1925 — № 2. — С. 3—8.
7. *Цуон И.Ф.* Курс физиологии. — 1873.
8. *Bidder F.H.* //Arch. Anat. Physiol. wiss. Med. — 1852. — S. 163—166.
9. *Bidder F.H.* //Arch. Anat. Physiol. wiss. Med. — 1868. — S. 1—50.
10. *Dogel I.M.* //Reichters Arch. — 1896 — S. 231—236.
11. *Nikolaev V.V.* //Arch. f. Anatomie u. Physiol. — 1893. — S. 15—25.



Менделевич В. Д. ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ПРОЦЕДУРКА РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ. КАЗАНЬ. НОВОЛЖСКИЙ КНИЖНЫЙ ЦЕНТР, 1995. - 376 с.

Монография доктора медицинских наук В. Д. Менделевича адресована начинающим врачам и студентам-медикам, стажировавшимся в области психиатрии. Она написана в виде книжечки-руководства, что потребовало от автора соответствующего подхода к подбору материала и выработке стиля изложения, в котором результаты исследований (как известных, так и собственных) максимально унифицированы и систематизированы. В то же время автор подошел к написанию руководства с позиции открытого представления читателю спектра мнений ученых по наиболее острым проблемам психиатрии без навязывания ему собственной точки зрения, с предложением самому разобраться в сложных психиатрических принципах и процедурах.

"Психиатрическую процедуру" можно с полным основанием назвать руководством "новой психиатрической школы". Автор включил в монографию те разделы, которые по тем или иным причинам не включались известными учеными и учебниками для студентов в руководствах для психиатров. Не новым путем, естественно, трудно избежать повторностей, неточностей и упущений, однако сам принципиально новый подход к написанию руководства заслуживает всеобщего внимания.

Руководство состоит из восьми глав и четырех приложений, в которых отражены основные разделы процедуры психиатрических обследований. Во введении автор справедливо указывает на тот факт, что в руководствах и учебниках по психиатрии отечественных авторов обучение психиатров строится в основном только на основе двух разделов: общей психопатологии и частной психиатрии. При этом роль процедуры диагностики (процедуры) в собственном смысле слова) сводится к обзору психопатологии, тогда как основная часть психиатрической процедуры как правило упускается из вида. Под новым психиатрической процедурой, по мнению В. Д. Менделевича, следует понимать не столько представление мнения об особенностях и закономерностях течения, течения и исхода психических расстройств, о составных частях отдельных психопатологических симптомокомплексов или о клинических генезис основных душевных заболеваний, сколько обучение способам, приемам и методам клинического выявления психических феноменов, в которых их отличает от проявлений нормальной психической деятельности, принципам психиатрической диагностики.

В первой главе "Психиатрическое интервьюирование" и приводятся в приложение к руководству "Русско-английское татарское диагностическое разговорник" приведены разработанные автором на основании собственного клинического опыта, а также на основании анализа наблюдений за клиническими разборами наиболее квалифицированных психиатров диагностическая модель и принципы психиатрического интервью, которые позволят начинающему психиатру методически правильно выстраивать беседу с пациентом. Автором описано четыре закономерных сменяющих друг друга этапа интервью и восемь принципов.

Кроме того, в первой главе приводится известная схема Ж. Лакана, позволяющая учитывать эпизодулярные и некоторые иные особенности во время опроса психиатра и душевнобольного в процессе интервью. Следует признать справедливой замечание автора о том, что начинающему психиатру, имеющему в своем распоряжении современные учебники и руководства, в которых приводятся только описания симптоматики психопатологических расстройств, трудно представляется формулирование вопросов в процессе

распроса. Для упрощения этого процесса в руководстве приведен примерный набор формулировок для оценки психического состояния пациента, разбитый для простоты усвоения материала на подразделы по основным сферам психической деятельности и сличительной. Учитывая тот факт, что сегодня нередко случаются встречи разноязычных врача и пациента в приложении к руководству имеется диагностический разговорник. В нем представлены основополагающие диагностические вопросы на трех языках: русском, английском и татарском (раздел написан в соавторстве с Н. В. Шапкиной и Ш. З. Галиевым). Диагностика, проведенная с пациентом, говорящим на другом языке, способна на основании приведенных вопросов составить первое впечатление о психическом состоянии пациента, описать истинный статус (приведен примерный вариант на трех языках).

Вторая глава "Психиатрическая диагностика" построена по принципу учебного пособия, направленного на освоение основ конструирования психиатрического диагноза. В этой главе приводятся главы диагностического поиска, имеется терминологический словарь. Вся информация приведена в виде схем, таблиц, рисунков. Глава 2 включает в себя следующие разделы: методы обследования психики больного; этапы диагностического поиска; клинические критерии при диагностической оценке наркотизированных, интоксикационных и фазных состояний в психиатрии; психопатологические признаки поражения отдельных областей полушария мозга. Автор тактично советует при цитировании в тексте собственных представлений и теоретических разработок с результатами исследований других авторов (имеются ссылки на ученых, разработавших те или иные приведенные в руководстве диагностические критерии).

Делая замечание, следует сказать о недостаточной обоснованности выделения автором таких параметров для психофизиологических расстройств, как "предельное" и "относительно определяющие" тип психического реагирования" симптомы. Кроме того, некоторые таблицы (например, 3 и 4) не имеют ясных пояснений в тексте.

Интерес представляет третья глава руководства названная "Клинические аспекты психической формы и патологии", в которой автор аргументированно описывает современное положение учения о границах нормальной психической деятельности. При этом В. Д. Менделевич исходит из феноменологических принципов, на которых подробно останавливается в четвертой главе. В третьей главе приводятся диагностические критерии для отграничения психологических феноменов от психопатологических симптомов: резонерства от демотизации; амбивалентности от неадекватности; аутизма от интроверсии; индифферентности от сходных состояний в норме и др. Автор отстаивает точку зрения и том, что в целях объективизации процесса психиатрической диагностики следует для обозначения каждого психопатологического симптома иметь его психологический антоним. Некоторые теоретические выкладки автора являются дискуссионными, в частности выделение психологического термина — так называемых "позитивностей" (термин явно оказался неудачным), некоторые положения недостаточно обоснованы (например, попытка столкнуть традиционные профессиональные представления о правильном произношении некоторых симптомов с литературными).

Четвертую главу по праву можно назвать ориентирной и высокоактуальной для отечественных психиатров. Она называется "Принципы и законы психи-

атрии (от ортодоксальной до феноменологической психиатрии)". Автор проводит глубокий анализ развития психиатрии, подробно описывает принципы, по которым действует ортодоксальная психиатрия и противостоит ей антипсихиатрия. И ту и другую альтернативно вписывает на рамки, ограничивающие научную психиатрию. В противоположность В.Д.Менделевич приводит принципы и законы психиатрии, скрупулезно подобранные и убедительно каннически проанализированные. В четвертой главе автор на основании литературных источников описывает принципы феноменологической психиатрии. В подглавке "Диагностические принципы альтернативы" дается подробное описание основополагающих психиатрических понятий, необходимых начинающему психиатру для понимания сути психиатрии. Автор описывает такие принципы альтернативы: как болезнь — личность, возне — вознос, реакция — состояние — развитие, эндогенное — экзогенное — личностное — личностное, психотическое — психотиическое, дефект — выдоробразование — хронификация, адаптация — дезадаптация, негативное — позитивное, и др. К недостаткам этой главы следует отнести некоторую перегруженность текста цитированием основополагающих различных течений в психиатрии.

В пятой главе "Психология больного и психологические основы взаимоотношений врач — пациент" приводятся общеизвестные факты об уровнях этого взаимодействия, описаны разработанные санкт-петербургскими психиатрами типы психологического реагирования на заболевание, а также заданна психологическая заплата. Следует признать, что автор в данной главе пошел по пути описания психологии соматически больного, уделяя значительно меньше внимания психологии душевнобольного.

Шестая и седьмая главы, имеющие общее название "Общество и психиатрия" не отражающие различные стороны данного взаимодействия, можно с полным основанием назвать новыми для отечественного учебного процесса. Вернее на основании собственных исследований В.Д.Менделевич приводит данные социологических исследований по выявлению и оценке общественного мнения о психиатрии в России (автор книги — А.М.Овруцкий), сопоставляет их с этическими требованиями и принятыми законодательными актами. Главы, посвященные взаимоотношениям общества и психиатрии, содержат подразделы: социологические аспекты психиатрии, этические аспекты психиатрии, правовые аспекты психиатрии. В последнем подразделе описываются наиболее острые и социально значимые ста-

ты Закона Российской Федерации "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании" с комментариями ведущих психиатров и правоведов, дается необходимая начинающему врачу информация о недееспособности, дееспособности, приведено расписание болезней и физических недостатков, ограничивающих возможность военной службы, а также законодательные акты, регламентирующие некоторые ограничения и льготы, распространяющиеся на психически больных (например, противопоказания для осуществления определенных видов профессиональной деятельности (в частности, вождения автотранспорта)).

В восьмой главе "Диагностические ошибки в психиатрической практике" приводятся данные о причинах ошибочного диагноза, в частности связанных с лекарственным патоморфозом. Кроме того, описаны ошибки при формулировании психиатрического диагноза. Данная глава в силу незначительности объема могла быть объединена с одной из основных глав.

Приложение содержит раздел, написанный совместно профессорами В.С.Чудновским и А.М.Щедровичем и построенный по системе Краудера. Читателю дается возможность самостоятельно проверить качество усвоения им знаний и области общей психопатологии. Для этого в приложении приводятся как типичные случаи и возможные ответы, на других страницах даны обоснованные ответы (в четвертом приложении приводятся также этапы диагностического поиска). Третье приложение содержит наиболее важные для начинающего психиатра выдержки из МКБ-9.

Рецензируемое руководство для врачей и студентов "Психиатрическая пропедевтика", написанное христом литературным языком, ясно излагает сложные и запутанные вопросы психиатрии, несомненно, вызовет интерес у студентов и психиатров. К тому же оно может оказаться полезным для врачей смежных практических специальностей, а также небезразличным для практикующих психологов. Перечисленные погрешности и недостатки не являются принципиальными и могут быть исправлены при переиздании руководства.

Проф. Т.Б.ДМИТРИЕВА,
Москва

Получено 30.09.97



ПО С Т А Н О В Л Е Н И Е VII ВСЕРОССИЙСКОГО СЪЕЗДА НЕВРОЛОГОВ (10—12 октября 1995 г., Нижний Новгород)

За годы, прошедшие после VI Всероссийского съезда неврологов (1990 г., Иваново) деятельность Общества стала более активной и разнообразной. Был принят новый устав Общества, который значительно расширил права региональных отделений Общества в пределах каждого региона (самостоятельная финансово хозяйственная деятельность, новые формы деятельности, обусловленные особенностями региона, собственная печать и другие атрибуты). По данным 1995 г., Всероссийское общество неврологов включает 76 территориальных отделений, объединяющих около 7 тыс. членов. В настоящее время практически все региональные общества — а следовательно, и Всероссийское общество неврологов в целом — превращаются из научно просветительских в подлинно профессиональные организации неврологов. В их сферу деятельности входит не только пропаганда медицинских, в частности неврологических, знаний, но и все формы деятельности неврологов, забота об их профессиональном мастерстве, защита трудовых интересов. Основными задачами Общества остаются развитие научной базы отечественной неврологии, формирование высококвалифицированных кадров ученых и практиков неврологов, систематическое совершенствование качества неврологической помощи населению.

За отчетный период окрепли международные связи Всероссийского общества неврологов. Общество стало членом Всемирной федерации неврологов, Европейской федерации неврологов, Международной противотрепетической лиги, Международных ассоциаций вертеброневрологов и по головной боли. Тесное научное сотрудничество установилось с неврологическим обществом Федеративной Республики Германии (за отчетный период проведено 5 совместных российско-германских научно-практических конференций, посвященных актуальным неврологическим проблемам).

Особое внимание президиум правления уделял издательско-редакционной работе. Центральным органом печати Всероссийского общества неврологов остается "Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова", основанный в 1901 г. и олицетворяющий традиции российской неврологической школы. Важной задачей президиума в отчетный период являлось возобновление беспрерывного выпуска журнала: периодичность выпуска была несколько нарушена в начале 90-х годов в связи с затруднени-

ями в финансировании работы редакции и издательских услуг. С января 1995 г. налажен регулярный выпуск журнала, улучшены его оформление и иллюстративно-издательский уровень. Наряду с организационными и техническими проблемами президиумом правления Всероссийского общества неврологов и редакционной коллегией журнала большое внимание уделялось повышению научного уровня статей, их соответствию международным требованиям, предъявляемым к биомедицинским публикациям.

Анализ количественных и качественных показателей работы неврологов выявил оптимистические положительные сдвиги за прошедшее пятилетие. Число неврологов в РФ увеличилось на 11,7% и достигло к началу 1995 г. 17 638 человек. На 8,7% возросло число неврологических кабинетов в поликлиниках (в настоящее время — 5 359). На 6,6% увеличилось число неврологических колек (в настоящее время — 81 660). Возросло число реабилитационных подразделений. Укрепилась инструментальная оснащенность (практически на всех субъектах РФ работают КТ и МР томографы; все крупные стационары оснащены ЭЭГ, ЭМГ, ЭхоЭГ; в региональных центрах проводятся иммунологические исследования). Увеличилось число городов, в которых функционируют неврологические бригады скорой помощи и отделения для лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Однако наряду с этим имеет место ряд нерешенных проблем, обусловленных в первую очередь недостаточным вниманием органов здравоохранения к совершенствованию неврологической помощи. Вследствие современной сложной социально-экономической и психологической ситуации в РФ за последние 5 лет первичная обращаемость к неврологам возросла на 12,5%. С учетом увеличения числа больных кадровое обеспечение остается еще неудовлетворительным. К началу 1995 г. обеспеченность неврологами в РФ составила 1,2 на 10 тыс. населения, т.е. 70% необходимой (норматив 1,7 на 10 тыс. населения). В популяционной сети всех субъектов РФ неврологи работают с постоянной перегрузкой, принимая за 1 ч 8—10 больных. Большое число больных, остающихся дома, не получают неврологической помощи. Недовлетворительным остается инструментальное оснащение амбулаторно-поликлинической сети, вследствие чего значительное число па-

циентов госпитализируется только с целью обследования, что уменьшает возможность госпитализации больных в первую очередь по экстренным показаниям. Сложившаяся ситуация может быть преодолена путем организации городских (краевых, областных, республиканских) диагностических центров.

Недостаточной остается обеспеченность неврологическими койками. К началу 1995 г. она составила по РФ 5,4 на 10 тыс. населения при нормативе 7,6. Негативная ситуация с кадровым и кожным обеспечением отрицательно влияет прежде всего на лечение двух основных категорий больных с заболеваниями периферической нервной системы и острой цереброваскулярной патологией.

Заболевания периферической нервной системы по-прежнему занимают 3-е место среди причин временной нетрудоспособности, достигая в некоторых субъектах РФ 5,1, 6,6 на 100 работающих. Число госпитализируемых от общего числа лиц с заболеваниями периферической нервной системы достигает во многих субъектах РФ 20%. Специализированные отделения для лечения больных данной категории функционируют всего в 23 городах.

До сих пор не находит оптимального решения серьезнейшая проблема помощи при инсультах. Ежегодная заболеваемость инсультом достигает 30—38 на 10 тыс. населения. В РФ ежегодно заболевают инсультом около 400 тыс. человек, 30% общего числа заболевших — лица трудоспособного возраста. Инсульты занимают 2-е место среди причин смерти.

Система поэтапной помощи больным инсультом (неврологические бригады скорой помощи, нейрососудистые отделения, реабилитационные стационары) с четкой преемственностью ее звеньев функционирует неудовлетворительно. В ряде городов есть неврологические бригады скорой помощи, но нет специализированных отделений. Практически нигде не скоординирована мощность нейрососудистых отделений и реабилитационных подразделений с числом ежегодно заболевающих инсультом. Нейрососудистые отделения функционируют в 37 городах. Не соблюдаются показания для госпитализации больных инсультом в отделения реанимации и интенсивной терапии.

Серьезные трудности имеют место относительно больных рассеянным склерозом и нервно-мышечными заболеваниями, число которых в РФ превышает 500 тыс. Их периферическая госпитализация с целью предупреждения дальнейшей инвалидизации резко ограничена из-за недостатка мест в больницах.

Реабилитации неврологических больных в последние годы уделяется заметно боль-

шее внимание, чем в предыдущие. Число реабилитационных подразделений на базе самых различных лечебных учреждений увеличилось, однако эти позитивные сдвиги не решают в целом проблемы оказания эффективной реабилитационной помощи. Процент получающих реабилитационную помощь варьирует в отдельных субъектах РФ и составляет от 22 до 6,4% нуждающихся в ней.

Помощь сельскому населению не претерпела существенных положительных сдвигов. По-прежнему из-за отсутствия или малой мощности неврологических отделений в ЦРБ до 35—40% сельских жителей с заболеваниями нервной системы госпитализируются в городские (областные) больницы.

Аттестация неврологов ввиду отсутствия единых квалификационных критериев имеет несистематизированный, а порой необоснованный форму. По РФ в отдельных субъектах процент неврологов, имеющих квалификационные категории, варьирует от 17% в Москве до 100% в Курганской области. На фоне дезорганизации централизованного обеспечения лекарствами в ряде субъектов РФ имеет место большой дефицит жизненно важных препаратов.

На съезде обсуждены следующие проблемы: сосудистые нарушения нервной системы, демиелинизирующие заболевания, энцефалиты, вертеброгенная, наследственные заболевания нервной системы, поражения нервной системы у детей, экология и заболевания нервной системы, вегетативные нарушения, организационные вопросы.

Съезд отмечает, что за период прошедший после VI Всероссийского съезда неврологов, произошли значительные социальные и экономические изменения, что не могло не сказаться на состоянии и здоровье населения, медицинской помощи неврологическим больным и обеспечении научных исследований.

Освоение неврологами новейших методов нейровизуализации и нейромониторинга (КТ и МР-томография, ультразвуковая доплерография, компьютеризированные радиоизотопные методы определения мозгового кровотока, компьютеризированное картирование ЭЭГ и ВП и др.) расширило возможности диагностики большинства неврологических заболеваний и повысило эффективность их лечения.

Дальнейшие успехи фундаментальных и прикладных исследований, ранняя диагностика и лечение связаны с оснащением научных и лечебных учреждений современной иммунологической, нейрохимической, рентгенологической и другой аппаратурой. Вместе с тем низкий уровень и нестабильность финансирования науки и здравоохранения препятствуют их развитию.

Острые и хронические нарушения мозгового кровообращения остаются важной

шей медицинской и социально-экономической проблемой. Доказано значение борьбы с артериальной гипертензией на ранних этапах ее развития с целью предотвращения не только инсульта, но и развития мультиинфарктной деменции. В центре внимания находится поиск лекарственных средств, ограничивающих размеры ишемического повреждения мозга. Созданы и разрабатываются важные научные концепции — гетерогенности инсульта, сосудистой деменции. Впервые в мире раскрыт патогенез одной из форм антифосфолипидных нарушений, установлена их роль в развитии ишемического инсульта у лиц молодого возраста.

Вместе с тем смертность от cerebrovasкулярных заболеваний заметно не снизилась. Отсутствуют точные статистические данные о распространенности заболеваний и причинах смерти по данной группе неврологических нарушений.

Среди наследственных и дегенеративных заболеваний нервной системы объектом интенсивных исследований продолжает оставаться такие заболевания, как паркинсонизм, мышечная дистония, хорес Гейнгольца, болезнь Вильсона-Коновалова, и др. Изучение этих заболеваний осуществляется с применением электрофизиологических (ЭЭГ картирование, ЭМГ и др.), нейропсихологических, биохимических, молекулярно-генетических и современных рентгено-радиологических методов исследования. Осуществлен молекулярный анализ принципов нового механизма мутации (экспансия триплетов) при тяжелых нейрогенетических заболеваниях и внедрена в практику прямая ДНК-диагностика. Это революционизировало идею медико-генетического консультирования и превентивного лечения.

Обсуждена проблема демиелинизирующих заболеваний. Выделено наиболее актуальное направление исследований — рассеянный склероз. Изучение полиневропатий, включая дифтерийные, целесообразно сосредоточить на выделении групп риска и совершенствовании методов лечения.

В области вертеброневрологии продолжается изучение клинических особенностей как компрессионных, так и рефлекторных неврологических осложнений остеохондроза позвоночника. Исследуются миофасциальные и другие костно-мышечные болевые синдромы.

Высокую медико-социальную значимость имеет решение проблем педиатрической, в том числе перинатальной, неврологии, рассмотренных на съезде. Большую озабоченность вызывает увеличение удельного веса перинатальной патологии в структуре неврологической заболеваемости. Требуется особое внимание разработке комплексных мер лечения и профилактики этих поражающих нервной системы.

Обсуждена проблема эпилепсии. Отмечено, что в РФ положение больных эпилепсией хуже, чем в экономически развитых странах. Недостаточен арсенал современных антиэпилептических препаратов, часты перебои в снабжении ими. Лишь незначительная часть больных, состоящая на учете в диспансерах, получает лекарства бесплатно.

Получила развитие проблема головной боли и вегетативных нарушений.

VII Всероссийский съезд неврологов постановляет:

1. Совершенствовать деятельность, направленную на повышение роли и значимости Всероссийского общества неврологов как профессионального объединения, в определении приоритетных направлений развития науки и неврологической помощи населению.

2. Сделать членство во Всероссийском обществе неврологов престижным и значимым для каждого специалиста, работающего в области неврологии. Член Всероссийского общества неврологов должен быть действително носителем высоких этических принципов в осуществлении своей профессиональной деятельности.

3. Объединять на демократических началах региональные отделения и возникающие в рамках Всероссийского общества отдаленные объединения, ассоциации, общества и другие структуры, связанные со специализированными областями неврологии.

4. Усилить работу по международным связям, содействовать установлению международных связей непосредственно региональными отделениями, в том числе путем организации конференций с участием иностранных специалистов. Подыскать активизировать их взаимодействие друг с другом и другими общественными объединениями врачей смежных специальностей.

5. Президиуму правления Общества организовать регулярную информацию региональных обществ о проводимых мероприятиях, конгрессах, симпозиумах, конференциях не только в стране, но и за рубежом, способствовать более широкому участию в них членов Общества.

6. Учитывая роль «Журнала неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова» в повышении квалификации неврологов, расширении их научного кругозора, а также в координации научных исследований, осуществлять в различных медицинских учреждениях РФ, рекомендовать руководителям региональных обществ содействовать организации индивидуальной и групповой подписки на журнал через местное общество.

7. Совместно с органами здравоохранения участвовать в аттестации, сертификации и лицензировании учреждений здраво-

охранения, негосударственных предприятий и организаций, специалистов государственных и негосударственных предприятий и организаций, а также частно практикующих врачей, занятых оказанием неврологической помощи населению.

8. Рекомендовать правлению Всероссийского общества неврологов и его региональным отделениям поддерживать ассоциации потребителей неврологической помощи, способствовать их созданию, а также сотрудничать с ними, особенно в вопросах организации социальной поддержки больных и повышения культуры работы неврологических учреждений.

9. Председателям обществ (ассоциаций) неврологов совместно с главными специалистами административных территорий рекомендовать сосредоточить внимание на дальнейшей разработке ведущих проблем клинической неврологии, имеющих наибольшую медико социальную значимость, в их числе — сосудистые поражения мозга, заболевания периферической нервной системы и болевые синдромы, черепно мозговая травма, эпилепсии, детская неврология и нейрогериятрия. Необходимо дать наиболее развитие исследований в области медленных нейроинфекций, в первую очередь рассеянного склероза (изучение его целесообразно проводить в рамках комбинированной научной программы России), полиневропатий, клинической нейрогенетики, нейрофизиологии и др. При проведении научных исследований необходимо шире привлекать представителей других медицинских специальностей.

10. Продолжить разработку научных основ первичной и вторичной профилактики заболеваний нервной системы с акцентом на изучении начальных проявлений заболеваний, возможностей их ранней диагностики и лечения, преимущественно в амбулаторных условиях. Врачам неврологам вместе со специалистами первичного медицинского звена больше внимания уделять профилактике цереброваскулярных расстройств на основе интегративной популяционной стратегии и концепции факторов риска. Совершенствовать и развивать организацию ангионеврологических отделений с блоками (палатами) интенсивной терапии, систему максимально быстрой госпитализации больных инсультом, сеть амбулаторных и стационарных учреждений для реабилитации больных, перенесших инсульт. Продолжить научную разработку методов лечения и реабилитации больных инсультом, дисциркуляторной энцефалопатией и деменцией. Организовать в структуре Всероссийского общества неврологов ассоциацию по изучению цереброваскулярных расстройств. Разработать государственную программу борьбы с цереброваскулярными заболеваниями.

11. В целях повышения качества неврологической помощи населению съезд считает необходимым просить Минздравам РФ об оснащении лечебно диагностических учреждений и клиник современной диагностической аппаратурой и высокоэффективными средствами лечения, в доукмплетовании лечебно профилактических учреждений РФ неврологами и неврологическими койками. Необходимо решить вопросы бесперебойного снабжения аптечной сети основными препаратами для неврологических больных, льготного обеспечения больных с хронически протекающими заболеваниями независимо от профиля учреждения, в котором лечатся больные. Дети и инвалиды любой группы должны получать противозипалитические препараты бесплатно. Всемерно содействовать созданию республиканских и региональных специализированных центров для улучшения специализированной неврологической помощи населению, включая нейрохирургическую. Совместно с Министерством социального обеспечения составить программу социальной защиты и трудоустройства инвалидов с заболеваниями нервной системы. Поддерживать разработку и производство простых и доступных аппаратов для диагностики заболеваний нервной системы.

12. Председателям обществ (ассоциаций) неврологов субъектов РФ совместно с главными специалистами и заведующими кафедрами неврологии медицинских институтов (академий, университетов) рекомендовать:

— систематически осуществлять разработку и внедрение мер по улучшению неврологической помощи с учетом уровня заболеваемости, социально демографических и экономических особенностей регионов;

— активизировать работу по рациональному использованию современных диагностических и терапевтических методов;

— уделять особое внимание организации и совершенствованию системы познания помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения, а также функционированию отделений для лиц с заболеваниями периферической нервной системы и реабилитационных отделений стационарного и амбулаторно поликлинического уровня;

— способствовать рациональному использованию отделений интенсивной терапии для лечения соответствующих категорий неврологических больных;

— совершенствовать подготовку неврологов и систему повышения их квалификации, планировать обеспечение неврологических учреждений современной диагностической аппаратурой и лекарственными средствами;

— доработать и внедрить современные унифицированные программы обследова-

ния, асепсия и реабилитации больных неврологического профиля.

разработать программы и критерии отнесения квалификационных категорий неврологам амбулаторно-поликлинической сети и стационаров.

13. Для успешного перехода на МКБ 10-го пересмотра разработать адаптированный вариант "Классификации болезней первой системы" (МКБ 10), учитывая особенности отечественной неврологии; предусмотреть в данных методических реко-

мендаций по внедрению адаптированного варианта МКБ 10.

*Председатель правления
Всероссийского общества неврологов
акад. РАМН проф. Е.И.ГУСЕВ,
Главный ученый секретарь
Всероссийского общества неврологов
проф. Г.С.БУРД*

Получила 30.11.05



К сведению авторов статей и читателей журнала "Неврологический вестник"

Уважаемые коллеги! Основанный в 1893 г. в Казани выдающимся неврологом В.М.Бехтеревым журнал "Неврологический вестник" возродился после 75-летнего перерыва. Он предназначен для отечественных и зарубежных ученых — невропатологов, психиатров, врачей широкого профиля, будет распространяться в крупных медицинских центрах, университетах, библиотеках России, странах СНГ и за рубежом. Аннотация к оригинальным статьям печатается на 3 языках: русском, татарском и английском. Периодичность выпуска журнала — 4 номера в год.

Публикуемые в журнале статьи помещаются под следующими рубриками: переловые статьи (раскрывают какую-либо проблему), оригинальные статьи (содержат результаты конкретных научных разработок), лекции (могут быть представлены по общедоступному плану, включающему разделы об истории вопроса, этиологии, клинике и пр., или построчно по типу клинического разбора с раскрытием темы), в помощь практическому врачу (рекомендации в вопросах лечения, реабилитации, диагностики и т.п.), наблюдения из практики (обобщение собственного опыта, оригинальные наблюдения и др.). Кроме того, в журнале представлены обзоры, вопросы организации здравоохранения, сведения о новых лекарственных препаратах, освещаются история медицины, вопросы преподавания, организуются дискуссии за круглым столом, печатаются рецензии, сообщения, материалы к юбилейным датам и др.

В журнале также помещаются (на коммерческой основе) рекламные материалы отечественных и зарубежных фирм.

При направлении статей в редакцию автору необходимо строго соблюдать следующие правила.

1. Статья посылается с направлением учреждения, в котором она выполнена, с визой руководителя.

2. Статья представляется напечатанной на одной стороне листа, через 2 интервала между строками, с шириной полей не менее 4 см. В редакцию необходимо прислать 1-й и 2-й экземпляры.

3. В выходных данных статьи указываются: а) название статьи; б) инициалы и фамилия авторов; в) учреждение, в котором работают авторы, инициалы и фамилия руководителя (института, кафедры, клиники или лаборатории); г) город.

4. Размер оригинальных клинических статей не должен превышать 10 машинописных страниц, размер статей клинико-лабораторного, лабораторного и экспериментального характера — 8 страниц.

Статья обязательно подписывается всеми авторами. В конце статьи полностью приводятся имя, отчество, фамилия и точный почтовый адрес с указанием шестизначного почтового индекса, номер телефона одного из авторов, с которым редакция будет вести переписку.

5. Следует точно сформулировать название статьи, отразить в нем основное содержание работы.

6. Изложение должно быть максимально простым и четким, без длинных исторических введений, повторов, неологизмов и научного жаргона. Статьи должны быть тщательно выверены.

Необходима максимальная последовательность изложения с четким разграничением материала, полученного автором, от соответствующих данных литературы и их интерпретации. При изложении результатов клинико-лабораторных, экспериментальных и лабораторных исследований рекомендуется придерживаться следующей схемы: а) введение; б) материал и методы исследования; в) результаты и их обсуждение; г) выводы или заключение.

Методика исследования должна быть описана очень четко, чтобы ее можно было легко воспроизвести.

Работы, содержащие отчет об определенном этапе исследования, с интересными результатами, но недостаточными для определенного заключения, целесообразно публиковать в виде краткого сообщения, объемом не более 4 машинописных страниц.

7. Количество графического материала (фотографии, рисунки) ограничивается необходимым минимумом. Фотографии должны быть контрастными, а рисунки — четкими (чертежи и диаграммы делаются тушью). Графика и схемы нельзя перегружать текстовыми надписями. Каждый рисунок (на обороте) нумеруют, подписывают фамилией автора, обозначают верх и низ рисунка.

Подписи к рисункам прилагаются к статье на отдельном листе с указанием номеров рисунков. В подписях следует давать название рисунка и обозначения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям необходимо указывать увеличение, метод окраски (или импретации) срезов. Размеры микрофотографий — 6 × 9 (5 × 8).

Рисунки необходимо представлять в двух экземплярах, вкладывая в конверт, на котором следует написать фамилию автора и название статьи.

8. Места, где в тексте следует поместить рисунок или таблицу, отмечаются квадратом на левом поле, в котором указывается номер рисунка.

9. Все математические формулы должны быть тщательно выверены и четко вписаны черными чернилами. В формулах необходимо размечать: а) строчные и прописные буквы; прописные (С) обозначаются двумя черточками снизу, а строчные (с) — двумя черточками сверху; б) латинские и греческие буквы (латинские обводятся синим карандашом, греческие — красным); в) буквы и цифры, расположенные выше (') и ниже (.) строки (надстрочные и подстрочные индексы).

Химические формулы, таблицы, доярочки, цитаты визируются на полях подписью автора.

10. Таблицы должны быть компактными, наглядными и содержать статистически обработанные материалы. Нужно тщательно проверить соответствие названий таблиц и заголовков отдельных ее граф их содержанию, а также соответствие итоговых цифр и процентов цифрам

в графиках таблицы. Таблицы необходимо представлять печатными на машинке (а не в виде фототаблиц).

11. Сокращение слов, имен, названий (кроме общепринятых) не допускается. В статьях должна быть использована система единиц СИ.

12. В соответствии с ГОСТ 7.1-84 приставейная литература должна оформляться следующим образом.

1) В списке литературы источники упоминаются строго в алфавитном порядке: сначала работы отечественных авторов (а также иностранных, опубликованные на русском языке), затем — иностранных авторов. Все источники должны быть пронумерованы. Обязательным является соответствие цифровых ссылок в тексте и номеров в списке литературы.

2) Если цитируется несколько работ одного автора, их располагают в хронологическом порядке.

3) При наличии индивидуальных авторов (*одного, двух или трех*) в качестве первого элемента библиографической записи используются фамилии, инициалы.

Если автор *четыре*, сначала приводят название документа (статьи, монографии), а фамилии всех авторов указывают в сведениях об ответственности за косой чертой (//).

Формализованная периодика: журнал *Ю. Г. Печков, В. М. Виноградов, В. Ф. Катков, С. С. Лосев* — М.: Медицина, 1984 — 140 с.

Если автор *более четырех*, в сведениях об ответственности приводят фамилии первых трех авторов с добавлением "и др.", здесь допускается привести фамилии всех авторов.

4) Названия периодических и продолжающихся издания, следует указывать полное название источника, год, том, номер (выпуск), страницы, на которых напечатана статья.

5) В монографиях иностранных авторов, изданных на русском языке, после названия книги через двоеточие указывается, с какого языка сделан перевод.

6) В ссылке на монографию или сборник указывают номер издания (если он есть), место и год издания. Если серийное издание имеет номер тома, выпуска, то их указывают следующим образом:

Т. 17, вып. 2
Vol. 61, No. 3

7) Ссылка на статью из журнала или сборника оформляется так: фамилия и инициалы автора, затем через 2 косые черты (//) название журнала или сборника. Далее после точки и тире указывают место и год издания, а также страницы, на которых напечатана статья. Элементы выходных данных следует разделять точкой с тире:

Иванов В. П. // *Невропатология*. М., 1984 — С. 13-17.
Кабанов М. М. Больной и греда в процессе реабилитации // *Вестн. АМН СССР* — 1977. — № 4 — С. 55-60.

8) Если название издания сопровождается уточнением (обзор, заметка), обозначением вида (учебник, пособие и т.д.), им предшествует двоеточие: Обзор

9) Место издания указывается в именительном падеже, Москва, Ленинград, Ростов-на-Дону — в сокращенной форме (М., Л., Ростов и/Д), названия остальных полностью.

Если в документе указаны два места издания, необходимо привести оба названия: Л.; Киев.

10) Сокращение слов и словосочетаний осуществляется в соответствии с ГОСТ 7.12. 77 и 7.11-78.

Сокращению подлежат слова и словосочетания, входящие:

а) в название периодических изданий,

б) в типовые заглавия прилагающихся в многотомных изданиях (Гр.: Учен. зап.);

в) в заглавии материалов научных конференций (Тез. докл. науч.-практ. конф.).

11) Ссылаться на неопубликованные работы нельзя. В списке в оригинальной статье не должно быть указано более 15—18 источников литературы. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии с приставейным списком литературы.

12) К оригинальной статье должен быть приложен реферат размером в 1/3 страницы машинописи. В начале реферата — инициалы и фамилия автора, название работы. На основании реферата читатель должен составить ясное представление о предмете статьи и о том, новом, что в ней содержится.

13) Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления присланных статей.

14) Направление в редакцию работ, которые уже напечатаны в других изданиях или же посланы для опубликования в другие редакции, не допускается.

15) Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

16) Статьи направляются по адресу: 420045 Казань, ул. Н.Ершова, 2. Редакция журнала "Неврологический вестник".

На журнал "Неврологический вестник" открыта подписка. Индекс журнала: 78698. Стоимость подписки по Республике Татарстан 6000 руб.; с доставкой на дом, в абонентский ящик — 5830. Подписка принимается всеми отделениями связи как в Республике Татарстан, так и за ее пределами. Цена журнала за пределами Татарстана — по каталогу Федеральной службы почтовой связи.

Оригинальные статьи

Стаховская А.В., Тиханова И.В., Шедлицкий В.В. Результаты томографического картирования ЭЭГ больных с транзиторной глобальной амнезией и дисциркулярной энцефалопатией.....

Подольская М.А. Клинические случаи причин осложнения физиотерапии вертебрального синдрома с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза.....

Яворская В.А., Малахов В.А., Белоус А.М. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность антиоксидантных ферментов в эритроцитах при начальных формах сосудистых заболеваний головного мозга.....

Виссерман Л.И., Лассан А.П., Якуц С.А. Латерализованные влияния серотонинергических деструкции миддллейдного тела и поля Фохле на динамику миелинических функций у больных эпилепсией.....

Ткаченко А.А., Введенский Г.Е., Шемякина Т.К. Феноменология измененных состояний сознания при парафилном поведении.....

Лекции

Ботчиков Э.И. Дисфункции мочевого пузыря при органических заболеваниях нервной системы (патофизиология, клиника, лечение).....

Наблюдения из практики

Приймак В.И. Семейный случай аномалии Киммерле.....

Обзор опытом

Исмаилов М.Ф. Наш опыт организации помощи больным с заболеваниями вегетативной нервной системы.....

В помощь
практическому врачу

Международная классификация головных болей, краниальных невралгий и лицевых болей.....

Веселовский В.П., Лоджин А.П., Кочергина О.С. Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов.....

Оригиналь жамактар

Степанюк А.Н., Геленко Н.В., Голубович Е.В. Транзиторный субарахноидный дисциркулярный инфаркт мозга при транзиторной энцефалопатии дисциркулярной энцефалопатии.....

Подольская М.А. Клинические случаи осложнения физиотерапии вертебрального синдрома с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза.....

Яворская В.А., Малахов В.А., Белоус А.М. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность антиоксидантных ферментов в эритроцитах при начальных формах сосудистых заболеваний головного мозга.....

Виссерман Л.И., Лассан А.П., Якуц С.А. Латерализованные влияния серотонинергических деструкции миддллейдного тела и поля Фохле на динамику миелинических функций у больных эпилепсией.....

Ткаченко А.А., Введенский Г.Е., Шемякина Т.К. Феноменология измененных состояний сознания при парафилном поведении.....

Чымышалар (Допыналар)

Ботчиков Э.И. Дисфункции мочевого пузыря при органических заболеваниях нервной системы (патофизиология, клиника, лечение).....

Практикадан күнүктөр

Приймак В.И. Семейный случай аномалии Киммерле.....

Түжүрбө бөлөм уртакташуу

Исмаилов М.Ф. Наш опыт организации помощи больным с заболеваниями вегетативной нервной системы.....

Гамалдагы
таабият аралы

Международная классификация головных болей, краниальных невралгий и лицевых болей.....

Веселовский В.П., Лоджин А.П., Кочергина О.С. Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов.....

Special articles

Stakhovskaya A.V., Tikhanova I.V., Shedlickiy V.V. Results of tomographic mapping of cerebral EEG mapping of patients with transitional global amnesia and discirculatory encephalopathy.....

Podolskaya M.A. Clinical cases of complications of physiotherapy of vertebral syndrome with neurological manifestations of lumbar osteochondrosis.....

Javorskaya V.A., Malahov V.A., Belousov A.M. Intensity of lipid peroxidation processes and activity of antioxidant ferments in erythrocytes at initial forms of vascular brain diseases.....

Visserman L.I., Lassan A.P., Yakuts S.A. Lateralized influence of serotonin destruction of midsagittal nucleus and Fohle both in the dynamics of myelination functions in epilepsy.....

Tkachenko A.A., Vvedenskiy G.E., Shemyakina T.K. Phenomenology of changed vigilance states in paraphilia.....

Lectures

Botchkov E.I. Bladder dysfunction at organic diseases of the autonomic system (pathophysiology, clinical signs, management).....

Observations from practice

Prjymak V.I. A family case of Kimmerle anomaly.....

Experiences exchange

Ismailov M.F. Our experience of organization of aid to patients with diseases of vegetative nervous system.....

Aid to a practicing
physician

International classification of headache, cranial neuralgia and facial pain.....

Veselovskiy V.P., Lodzhiy A.P., Kochergina O.S. Clinical classification of vertebro-neurological syndromes.....

5

10

14

18

22

26

30

37

39

43

Камалов И.И. Краниографическое исследование при опухолях головного мозга.....

Камалов И.И. Баш мио шендәрен аячы нурлар белән диагностика алу.....

Kamalov I.I. Craniographic changes in patients with brain tumors..... 50

Рыжков В.Д. Осложнения беременности и роды у больных с заболеваниями нервной системы, их профилактика и лечение.....

Рыжков В.Д. Нерв системасы аныруда пациентларда бала күтәрү һәм туудуру вакатындагы катлауларда дауылау һәм аларны булдырмау чаралары.....

Rizhkov V.D. Pregnancy and delivery complications in patients with diseases of nervous system, their prevention and management..... 54

Краткие сообщения

Кыска белдермәләр

Brief communications

Пыркес П.П. Санаторно-курортное лечение больных эпилепсией на этапе промышленной реабилитации.....

Пыркес П.П. Индустриаль рех биалтатия тәпәшләндә эпилепсиядә атыруларын санатор курорт дона алу.....

Pyrkov P.P. Management of epileptics at resorts and sanatoriums at the stage of industrial rehabilitation.....

Страницы истории

Тарих битләре

Pages of history

Шудман Х.М., Исмагилов М.Ф., Данилов В.И., Горюжанин А.В., Чекалов А.А. Казань в становлении отечественной нейрохирургии.....

Шудман Х.М., Исмагилов М.Ф., Данилов В.И., Горюжанин А.В., Чекалов А.А. Изабел нейрохирургия сөн торылауда Казань шаһәрчелен роле.....

Shulman Kh.M., Ismagilov M.F., Danilov V.I., Goryuzhannin A.V., Chekalov A.A. Kazan in development of national neurosurgery.....

Исмагилов М.Ф., Ямалеева Г.Р., Кадитрова Л.М. Жизнь и творческий путь профессора Алексея Васильевича Фаворского.....

Исмагилов М.Ф. Ямалеева Г.Р., Кадитрова Л.М. Профессор Алексей Васильевич Фаворскийның торымы һәм җеһат кызы.....

Ismagilov M.F., Yamaleeva G.R., Kaditrova L.M. Life and activity of professor Aleksey Vasilievich Favorsky.....

Кудрин А.Н., Зотсепилова Т.А., Рыжков В.В. Выдающийся русский ученый Владимир Васильевич Николаев к 100-летию открытия двойной структуры парасимпатической нервной системы.....

Кудрин А.Н. Зотсепилова Т.А., Рыжков В.В. Атаклы рус галиме Николай Владимир Васильевич (парасимпатик нерв системасының ике нейронлы төзелешен ачтыңыз 100 еллыгыга карата).....

Kudrin A.N., Zotssepilova T.A., Ryzhkov V.V. Prominent Russian scientist Vladimir Vasilievich Nikolayev (to the 100 anniversary of discovery of double neuron structure of parasympathic nervous system).....

Рецензии

Рецензиялар

Notices

Аматриева Т.Б., Менделевич В.Д. Психиатрическая пропедевтика. Руководство для врачей и студентов.....

Аматриева Т.Б. Психиатрик пропедевтика. Врачлар һәм студентлар өчен куллама Менделевич В.Д.....

Damitrova T.B., Mendelevich V.D. Psychiatric propedeutics. A manual for physicians and students..... 70

Хроника

Хроника

Chronicle

Постановление VII Всероссийского съезда неврологов (10—12 октября 1995 г., Нижний Новгород).....

Неврологларның VII Бөтенроссия съезидә күрсәтмәсе (10—12 октябрь 1995 ел, Түбән Новгород).....

A resolution of the VII All Russia Neurologists' Congress (October 10—12, 1995 Nizhny Novgorod)..... 72

К среднему авторам статей и читателям журнала "Неврологический вестник".....

"Неврологик хәбәрләр" журналын укучылар һәм макала авторларын ыгътибарына.....

Information for the authors and readers of "Neurologicheskiy Vestnik".....

Литературный редактор А.И.Имханицкая
Переводчики В.Ш.Шарипова (тат.),
В.Г.Рябенко, М.Г.Ахмедова, А.М.Амирова (англ.)
Технический редактор А.И.Влащикова
Корректоры Ф.М.Абубакирова, Н.А.Петрова
Компьютерная верстка -- В.В.Калинин

Сдано в набор 22.05.96 Подписано в печать 16.12.96
Формат 60x84 1/2. Бумага писчая. Гарнитура Baltica
Усл. печ. л. 9,3. Уч. изд. л. 9,0. Тираж 300 экз. Заказ В-13

