

ISSN 1027-4898

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК



ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М.БЕХТЕРЕВА

Том XXVIII
выпуск 1–2



Казань «Медицина» 1996

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

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

Том XXVIII
выпуск 1—2

Казань «Медицина» 1996

ТАТАРСТАН ҖӨМҮРИЯТЕ СƏЛАМƏТЛЕК САКЛАУ МИНИСТРАЛЫГЫ
ТАТАРСТАН ФӨННӨР АКАДЕМИЯСЕ
КАЗАН ДƏУЛƏТ ТЫЙБ УНИВЕРСИТЕТЫ
КАЗАН ДƏУЛƏТ ТЫЙБ АКАДЕМИЯСЕ
ТАТАРСТАН ҖӨМҮРИЯТЕНЕҢ НЕВРОЛОГЛАР ҺƏМ ПСИХИАТРАЛАР ҖƏМГИЯТЕ

НЕВРОЛОГИЯ ХƏБƏРЛƏРЕ

В.М.БЕХТЕРЕВ ИСЕМЕНДƏГЕ ЖУРНАЛ

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

М ө х ə 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 урынбасары), В.И.ДАНИЛОВ, К.Ш.ЗЫЯТДИНОВ, Г.А.ИВАНИЧЕВ, Т.В.МАТВЕЕВА
(жавашлы сәркатип), Д.М.МЕНДЕЛЕВИЧ (баш мөхәррир урынбасары), Я.Ю.ПОПЕЛЯНСКИЙ, Х.М.ШУЛЬМАН

М ө х ə р р и я т ш у р а с ы

Н.Х.ЭМИРОВ (Казан), Г.С.БУРД (Мәскәү), А.М.ВЕЙН (Мәскәү), П.ВОЛЬФ (Бельфельд, ФРГ), А.Н.ГАЛИУЛЛИН (Казан),
Х.З.ГАФАРОВ (Казан), Е.И.ГУСЕВ (Мәскәү), Н.ДВЕКЕН (Линген, ФРГ), Т.Б.МИТРИЕВА (Мәскәү), А.Л.ЗЕФИРОВ (Казан),
Д.М.ЗӨБАИРОВ (Казан), В.А.ИСАНОВА (Казан), И.В.КЛЮШКИН (Казан), И.А.ЛОТФУЛЛИН (Казан), Н.С.МАКАРЧИКОВ
(Казан), Ю.Е.МИКУСЕВ (Казан), М.К.МИХАЙЛОВ (Казан), Т.МОКРУШ (Линген, ФРГ), Ю.В.ПОПОВ (С.-Петербург),
Е.М.САЛГАНИК (Гютерслоу, ФРГ), А.А.СКОРОМЕЦ (С.-Петербург), В.В.СКУПЧЕНКО (Самара), В.В.ТАЛАНТОВ (Казан),
В.Д.ТРОШИН (Т.Новгород), Э.Г.УЛУМБЕКОВ (Казан), Р.Г.ФАТИХОВ (Казан), Ф.А.ХƏБИРОВ (Казан), Р.У.ХƏБРИЕВ
(Мәскәү), В.С.ЧУДНОВСКИЙ (Ставрополь), А.А.ШУТОВ (Пермь), Р.Г.ЖАМАЛИЕВ (Казан)

XXVIII том
1—2 чыгарылыш

Казан «Медицина» 1996

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

N.Kh.AMIROV (Kazan), G.S.BURD (Moscow), A.M.WEIN (Moscow), P.WOLF (Bilfeld, BRD), A.N.GALIULLIN (Kazan),
Kh.Z.GAFAROV (Kazan), E.I.GUSEV (Moscow), N.DEEKEN (Lingen, BRD), T.B.DMITRIEVA (Moscow), A.L.ZEFIROV (Kazan),
D.M.ZUBAIROV (Kazan), V.A.ISANOVA (Kazan), I.V.KLUSHKIN (Kazan), I.A.LATFULLIN (Kazan), N.S.MAKARCHIKOV
(Kazan), U.V.MIKUSEV (Kazan), M.K.MIKHAILOV (Kazan), Th.MOKRUSCH (Lingen, BRD), Yu.V.POPOV (St.-Petersborough),
E.M.SALGANIK (Gutersloo, BRD), A.A.SKOROMETZ (Kazan), V.V.SKUPCHENKO (Samara), V.V.TALANTOV (Kazan),
V.D.TROSHIN (N.Novgorod), E.G.ULUMBEOV (Kazan), R.G.FATYKHOV (Kazan), F.A.KHABIROV (Kazan), R.U.KHABRIEV
(Moscow), V.S.TCHUDNOVSKY (Stavropol), A.A.SHUTOV (Per'm), R.A.YAMALEYEV (Kazan)

Volume XXVIII
issues 1–2

Kazan «Medicine» 1996

УДК 616.833—002.9

А.А.Михайленко, Л.С.Онищенко, И.В.Нуралова, О.В.Борзенко

ПАТОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
ХЛАМИДИЙНОЙ ПРИРОДЫ*Кафедра нервных болезней Военно-медицинской академии (нач. — проф. Ю.Л.ШЕВЧЕНКО),
Научно-исследовательский институт военной медицины (нач. — проф. С.А.КУЦЕНКО), Санкт-Петербург*

Р е ф е р а т. У мышей, зараженных хламидиями внутримозговым и внутривертебральным методами, с помощью электронной микроскопии закономерно выявлялись изменения клеток и волокон в корешках конского хвоста и седалищных нервах, обнаруживались элементарные тельца. В клинических исследованиях у больных с различными моно- и полиневропатиями установлено, что частота инфицирования хламидиями достигала 25—37%, а титры специфических антител составляли 1:8—1:64, что подтверждает широкое распространение хламидийных инфекций.

А.А.Михайленко, Л.С.Онищенко,
И.В.Нуралова, О.В.БорзенкоХЛАМИДИЯ ТАБИГАТЬЛЕ ПЕРИФЕРИК
НЕРВ СИСТЕМАСЫ ТАЙПЫЛЫШАРЫ
(ПАТОЛОГИЯСЕ)

Тычканнарның миләрен һәм корсақларын хламидия белән этгән йогышландырганда, электрон микроскопия ярдәмендә аларның ат койрыгы өлеше тамырлары күзәткәләрендә, жепселләрендә һәм утыракса нервларында закончалыклы үзгәрешләр ачылды, элементар тәнчекләр табылды. Төрле моно- һәм полиневропатиялә авыруларда клиник тикшерүләр вакытында хламидияләр белән йогышландыру ешлыгы 25—37 процентка житә, ә хламидиялә йогышлануның кич таралуы күрсәткәнчә, үзгәрешләрнең антитәнчекләрнең титры 1:8, 1:64.

А.А.Михайленко, Л.С.Онищенко,
И.В.Нуралова, О.В.БорзенкоPATHOLOGY OF THE PERIPHERAL NERVOUS
SYSTEM OF CHLAMYDIAL NATURE

Change of cells and fibers in horse's tail roots and sciatic nerves regularly revealed, elementary bodies were found with the help of electronic microscopy in mice infected with chlamydia by intracerebral and intraperitoneal approaches. Clinical examination of patients with various mono and polyneuropathies revealed that chlamydial infection incidence reached 25—37%, and titers of specific antibodies ranged from 1:8 to 1:64, supporting wide distribution of chlamydial infections.

Хламидии — уникальные паразиты, занимающие промежуточное положение между бактериями и вирусами (облигатное внутриклеточное развитие и внеклеточное существование), к которым развивается несовершенный и нестойкий иммунитет. Взаимодействие хламидии с клеткой хозяином многогранно: репродуктивный цикл развития, деструкция фагосомами, L трансформация, продолжительная персистенция, способность реверсировать в нормальные формы репродуктивного цикла. Эти особенности взаимодействия предопределяют многообразие вариан-

тов клинического течения инфекционного процесса — острый, хронический, рецидивирующей, инвазивный, латентный.

Длительное время были известны два вида хламидий — *S.trachomatis* и *S.psittaci*. В 80-е годы открыт третий вид хламидий — *S.pneumoniae*, и ситуация драматически изменилась, так как он относится к первичным патогенам человека [10]. В 1991 г. выделен четвертый вид — *S.serpentina* (SFPD), который имеет, по видимому, этиологическое значение для желудочно-кишечной патологии человека [12]. Таким образом, сегодня актуальна не только полиморфность клинических проявлений и вариантов течения хламидийных инфекций, но и повсеместная распространенность последних.

Парадоксально, но исследования, специально посвященные изучению патологии нервной системы, индуцированной хламидиями, немногочисленны и обычно носят характер описания отдельных клинических наблюдений, хотя спектр неврологических проявлений достаточно широк. Наряду с патологией ЦНС (менингиты, энцефалиты, психозы, астеновегетативные синдромы) закономерно прослеживается возможность вовлечения периферической нервной системы (ПНС). Неоднократно указывалось на выявление функциональной недостаточности черепных и спинальных нервов: обнаруживались анисокория, нистагм, асимметрия носогубных складок, невропатия лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов, невралгия тройничного нерва и области плечевого пояса, локальная гиперестезия [1,2,4,5,11]. Имеются публикации о хламидийных полиневропатиях и множественных мононевропатиях [8,9,11], полирадикулоневритах типа Гийена—Барре [6], менингоорадикулитах [7]. Однако справедливо указывается, что поражение нервной системы встречается несомненно чаще, чем диагностируется. В единичных работах сообщается о патоморфологии ЦНС у человека и изучении ЦНС при экспериментальном заражении животных хламидиями (преимущественно интрацеребральным способом, возможности которого для патогенетического анализа существенно ограничены). Патоморфологический и экспериментально-морфологический эквивалент инфекции в ПНС остался в значительной мере вне поля зрения исследователей.

В настоящей работе представлены результаты как нейроморфологического изучения

ПНС у зараженных животных, так и клинического анализа разнородных заболеваний ПНС у пациентов, инфицированных хламидиями.

Экспериментальное исследование проведено на 50 линейных мышах Balb/C 6—8-недельного возраста и массой 14—16 г. При внутрибрюшинном заражении вводили 0,5 мл 10% суспензии оболочек желточных мешков куриных эмбрионов, инфицированных *S. psittaci* (штаммы "ЕАЕ", "574", "Лори") и *S. trachomatis* (штаммы "Импорт", "Z 2"). С целью снижения резистентности животных за 3—4 ч до заражения вводили внутримышечно 0,5 мл ацетатной эмульсии гидрокортизона. В контрольных исследованиях использовались интактные мыши Balb/C, желточные мешки куриных эмбрионов и клеточные культуры L-929 и LL mk, обработанные циклогексамидом фирмы "Koch-light" в дозе 1×10 мкг/мл. Животных забивали на выоте клинических проявлений (3—6-е сут).

Для светоптического исследования материала (корешки конского хвоста, седалищные нервы) фиксировали в 96-градусном этаноле, обезвоживали и заливали в целлоидин по общепринятым методикам. Целлоидиновые срезы (толщиной 5—10 мкм) окрашивали тионином по Ниссию, гематоксилин эозином и по Маллори.

Материал для электронно-микроскопического исследования фиксировали в 2,5% растворе глютаральдегида на фосфатном буфере (рН=7,3—7,4) с дофиксацией в 1% растворе OsO_4 на том же буфере и после отмывки и стандартного обезвоживания в ряду спиртов восходящей крепости заливали в арадит. Окончательную ориентацию кусочков материала, залитого в смолу, производили по полутонким срезам толщиной в 1 мкм, окрашенным толудициновым синим по Ниссию. Резка производилась на ультратомах LKB-I и LKB-III. Ультратонкие срезы окрашивали цитратом свинца по Рейнольдсу обычным способом. Просмотр и фотографирование проводились на электронном микроскопе IEM 100 C (Япония) при ускоряющем напряжении 80 кВ.

При световой микроскопии обнаружилось набухание эндоневрия и периневрия. В сосудах наблюдалось стазирование и умеренная периваскулярная инфильтрация лимфоидными элементами. В эндоневрии, периневрии, эпиневррии, а также возле сосудов выявлялась базофильно-метахроматическая зернистость. Подобные гранулы обнаруживались в клетках соединительной ткани вокруг сосудов во внутренних органах (печень, селезенка).

Электронно-микроскопические находки можно систематизировать в виде 3 групп симптомов: обнаружение хламидий; изменения клеток; изменения волокон.

При разных видах заражения и использовании различных штаммов возбудителя элементарные тельца хламидий обнаруживались как в аксоплазме немиелинизированных

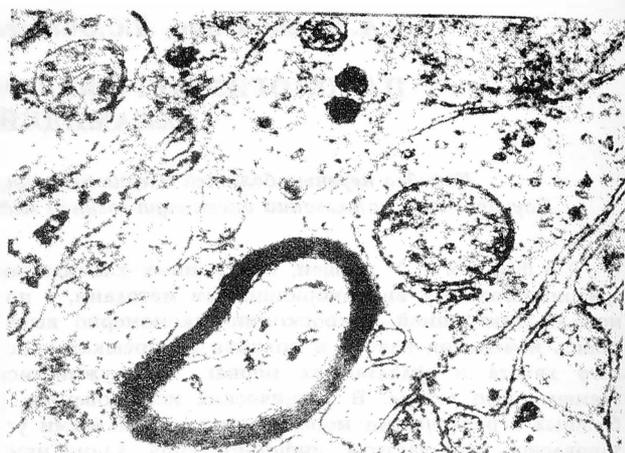


Рис. 1. Конский хвост. В аксоплазме безмякотного волокна расположены элементарные тельца хламидий с плотной сердцевиной. Электрограмма. Ув. 68 000



Рис. 2. Седалищный нерв. Измененные миелиновые волокна с искривленными ламеллами миелина. В правом волокне полностью отсутствует осевой цилиндр, а вблизи пролуков гранулярного распада миелина и везикулярно измененных ламелл расположено элементарное тельце хламидии с двойной мембраной. В левом волокне прослеживаются остатки осевого цилиндра. Электрограмма. Ув. 66000

волокон (рис. 1), так и в мякотных волокнах среди искривленных ламелл миелина (рис. 2).

В лейкоцитах, непосредственно участвующих в формировании миелиновой оболочки, регистрировались очевидные полиморфные изменения разной степени выраженности. Морфологическим эквивалентом напряжения и функциональной гиперактивности можно считать появление в цитоплазме лейкоцитов крупных фагосом с гетерогенным содержимым, определявшим их неравномерную электронную плотность. В случаях более выраженной патологии фиксировалось разрушение цитоструктуры, изменения как органоидов цитоплазмы, так и ядра клетки (рис. 3). Ядро распадалось на фрагменты неправильной формы с высокой электронной плотностью. Среди его фрагментов нередко обнаруживались измененные в виде вакуолей и с



Рис. 3. Конский хвост. В безмякотном волокне — измененные каналцы эндоплазматической сети и митохондрии с нарушенной структурой. Синапс содержит "размытые" синаптические пузырьки. Электронограмма. Ув. 80 000

почти прозрачным содержимым митохондрии. В цитоплазме леммоцитов находили неправильной формы липиды, крупные и с гетерохромным (зернистым) содержимым фагосомы, измененные фрагменты эндоплазматической сети в виде концентрических образований, различные везикулы как в форме мультивезикулярных телец, так и в виде цепочек вдоль клеточной мембраны. Скопления рибосом иногда образовывали не обычные розетки (полисомы), а неправильной формы электронно-плотные фигуры с неопределенной и неравномерной локализацией в цитоплазме, что придавало последней гетерогенный вид.

В синапсах нарушалась четкая оформленность синаптокомплекса: отсутствовали характерные утолщения в месте контакта пре- и постсинаптических мембран, изменялась форма и электронная плотность содержимого синаптических пузырьков (см. рис. 3).

Аксоплазма волокон, особенно безмякотных, часто была отечна и содержала миелноподобные и слоистые структуры — измененные остатки митохондрий и эндоплазматической сети (рис. 4). В части митохондрий определялось лишь умеренное деформирование крист, другие же превращались в электронно-прозрачные вакуоли, сохраняя только двойную митохондриальную оболочку.

Обнаруживались разные варианты разволокнения миелиновых волокон: расхождение искривленных, но сохраняющих одинаковую электронную плотность ламелл; истончение и прерывание ламелл в участках искривления; слияние ламелл по всему поперечнику или в наружной части миелиновой оболочки, а в сторону осевого цилиндра выступали неправильной формы гранулярные образования (см. рис. 2). В соседних участках нередко оп-

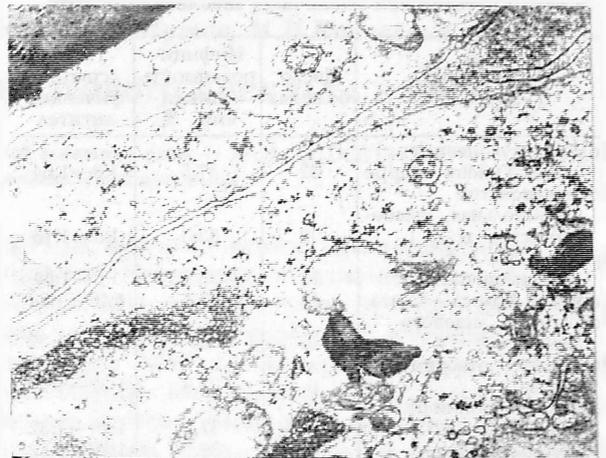


Рис. 4. Седалищный нерв. Леммоциты содержат липидные капли неправильной формы, вакуолизированные митохондрии, пиноцитозные пузырьки, фагосомы с продуктами распада, фрагменты ядра. Электронограмма. Ув. 36 000

ределялась картина везикулярной дегенерации, а в зоне гранулярного перерождения иногда находили элементарные тельца хламидий. В волокнах с выраженными изменениями миелина не оставались интактными и осевые цилиндры, часть из которых имела "опустошенный" вид, а в других выявлялись измененные митохондрии и эндоплазматическая сеть.

Таким образом, при различных вариантах экспериментального моделирования искомой инфекции в структурах ЦНС наряду с выявлением элементарных телец хламидий достаточно закономерно обнаруживались разной степени выраженности изменения клеток и волокон, которые в значительной мере были сопоставимы с развивающейся патологией в ЦНС [3].

Клиническую часть работы составляет анализ хламидийной инфицированности у 242 пациентов с различными моно- и полиневропатиями.

Контрольную группу (58 человек) составили лица молодого возраста (17 лет — 22 года) с отдаленными последствиями сотрясения головного мозга с незначительными клиническими проявлениями или люмбагией (торакалгией) без значимого рентгенологического эквивалента и симптомов выпадения, направленные в клинику для решения экспертных вопросов.

Диагностика инфекции (при изучении сыворотки крови и цереброспинальной жидкости) базировалась на обнаружении: а) пяти и более элементарных телец (использовались поливалентные люминесцирующие хламидийные антитела, выявляющие родоспецифический антиген); б) титра специфических антител (к хламидиям *psittaci* и *trachomatis*) 1:8 и выше; в) положительной сероконверсии после проведения специфической терапии.

Частота инфицированности хламидиями
и титры антител при различных заболеваниях ПНС

Клинические формы	Число больных	Инфицированность хламидиями, %	Титры специфических антител
Полирадикулоневрит типа Гийена—Барре	32	37,5	1:8—1:64
Полиневропатия (алкогольная, диабетическая и др.)	92	33,6	1:8—1:16
Краниальные полиневропатии	12	33,3	1:8—1:64
Синдром Толоса—Ханта	8	37,5	1:16—1:64
Невропатия лицевого нерва	48	25	1:16—1:32
Невропатия отводящего нерва	6	33,3	1:32—1:64
Невропатия тройничного нерва	8	37,5	1:16—1:32
Менингоадикулит	36	35,1	1:16—1:32
Контрольная группа	58	15,5	1:8 и <1:8

Как свидетельствуют результаты исследования, представленные в таблице, частота инфицированности хламидиями у больных в изученных группах и титры специфических антител достоверно превышали соответствующие показатели в контрольной группе.

Клинический анализ позволил определить ряд особенностей анамнеза, дебюта и течения заболевания у инфицированных хламидиями лиц. Манифестации клинических проявлений болезни часто предшествовали эпизоды "простудного заболевания" и переохлаждения. В части случаев зарегистрирован прямой контакт с больными домашними животными. Во многих наблюдениях у пациентов выявлялась сопутствующая, в том числе и инфекционной природы, соматическая патология: острая респираторная вирусная инфекция, предшествовавшая заболеванию (в 68,6% случаев); острый конъюнктивит (в 6%); хронический блефарит (в 14,4%); хронический тонзиллит (в 26,5%); хронический бронхит (в 19,3%); урогенитальные заболевания (в 73,5%); полиартрит (в 22,9%). В клинической картине наряду с соответствующей патологией ПНС обычно был представлен астенический (астеновегетативный) синдром. Заболевания отличались торпидностью, затяжным течением и пролонгированным восстановлением.

Лицам, инфицированным хламидиями, дополнительно назначалось курсовое лечение среднетерапевтическими дозами доксициклина гидрохлорида внутривенно с последующим переходом на пероральный прием и таривидом (офлоксацином). В случаях, когда при контрольных исследованиях крови и ликвора обнаруживалось, что микробиологической санации добиться не удалось, назначались повторные (2—3) курсы лечения таривидом. Анализ показал, что использование в спектре терапевтических воздействий вышеупомянутых препаратов несомненно увеличивало число значимых терапевтических результатов, а регресс клинико-неврологической симптоматики частично коррелировал с динамикой иммуносерологических параметров.

Таким образом, при экспериментальном моделировании хламидийной инфекции в структурах ПНС достаточно закономерно выявляется нейроморфологический эквивалент. При всей недопустимости прямой экстраполяции экспериментальных результатов на нейроморфологию и патогенез заболевания у человека полностью игнорировать такие данные сегодня представляется неправомерным. В большинстве изученных групп с клиническими вариантами патологии ПНС частота инфицированности хламидиями и титры соответствующих антител достоверно превосходили эти параметры у лиц контрольной группы. Инфицирование хламидиями сопряжено как с характером дебюта, так и с особенностями течения заболевания. Специфическая антибактериальная терапия оказывала положительное влияние на динамику болезни. Все это предопределяет необходимость широкого использования способов диагностики хламидийных инфекций при заболеваниях ПНС и современной коррекции спектра терапевтических вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боганес М., Сирнаг А. Неврологические проявления орнитоза // Журн. невропатол. и психиатр.—1960.—Т.60, № 10.—С.1297—1299.
2. Казанцев А.П. Орнитоз.—М., 1974.—216 с.
3. Михайленко А.А., Нуралова И.В., Пожарийская Т.Д. и др. Экспериментально морфологическое исследование демиелинизирующего процесса хламидийной природы // Нейроиммунология, нейроинфекция, нейроимидж.—СПб., 1995.—С.72—73.
4. Сорокина Е.Ю. Клиническая картина пситтакоза // Клиническая медицина.—1956.—Т.34, № 12.—С.54—59.
5. Furst W., Kovac W., Moritsch H. Enten als Virusreservoir für Ornithoseerkrankungen des Menschen // Wien. klin. Wochenschr.—1957.—Jg.69, h.13.—S.223—228.
6. Haidl S., Ivarsson S., Bjerre I., Persson Gullian Barre syndrome after chlamydia pneumoniae infection // New Engl. J. Med.—1992.—Vol.326, № 8.—P.576—577.
7. Michel D., Antoine J.C., Posetto B., Gandin O.G., Lucht F. Lumbosacral meningoradiculite associated with chlamydia pneumoniae infection // J. Neurosurg. Psychiatry.—1992.—Vol.55, № 6.—P.511.
8. Pap L., Munich D. Über einen von Polyneuritis und Nervenlahmungen infolge humaner Ornithose // Dtsch. Zschr. inn. Med.—1963.—Bd.18, № 23.—S.1079—1083.
9. Popce K. Die neurologische Bedeutung der Ornithose // Zschr. arztl. Fortbild.—1963.—Bd.57, jg.1119.—S.1051—1057.
10. Schachter J. Chlamydial infections // West. J. Med.—1990.—Vol.153, № 5.—P.523—534.
11. Schmechel H. Ophthalmoplegia totalis im Verlauf einer Ornithose // Dtsch. Gesundh. Wes.—1965.—Jg.20, h.39.—S.1804—1806.
12. Stils H., Fox J.G., Paster B.J., Dewhirst F.E. A new chlamydia strain SFPD isolated from transmissible proliferative ileitis in hamsters // Microb. Ecol. Health. & Disease.—1991.—4 Spec. Issue.—P.99.

УДК 616.831—005.1—036.2(470.51)

*А.А.Малкова, О.Н.Килина, Т.Р.Пахомова, Е.Г.Шутов, М.И.Коневская***К ИЗУЧЕНИЮ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА В ИЖЕВСКЕ***Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. А.С.ОСЕТРОВ)
Ижевской государственной медицинской академии*

Р е ф е р а т. Методом регистра изучалась эпидемиология мозгового инсульта в Ижевске. Частота первичных мозговых инсультов составила 2,6 на 1 000 населения, данный показатель близок к показателям других районов России. Преобладают ишемические инсульты (соотношение с геморрагическими 4:1); смертность от мозговых инсультов в остром периоде — 33,2%, что в 2 раза превышает данные Запада и США. Полученные результаты следует учитывать при планировании и организации системы лечения и профилактики острых нарушений мозгового кровообращения.

*А.А.Малкова, О.Н.Килина, Т.Р.Пахомова и б.***ИЖЕВСК ШӘНӘРЕНДӘ БАШ МИЕ ИНСУЛЬТЫ
ТАРАЛУНЫ ӨЙРӘНҮ**

Теркәу ысулы белән Ижевскида баш мије инсульты кизуе (эпидемиологиясе) өйрәнелде. Беренчел баш мије инсультының ешлыгы 1000 кешегә 2,6 туры хилә. Бу күрсәткеч Рәсәйнең башка районнарындагы күрсәткечләргә якын. Ишемия инсульты өстенлек алып тора (баш миенә кан йогерү белән чагыштырганда 4:1); чиркәп кискен чорында баш мије инсультыннан үлү очрагы 33,2 процент. Көнбатыш һәм АКШ белән чагыштырганда 2 тапкыр артыграк. Тикшерү барышында алынган нәтижеләрне баш миенә кан айланышына кискен бозлуын булдырмауга юнәлдерелгән дөвалау системасын өстәргә һәм планлаштырганда истә тотарга кирәк.

*A. A. Malkova, O. N. Kilina, T. R. Pakhomova et al.***ON THE QUESTION OF THE INCIDENCE
OF CEREBRAL INSULTS IN IZHEVSK**

Epidemiology of cerebral insults in Izhevsk was studied by register-method. Incidence of initial cerebral insults amounted to 2,6 for 1000 of population, this finding being close to the findings of other regions of Russia. Ischemic insults dominate (they relate to hemorrhagic insults as 4:1); mortality for cerebral insults in acute stage amounts to 30,2%, that is twice as much that for findings of the west and USA. The obtained results should be taken into account when planning and organizing systems of treatment and prophylaxis of acute disorders of cerebral circulation.

Эпидемиология мозгового инсульта (МИ) в последнее время привлекает все большее внимание не только ученых, но и организаторов здравоохранения. Существуют различные методы эпидемиологических исследований МИ, дающие точную и сравнимую информацию. Наиболее крупные разработки эпидемиологических характеристик МИ проводятся в рамках программы МОНИКА (мониторинг тенденций и детерминант сердечно-сосудистых заболеваний). На протяжении нескольких лет в стране регистрируются все случаи МИ и анализируются факторы риска

(ФР) их возникновения. Программа позволяет оценить тенденции в изменениях заболеваемости МИ и смертности от этого заболевания (в 41 центре мира идет изучение эпидемиологии МИ по этому проекту), а также сопоставить полученные результаты, так как используются унифицированные критерии диагностики, единые карты и протоколы обследования [6].

II тип эпидемиологического исследования — проспективное наблюдение также позволяет определить достоверные эпидемиологические характеристики МИ в наблюдаемой популяции. Под наблюдение берут небольшую группу населения без сердечно-сосудистой патологии и в течение ряда лет в этой популяции регистрируются все новые случаи МИ, а также факторы риска, способствующие их возникновению. Наиболее представительным исследованием, выполненным по такому типу, является фремингемское, в рамках которого эпидемиологическое наблюдение осуществлялось в течение 30 лет [24].

III тип эпидемиологического изучения — регистр МИ; он обеспечивает точную информацию о частоте, структуре, исходах, последствиях инсульта в популяции, а также о ФР. Программа "Регистр МИ" — одномоментное исследование, предполагающее использование стандартных методик и унифицированных протоколов обследования [7]. Начиная с 1971 г. в странах Западной Европы, США и Юго-Восточной Азии выполнено 20 регистров МИ, с учетом результатов которых удалось разработать действенные способы профилактики и реабилитации, а также увеличить продолжительность жизни населения [6,8,9,10,11,12,13,16,19,20]. К сожалению, в нашей стране работы подобного рода единичны [1,4,5,7]. В связи с актуальностью проблемы МИ необходимы дальнейшие исследования по программе "Регистр МИ" в регионах России, причем с учетом их географических и экологических особенностей. В полной мере это относится и к Ижевску — столице Удмуртской Республики.

Целью данной работы явилось изучение эпидемиологических характеристик МИ в Ижевске методом регистра за 1994 г. В течение этого срока в Первомайском районе Ижевска регистрировались все новые случаи МИ. Согласно общепринятому положению "Регистра МИ" диагноз острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) ставится на основе данных анамнеза, неврологическо-

го осмотра больного врачом, работающим по регистру, и параклинических исследований в течение 21 дня с начала заболевания. Источниками информации о случившемся МИ или подозрении на него, а также случаях смерти от МИ в исследуемой популяции служили журналы регистрации вызовов на станции "Скорой медицинской помощи", регистрации вызовов участковых терапевтов в поликлиниках, регистрации в стационарах поступивших и выписавшихся пациентов. Осматривались также больные с диагнозами кома и синкопальное состояние. Информация о новых случаях МИ контролировалась проверкой журналов госпитализации в 8 неврологических отделениях города. Для подтверждения случаев летальных исходов вследствие МИ проводился контроль соответствующих записей в городском бюро ЗАГСа и врачебных заключений о смерти в статистическом Управлении горисполкома. Учитывая рекомендации ВОЗ, инсульт определяли как быстро развивающиеся клинические признаки фокального или общего нарушения церебральной функции, длящиеся более 24 ч или ведущие к смерти без какой либо другой причины, кроме причины сосудистого происхождения. Диагностическая формулировка *общее нарушение церебральной функции* относилась только к субарахноидальному кровоизлиянию (СК). Также согласно рекомендациям ВОЗ мозговой инсульт, развившийся в течение 21 дня с момента начала заболевания, рассматривали как продолжающееся нарушение мозгового кровообращения, а МИ, возникший по истечении 21 дня после предыдущего, рассматривался как повторное ОНМК.

Помимо статистически эпидемиологического наблюдения в работе применялись следующие методы исследования: клинико-неврологический анализ, параклиническое исследование — электрокардиография, фонокардиография, электроэнцефалография, компьютерная томография головного мозга, а также лабораторные методы исследования (полный анализ крови и мочи, определение гематокрита и уровня фибриногена в плазме крови).

В задачи исследования входило не только изучение эпидемиологических характеристик МИ, но и оценка ФР его возникновения. Так, в соответствии с современной концепцией ФР развития острого нарушения мозгового кровообращения, наиболее значимыми ФР является артериальная гипертония, нарушение сердечной деятельности (аритмия, ишемия миокарда, гипертрофия желудочков, патология клапанов). Значимыми ФР считаются также сахарный диабет (СД), высокий уровень фибриногена в крови, преобладающее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК). Такие неблагоприятные факторы, как курение, злоупотребление алкоголем, избыточная масса тела, генетическая предрасположенность, недостаточная физическая активность, гиперлипиде-

мия, изменения гематокрита хотя и не входят в ранг достоверно доказанных, изолированно действующих ФР, однако в возникновении МИ отчетливо прослеживается их сочетанное действие [2].

Исследование эпидемиологических характеристик МИ методом регистра проводилось нами в Первомайском районе (120 тыс. жителей — по данным последней Всесоюзной переписи населения, с индексацией) Ижевска с 1 января по 31 декабря 1994 г.

В течение года (с 01.01.1994 г. по 31.12.1994 г.) среди постоянных жителей Первомайского района Ижевска зарегистрировано по 310 новых случаев МИ (132 — у мужчин, 178 — у женщин). Частота случаев первого МИ составила 2,6 на 1 000 населения. Всего зарегистрировано: церебральных инфарктов 214 (69%); внутримозговых гематом (ВГ) 59 (19%); субарахноидальных кровоизлияний 10 (3,2%); инсульты неустановленного характера имелись в 27 (8,7%) случаях. Из 310 пациентов с первым МИ очаги деструкции супратенториальной локализации отмечены в 240 (77,4%) наблюдениях, а субтенториальной — в 35 (11,3%); у 27 (8,7%) пациентов локализация МИ установить не удалось.

Смертность от МИ (всех типов) в течение первых 28 дней после свершившегося инсульта составила 0,86 на 1 000 населения. Летальность в остром периоде МИ (также всех типов) не превышала 33,2% случаев. При этом показатель летальности при ВГ составил 71,1%, что значительно выше, чем при ИИ (16,3%). Наибольший показатель летальности оказался при инсульте неустановленного характера — 92,3%. В остром периоде МИ госпитализировано 149 пациентов, что составило 48% от общего числа заболевших. Первая экстренная медицинская помощь была оказана врачами бригады скорой помощи в 189 (60,1%) случаях МИ, участковыми терапевтами — в 64 (20,6%), другими врачами — в 57 (18,4%).

Установлено, что лица, перенесшие МИ, чаще всего страдали гипертонической болезнью — 235 (75,8%) случаев, имели патологию сердца — 111 (35,8%) — в частности диагностирована мерцательная аритмия у 68 (21,9%) больных. Сахарный диабет имелся у 46 (14,8%) пациентов, атеросклероз нижних конечностей — у 6 (1,9%), ПНМК — у 23 (7,4%) больных.

Таким образом, по результатам проведенных за год эпидемиологических исследований частота случаев первых МИ в Первомайском районе Ижевска составила 2,6 на 1 000 населения. Если допустить, что этот показатель можно экстраполировать на большие группы населения, то можно считать, что заболеваемость МИ в Ижевске составляет 2,6 на 1 000 населения. Такой показатель близок к показателям других регионов России — Москвы, Новосибирска [5,7], а также западноевропейским [9,10,11,13,16,18,20,24]. С другой стороны,

представляется небезынтересным отметить, что подобный показатель в Юго Восточном регионе (Япония, Тайвань) даже выше, чем в нашем исследовании.

В структуре МИ в Ижевске отмечено преобладание ИИ (соотношение ИИ и ВГ как 4:1). Данные исследований, проведенных в России, Западной Европе, также указывают на преобладание ИИ, однако соотношение ИИ и ВГ здесь несколько иное — 6:1 или даже 8:1 [8,9,11,13,16]. Соотношение же ИИ и ВГ в Юго Восточном регионе колеблется от 4:1 до 3:2 [12,15,23], т.е. близкое к полученному нами показателю. Отмеченная нами корреляция свидетельствует о весьма существенном увеличении числа случаев геморрагического инсульта среди жителей Ижевска по сравнению с жителями не только Западной Европы и США, но и также регионов России (Москва, Юго Западная Сибирь). Указанное обстоятельство мы склонны объяснить, в первую очередь, следствием экологического неблагополучия в Ижевске. Кроме того, необходимо указать также, что многие обследуемые жители переселились в Ижевск ранее из сельской местности, где, по данным В.Б.Колянова (1975), частота ГИ весьма велика.

Смертность от МИ в остром периоде в Ижевске составила 33,2%, что соответствует российским данным [1,4,5,7], и почти в 2 раза превышает таковые в странах Запада и в США [9,11,13,16,18,19,21]. Данный показатель отражает демографическое неблагополучие в России.

Поскольку смертность от МИ в остром периоде в большей мере зависит от типа, локализации инсульта, а также заболеваний, имевшихся у больного к моменту развития МИ, то большое значение для исходов МИ имеет качество оказания экстренной помощи (с момента наступления инсульта до завершения острого периода). В экономически развитых странах качество системы оказания помощи является достаточно высоким, а в ее организации и планировании используются данные регистров.

В Ижевске среди наших больных первая медицинская помощь оказывалась в 60% случаев врачами "скорой помощи", а в 40% — участковыми терапевтами и врачами других специальностей, т.е. в среднем через сутки после свершения МИ. Лечение 48% больных проводилось в обычных неврологических стационарах, остальным помощь оказывалась на дому. К сожалению, приходится констатировать, что до настоящего времени специализированного ангионеврологического отделения в Ижевске нет. Кроме того, в ряде случаев выявлено невысокое качество повседневного медицинского обеспечения (нелеченая гипертоническая болезнь, заболевания сердца, сопутствующая соматическая патология), что

обуславливает большую тяжесть инсульта, преобладание геморрагических инсультов, исходы которых менее благоприятны.

Полученные нами эпидемиологические характеристики МИ в Ижевске, раскрывающие конкретные особенности структуры МИ, а также ФР, по нашему мнению, помогут при планировании и организации действенной системы лечения и профилактики острых нарушений мозгового кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленко А.И. Регистр острого нарушения мозгового кровообращения в районе нового экономического освоения Дальнего Востока: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1990.
2. Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Милонов Ю.К. //Журн. невропатол. и психиатр.—1990.—Т.90, вып.1.—С.3—8.
3. Гусев Е.И., Виленский Б.С., Скоромец А.А. и др. //Журн. неврол. и психиатр.—1995.—Т.95, вып.1.—С.4—7.
4. Колянов В.Б. //Сов. медицина.—1975.—№ 12.—С.49—53.
5. Рябова В.С. Инсульт и его последствия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—М., 1985.
6. Смирнов В.Е. //Журн. невропатол. и психиатр.—1991.—№ 11.—С.111—116.
7. Фейгин В.А. Эпидемиология мозгового инсульта в условиях крупного города Западной Сибири по данным регистра: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Новосибирск, 1984.
8. Bogousslavsky J. //Stroke.—1988.—Vol.19.—P.1083—1092.
9. D'Alessandro G., Giovanni M. //Stroke.—1992.—Vol.23, № 12.—P.1712—1715.
10. Giroud M., Beuriat P. //Neuroepidemiol.—1989.—Vol.8.—P.97—104.
11. Harmsen P., Tsipogianni A. //Stroke.—1992.—Vol.23, № 10.—P.1410—1415.
12. Hu H.-H., Sheng W.-Y. //Ibid.—№ 9.—P.1237—1241.
13. Jerntorp P., Berglund G. //Ibid.—№ 3.—P.357—361.
14. Jrgensen H., Plesner A.-M. //Ibid.—№ 12.—P.1701—1704.
15. Li S., Schoenberg B. //Neurology.—1985.—Vol.35.—P.1708—1713.
16. Lindenst E., Boysen G. //Stroke.—1992.—Vol.23, № 1.—P.28—32.
17. Matsumoto N., Whisnant J. //Ibid.—1973.—Vol.4.—P.20—29.
18. Modan B., Wagenser D. //Ibid.—1992.—Vol.23, № 9.—P.1230—1236.
19. Niessen L., Barendregt J. //Ibid.—1993.—Vol.24, № 7.—P.931—939.
20. Sarti C. //Ibid.—№ 6.—P.787—791.
21. Tanaka H., Tanaka Y. //Ibid.—1982.—Vol.13.—P.574—581.
22. Tuomilehto J., Sarti C. //Am. J. Epidemiol.—1992.—Vol.135.—P.1259—1270.
23. Ueda K., Husuo Y. //Stroke.—1988.—Vol.19.—P.48—52.
24. Wolf Ph., D'Agostino R. //Ibid.—1992.—Vol.23, № 11.—P.1551—1555.

Поступила 19.03.96

А.А.Якупова, М.Ф.Исмагилов, Р.А.Якупов

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.Исмагилов)
 Казанского государственного медицинского университета,
 кафедра традиционной медицины (зав. — проф. Г.А.Иваничев)
 Казанской государственной медицинской академии

Р е ф е р а т. Методом кластерного анализа на основе клинических, нейропсихологических и электрофизиологических исследований 134 больных с эпизодическими головными болями напряжения достигнуто объективное подразделение больных на две группы, отличающиеся тяжестью и течением заболевания. Показано, что наиболее значимым электрофизиологическим феноменом при эпизодической головной боли напряжения является повышение рефлекторной возбудимости нейронных структур ствола мозга, что объективно характеризует недостаточность механизмов центрального торможения, в частности, на уровне стволовых ингибирующих интернейронов. Гиперрефлексия сегментарного аппарата ствола головного мозга, вероятно, служит одним из конечных патогенетических звеньев в реализации синдрома длительного тонического спазма перикраниальной мускулатуры при головной боли напряжения.

А.А.Якупова, М.Ф.Исмагилов, Р.А.Якупов

ОЧРАКЛАЫ (СИРЭК) БАШ АВЫРТУЛАРНЫҢ
 КИЕРЕНКЕЛЕГЕНӘ
 КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИК
 ХАРАКТЕРИСТИКА

Кластер анализ ысулы белән клиник, нейропсихологик һәм электронейрофизиологик тикшерүләгә нигезләнгән очраклаы баш авыртулы 134 сырхауны тикшерү нигезендә, аларны авыртуның агымы һәм авырлыгынаң чыгып, объектив рәвештә 2 группага бүлгән карауны ирешелде. Очраклаы баш авырту киеренкелегенә һәм эһәмиятләгә электронейрофизиологик феномены булып баш миә кәүсәсә төзелешенәң рефлектор ярсучанлыгы күтәрелү тора. Бу үз чиратында үзәк тоткарлау механизмының кирәкле дәрәжәдә булмавын объектив сыйфатлай. Баш миә кәүсәсә сегмент аппараты гиперрефлексиясе, күрәсең, баш авырту киеренкелегә вакытында перикриаль мускулатураның озакка сузылган тоник кыскару синдромын тормышка ашырганда соңгы патогенетик авыруны тудыручы чылбыр булып хезмәт итә.

А.А.Якупова, М.Ф.Исмагилов, Р.А.Якупов

CLINICO-ELECTRONEUROPHYSIOLOGICAL
 CHARACTERISTICS
 OF EPISODIC STRAIN HEADACHE

On the basis of clinical, neuropsychological and electroneurophysiological studies by the method of cluster analysis of 134 patients with episodic strain headache, they objectively were divided into two groups, differing by the severity and course of the disease. Increase in reflex excitability of neuron structures of cerebral trunk is shown to be the most significant electroneurophysiological phenomenon in episodic strain headache, and this characterizes objectively insufficiency of mechanisms of central inhibition, specifically, on the level of founder inhibiting interneurons. Hyperreflexion of segmental apparatus of cerebral trunk serves probably as one of the final pathogenetic links in realization of syndrome of long-term tonic spasm of pericranial muscles in headache of strain.

Частота головной боли напряжения (ГБН) составляет в популяции от 32 до 64%, причём среди других форм головной боли ей принадлежит ведущее место (более 80%). У женщин она встречается в 5—6 раз чаще, чем у мужчин [2,13]. Клиническая ГБН характеризуется как монотонная, тупая, сдавливающая, стягивающая, ноющая, обычно без четкой локализации. Она не связана с физической нагрузкой и, как правило, сопровождается напряжением перикраниальной мускулатуры [12].

По классическим представлениям, возникновение ГБН обусловлено непроизвольным длительным повышением тонуса мышц скальпа в ответ на воздействие острого или хронического эмоционального стресса, что ведет к ишемии перикраниальной мускулатуры и развитию болевого синдрома [5,10]. Однако результаты современных исследований позволили в значительной мере уточнить патогенез ГБН в аспекте решающей роли измененной реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса в условиях психоэмоционального напряжения, ведущей к дисфункции эндогенных механизмов антиноцицептивного контроля [4,14]. Для изучения ноцицептивных механизмов при ГБН широко применяются методы электронейрофизиологического исследования функционального состояния сегментарных и супрасегментарных отделов нервной системы, в частности исследование полисинаптической рефлекторной возбудимости на основе методов экстероцептивной супрессии произвольной мышечной активности, спонтанного ноцицептивного и мигательного рефлексов [9,11,15].

Вместе с тем, несмотря на значительные теоретические достижения в области изучения тонких механизмов реализации болевого синдрома, недостаточно разработанными и обоснованными остаются методы функциональной диагностики ГБН, применение которых позволяло бы адекватно оценивать выраженность патологического процесса, его динамику и прогноз в условиях практического здравоохранения с ограниченными инструментальными ресурсами и лимитом времени на обследование больного.

В практическом аспекте весьма важной представляется проблема детального изучения эпизодической головной боли напряжения (ЭГБН), распространенность которой более

чем в 30 раз превышает распространенность хронической головной боли напряжения [13]. Указанное предполагает актуальность дальнейших исследований в области разработки адекватных методов функциональной диагностики ЭГБН на основе использования клинических, нейропсихологических и электрофизиологических методов.

Целью настоящего исследования явилось изучение информативности комплекса клинических и инструментальных тестов для оценки тяжести и течения патологического процесса при эпизодической головной боли напряжения.

Всего было обследовано 134 больных с ЭГБН (109 женщин и 25 мужчин) в возрасте от 22 до 52 лет, диагнозы которых были установлены на основе критериев Международной ассоциации по изучению головной боли [8]. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц, соответствующих основной по полу и возрасту.

Субъективная выраженность болевых ощущений в области головы у пациентов тестировалась по визуально аналоговой шкале (от 1 до 10 баллов). Наряду с неврологическим статусом изучался мигательный рефлекс в круговой мышце глаза при электрической стимуляции первой ветви тройничного нерва в области подглазничного отверстия (длительность импульса — 1 мс, сила тока — 5–7 мА, частота — 0,1 Гц), а также осуществлялась интерференционная ЭМГ мышц скальпа (*v. frontalis et v. occipitalis m. epicranii*) и шеи (*m. trapezius, m. sternocleidomastoideus*) поверхностными электродами.

Рефлекторная дуга мигательного рефлекса включает афференты первой ветви тройничного нерва, эфференты лицевого нерва, а также ядра этих черепных нервов в стволе головного мозга. Рефлекторный ответ состоит из двух изолированных компонентов (рис. 1): раннего стабильного (РК) и позднего вариабельного (ПК). РК вызывается на стороне стимуляции, тогда как ПК регистрируется билатерально. Происхождение РК относится к варолиеву мосту, по своей природе он, вероятнее всего, олигосинаптический, тогда как рефлекторная дуга ПК является полисинаптической, включающей интернейронные структуры варолиева моста, продолговатого мозга и вышележащих супрасегментарных структур [1]. При анализе принимались во внимание порог раннего компонента (пРК), порог позднего компонента (пПК), латентный период позднего компонента (лпПК), длительность позднего компонента (дПК) и средняя амплитуда позднего компонента (саПК).

Нейропсихологическое тестирование проводилось по методу многостороннего исследования личности (ММП1) [6]. Статистическая обработка данных выполнялась на основе кластерного анализа (метод полных связей), критериев *t* Стьюдента, коэффициента корреляции Спирмена [3].



Рис. 1. Мигательный рефлекс в норме (комментарии в тексте)

Первый этап обработки результатов исследования включал изучение корреляционных связей клинических, электрофизиологических и нейропсихологических показателей с целью выявления информативных переменных для проведения кластерного анализа.

Установлены корреляции между различными показателями мигательного рефлекса, в частности прямая достоверная связь лпПК с пПК, обратная зависимость между лпПК и дПК, лпПК и пПК.

Выявлены корреляционные отношения между субъективной выраженностью боли по данным визуально-аналоговой шкалы и показателями мигательного рефлекса, психоэмоционального статуса, в частности прямая связь с дПК, шкалой "тревоги—депрессии" ММП1, обратная с лпПК, пПК и шкалой "гипомании" ММП1.

С учетом полученных данных для проведения кластерного анализа использовались следующие переменные: пПК, лпПК, дПК, шкала "гипомании" ММП1, степень боли по визуально аналоговой шкале. В качестве коэффициента сходства был применен критерий Пирсона [3].

В результате кластерного анализа все больные с ЭГБН были подразделены на две группы — А (30 человек) и Б (104 человека), которые по ряду клинико-электрофизиологических показателей достоверно отличались друг от друга и от контрольной группы — К (таблица).

Болевой синдром в области головы характеризовался в группах А и Б монотонностью, симметричностью, локализацией в лобно-височных, теменно-затылочных областях или был генерализованным. В группе Б обращала внимание достоверно большая степень субъективной выраженности боли по данным визуально-аналоговой шкалы, продолжительность периода боли (количество дней в году, в течение которых имела головная боль), а также достоверно большая длительность заболевания по сравнению с группой А. У больных в группах А и Б билатерально регистрировалась биоэлектрическая активность покоя в лобном брюшке надчерепа мышц.

Соотношение количественных клинико-электрофизиологических показателей ($M \pm m$) в группах больных с эпизодической головной болью напряжения

Признаки	Сравниваемые группы			Достоверность		
	А	Б	К	А Б	А К	Б К
Степень боли, баллы	5,1±0,3	6,1±0,2	—	p<0,01	—	—
Период боли, дни	66,8±8,9	131,9±11,3	—	p<0,05	—	—
Длительность болезни, годы	3,8±1,1	9,9±1,3	—	p<0,001	—	—
ЭМГ m.frontalis, мкВ	35,7±10,1	45,2±11,1	24,8±11,1	—	—	p<0,05
пРК, мА	1,7±0,1	1,8±0,1	4,8±0,3	—	p<0,001	p<0,001
лпРК, мА	1,1±0,2	0,8±0,1	2,3±0,2	—	p<0,001	p<0,001
лпПК, мс	37,3±1,1	33,4±0,5	37,9±1,1	p<0,01	—	p<0,001
дПК, мс	36,1±2,0	49,7±1,1	33,1±0,9	p<0,001	—	p<0,001
саПК, мкВ	142,9±18,3	188,8±8,7	138,1±1,8	p<0,05	—	p<0,001
ММР1 1, баллы	63,2±4,1	63,5±1,4	53,6±1,4	—	p<0,05	p<0,001
ММР1 2, баллы	70,7±4,2	69,3±1,7	61,7±1,2	—	—	p<0,001
ММР1 3, баллы	62,1±3,7	61,6±1,2	54,3±1,4	—	—	p<0,01
ММР1 6, баллы	57,4±2,8	60,7±1,5	55,1±1,4	—	—	p<0,05
ММР1 7, баллы	63,1±2,8	63,6±1,3	54,0±1,4	—	p<0,01	p<0,001
ММР1 8, баллы	62,0±2,9	65,0±1,4	55,2±1,2	—	p<0,05	p<0,001
ММР1 9, баллы	60,9±0,5	57,2±1,1	61,9±0,7	p<0,01	—	p<0,01
ММР1 0, баллы	63,2±3,1	64,2±1,4	54,7±1,2	—	p<0,05	p<0,001

Примечание. Для показателей интерференционной ЭМГ и мигательного рефлекса приведены усредненные данные по правой и левой стороне.

По отношению к здоровым испытуемым у больных с ЭГБН было установлено достоверное снижение порогов раннего и позднего компонентов мигательного рефлекса. В группе Б отмечалось увеличение амплитуды раннего и средней амплитуды позднего компонентов, укорочение латентного периода и увеличение длительности ПК (рис. 2).

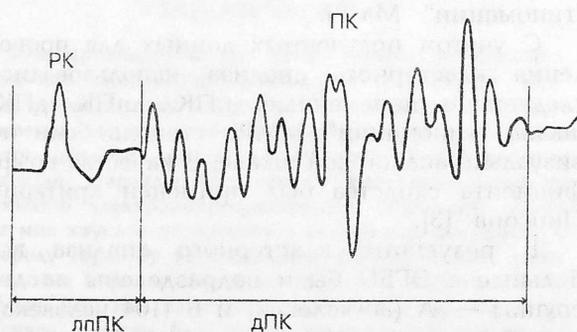


Рис. 2. Мигательный рефлекс у больной с головными болями напряжения (комментарии в тексте)

Принципиальным, по нашему мнению, явилось достоверное различие показателей латентности, длительности и средней амплитуды ПК в группах А и Б, что объективно отражает особенности реактивности нервной системы у больных с различным клиническим течением ЭГБН.

Усредненный нейропсихологический профиль пациентов в группе А характеризовался тревожно-ипохондрическим типом реагирования (повышение по шкале 1,2) на фоне актуальных личностных акцентуаций с преобладанием тревожно-мнительного варианта (повышение по шкале 7) и тенденцией к затруднению межличностных контактов (повышение по шкале 0). В группе Б обращало вни-

мание наличие депрессивно-ипохондрического типа реагирования (повышение по шкалам 1,2, снижение по шкале 9) на фоне разнообразных личностных акцентуаций (повышение по шкалам 3,6,7,8) и тенденции к затруднению межличностных контактов (повышение по шкале 0). При сравнении групп больных с ЭГБН выявлялось достоверное снижение профиля по шкале 9 в группе Б (рис. 3).

Таким образом, результаты проведенных исследований позволили на основе кластерного анализа выделить объективно существующее подразделение больных с ЭГБН на две группы, характеризующиеся различной клинической тяжестью, электрофизиологическими и нейропсихологическими особенностями патологического процесса.

Наиболее значимым электрофизиологическим феноменом при ЭГБН следует признать повышение рефлекторной возбудимости нейронных структур ствола мозга, что объективно характеризует недостаточность интрасегментарных тормозных механизмов, в частности стволовых ингибирующих интернейронов, что, возможно, вызвано актуальными облегчающими влияниями со стороны лимбико-ретикулярного комплекса, обусловленными, с одной стороны, декомпенсирующим действием экзогенных стрессовых факторов, с другой — конституциональными особенностями его функционирования, о чем свидетельствует сохранение рефлекторных сдвигов в период относительной ремиссии заболевания. Гиперрефлексия сегментарного аппарата ствола головного мозга является одним из конечных патогенетических звеньев в реализации синдрома длительного тонического спазма перикраниальной мускулатуры при головных болях напряжения.

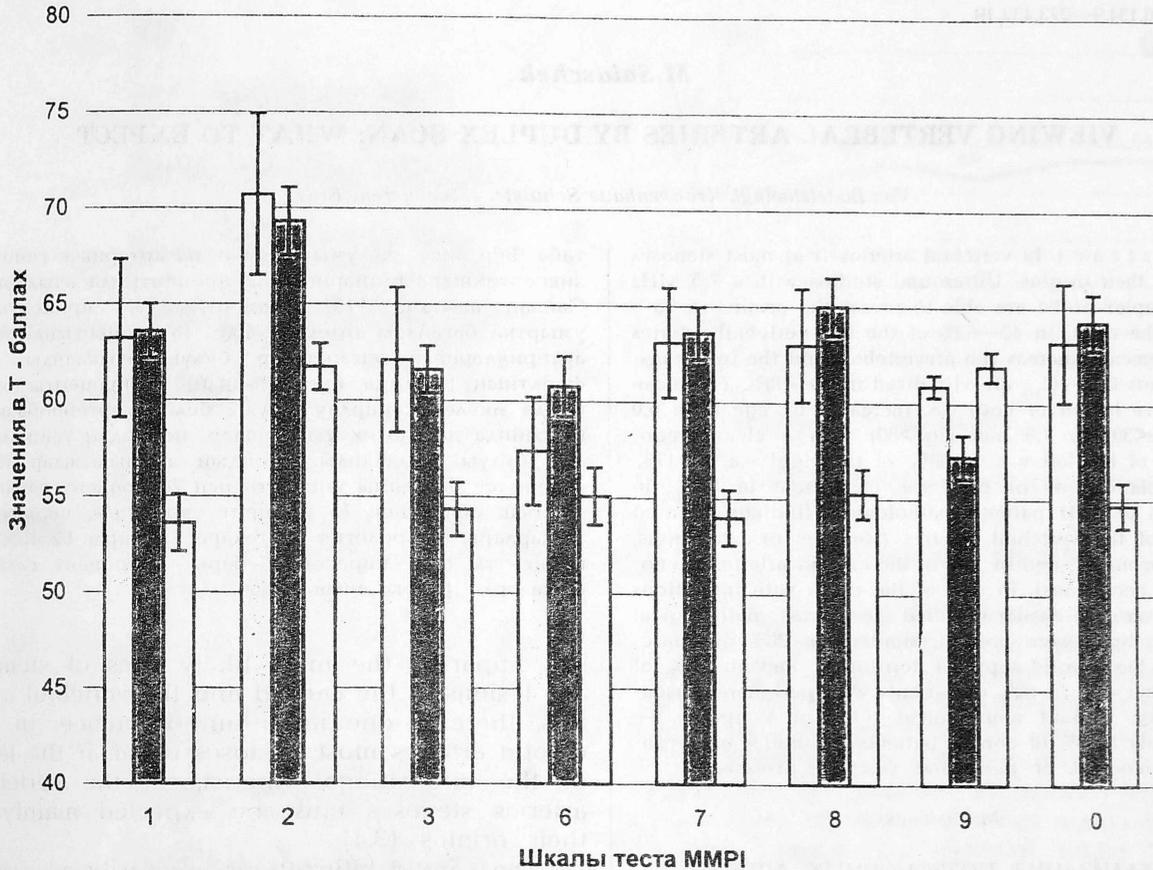


Рис. 3. Гистограмма усредненных показателей по шкалам теста ММПИ (группа А — закрашка столбцов средней интенсивности; группа Б — закрашка высокой интенсивности; контрольная группа — столбцы не закрашены) (комментарии в тексте)

Следует подчеркнуть актуальность полученных данных в аспекте обоснования критериев объективной функциональной диагностики эпизодической головной боли напряжения, которые отражают не только внешние и субъективные проявления заболевания, но и фундаментальные патогенетические механизмы, лежащие в основе патологического процесса. Указанное открывает определенные возможности по комплексному использованию клинических, нейрофизиологических и психологических показателей в оценке тяжести, течения и прогноза эпизодической головной боли напряжения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багалай А.О., Скворцов И.А. Клиническая электромиография: Руководство для врачей.—М.: Медицина, 1986.—365 с.
2. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А. и др. Головная боль (классификация, клиника, диагностика, лечение).—М., 1994.—286 с.
3. Дюрин Б., Огелл П. Кластерный анализ.—М.: Статистика, 1977.—245 с.
4. Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А., Якупова А.А. Электромиографическое исследование мигательного рефлекса при головных болях напряжения //VII Всерос. съезд неврологов: Сб. тр.—Нижний Новгород, 1995.—С.479.
5. Шток В.Н. Головная боль.—М.: Медицина, 1987.—294 с.
6. Costello R.M., Hulsey T.L., Schoenfeld L.S. et al. P. A. 1. N.

A four cluster MMPI typology for chronic pain //Pain.—1987.—Vol.30, № 2.—P.199—209.

7. Ehde D.M., Holm J.E. Stress and headache: comparisons of migraine, tension and headache free subjects //Headache.—1992.—Vol.3.—P.54—60.

8. Headache classification committee of the international headache society. Classification and diagnostic for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain //Cephalgia.—1988 — № 8 (suppl.7)—P.1—96.

9. Jensen K., Sandrini G. Chronic tension type headache //Olesen J., Tfelt-Hansen P., Welch KMA, editors. The headaches.—New York: Raven Press, 1994.—P.503—508.

10. Kunkel R.S. Muscle contraction (tension) headache //Pain.—1989.—Vol.5.—P.39—44.

11. Olesen J., Schoenen J. Tension type headache, pathophysiology: synthesis //Olesen J., Tfelt-Hansen P., Welch KMA, editors. The headaches. — New York. Raven Press, 1993.—P.493—496.

12. Pearce J. M. S. Headache //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.—1994.—Vol.57.—P.134—143.

13. Rasmussen B.K., Jensen R., Schroll M., Olesen J. Inter relations between migraine and tension-type headache in the general population //Arch. Neurol.—1992.—Vol.49.—P.414—418.

14. Schoenen J. Tension-type headache: pathophysiological evidence for a disturbance of limbic pathways to the brain stem //Headache. —1990.—Vol.30, № 5.—P.314—316.

15. Wallasch T.M., Reinecke M., Langohr H.D. EMG analysis of the late exteroceptive suppression period of temporal muscle activity in episodic and chronic tension type headaches //Cephalgia.—Vol.11.—P.109—112.

M. Salaschek

VIEWING VERTEBRAL ARTERIES BY DUPLEX SCAN: WHAT TO EXPECT

Von-Bodelshwingh-Krankenhaus Schulstr. Ibbenbueren, FRG

Abstract. In vertebral arteries (v.a.) most stenoses occur at their origins. Ultrasound studies with a 7,5 MHz sector duplex-probe are able to reveal the origins in 63—68% of the right, in 43—62% of the left vertebral arteries (men < women), whereas the prevertebral and the intertransversal parts $C_{5/6}$ — $C_{3/4}$ are visualized in 70—90%. The mean cumulative lumen of both v.a. increases by age from 6,0 mm (age < 30) to 7,9 mm (age > 80) with a clear predominance of the left v.a. in 33% of the right v.a. in 17%. Hypoplasia of one or both v.a. is present in 5,2%. In a sample of 1131 patients pathological findings occurred in 11% of the vertebral arteries (stenoses or occlusions, steal phenomena) and in 16% of the carotid arteries (stenoses 50%, occlusions). In 42% of the cases with infarctions in the vertebro basilar supplied territories pathological duplex findings were present, similar in 20% of infarctions in the carotid supplied territories, and in 15% of vertigo, but also in 62% of patients with peripheral vascular disease without neurological signs or symptoms — versus only in 3% of control-patients of similar age with out neurological or peripheral vascular disease

M. Salaschek

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ
МЕТОДОМ ДВОЙНОГО СКАНИРОВАНИЯ

Резюме. В позвоночных артериях стенозы в большинстве случаев возникают у их начала. Ультразвуковые исследования с помощью зонда в частотном режиме 7,5 МГц позволили выявить устье правых позвоночных артерий у 63—68% и левых — у 43—62% обследованных, тогда как их превертебральные и межпоперечные отделы $C_{5/6}$ — $C_{3/4}$ визуализировались у 70—90%. Гипоплазия одной или обеих позвоночных артерий выявлена у 5,2% обследованных. У выборочно взятых 1131 пациента патологические изменения в позвоночных артериях выявлены в 11% (стенозы, окклюзии, синдром обкрадывания) наблюдений, в 16% — установлены изменения в сонных артериях (стеноз — 50%, окклюзии). В 42% случаев ишемического инсульта (инфаркт) в вертебробазилярном бассейне имели место патологические изменения, выявленные методом двойного сканирования. Подобные нарушения выявлены в 20% случаев инсульта в бассейне сонных артерий, в 15% случаев головокружений, а также у 62% пациентов с заболеваниями периферических сосудов без неврологических синдромов, и напротив, — только у 3% в контрольной группе здоровых лиц.

M. Salaschek

УМЫРТКА БАГАНАСЫ АРТЕРИЯСЕН ИКЕЛЕ
СКАНИРЛАУ ЮЛЫ БЕЛЭН ВИЗУАЛИЗАЦИЯЛАУ
(КУЗЭТУ)

Күччелек очракта умыртка баганасы артерияләре тарау (стеноз) аныч очынан башлана. 7,5 МГц ешык тагы режимы зонд ярдәмендә үткөрелгән ультратавыш эйрәнүләре тикшерелгәннәнрәң 63—68 проценттында уяк умыртка артерияләре авызын һәм 43—52 проценттында сул ягы ачыклау мөмкинлеген бирде. Ә аларның $C_{5/6}$ (V—VI)— $C_{3/4}$ (III—IV) превертебраль һәм аркылы бүлекләре 70—90 процент тикшерелгәннәрде чагылыш

таба. Бер яса ике умыртка баганасы артериясе гипоплазиясе тикшерелгәннәнрәң 5,2 проценттында ачыкланды. Сайлап алынган 1131 пациентның 11 проценттында умыртка баганасы артериясендә, 16 проценттында йокы артерияләрендә үзгәрешләр булуы ачыкланды. Иң фарктың (ишемия инсультының) 42 процентты очрагында икеле сканирлау юсулы белән вертебробазиляр бассейнда патологик үзгәрешләр, нормадан тайпылышлар булуы ачыкланды. Мондый тайпылышлар йокы артериясе бассейны инсультының 20 процент очрагында, баш әйләнүнең 15 процент очрагында, периферик тамырлары (неврология билгеләресез) чирле 62 процент пациентта һәм, киресенчә, бары 3 процент саламат кешеләрдә булуы ачыкланды.

Comparing the most likely sites of stenotic lesions in the carotid and the vertebral arteries, there is one important difference: in the carotid arteries most stenoses occur at the level of the bifurcations, whereas in the vertebral arteries stenoses must be expected mainly at their origins [3,4].

The carotid bifurcations are easily accessible by ultrasound: they are close to the surface, their diameter is large, and there is no bony structure in the way of the ultrasonic beam. On the other hand, the origins of the vertebral arteries and their prevertebral parts lie deeper below the surface and, at times, they are already behind the clavicular bones. Therefore the examination of these parts of the arteries can be difficult, especially when using a relatively large transducer.

For our investigations Diasonic RA 1 and DRF-300 sector-scanners with 7,5 MHz duplex probes were used. Distances were calculated by readings between cursor positions; because of an axial resolution of the probes of only 0,3—0,4 mm, these measurements could only be approximations.

NORMAL FINDINGS

Examining 122 successive patients (61 male, 61 female), the origins of the vertebral arteries were visualized in about 50% of the men and 65% of the women — the sex difference probably being the result of the smaller necks most women had. The rest of the prevertebral parts and the further course of the vertebral arteries in the intertransversal spaces $C_{5/6}$ and $C_{4/5}$ was visible in more than 90% of the cases; $C_{3/4}$ could be inspected in about 70 to 80% and $C_{2/3}$ in about 10 to 30% (fig. 1,2). In only 1,4% of 1131 patients no part of a vertebral artery could be visualized, either on one or on both sides. Similar findings were reported by Touboul et al. and Visona et al. [7,8].

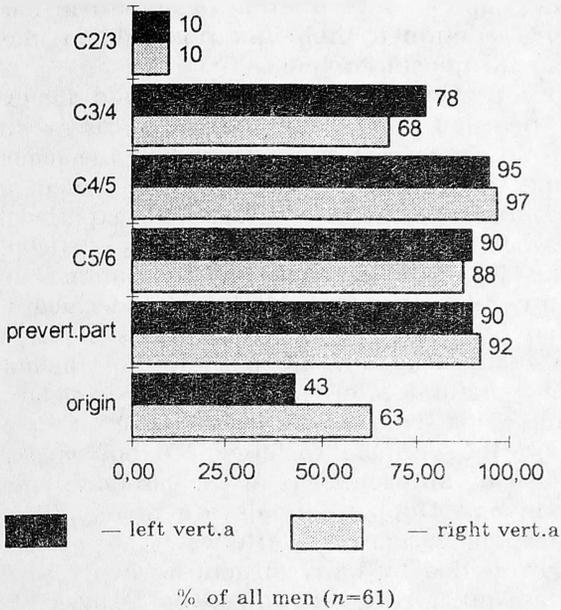


Fig. 1. Vertebral arteries. Visibility by duplex-scan. Male

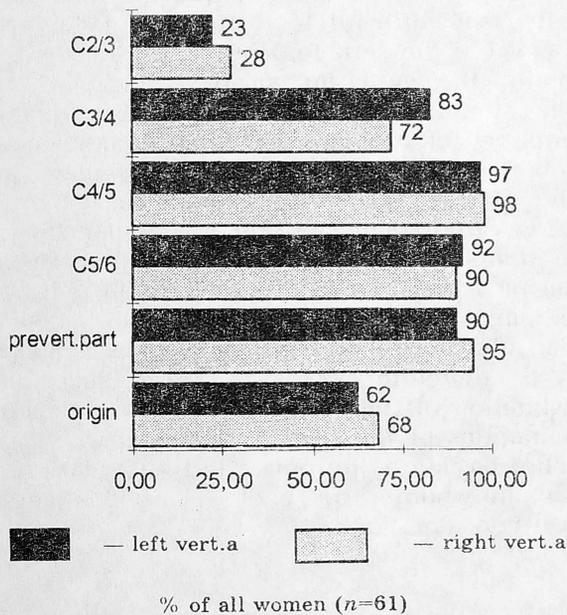


Fig. 2. Vertebral arteries. Visibility by duplex scan. Female

The lumina of the vertebral arteries differ more between right and left than in the carotid arteries. In about one half of 1131 patients the lumina of both vertebral arteries were identical within 0,5 mm. The left artery was dominant in 33%, the right artery in 17% of the cases. A left/right-difference of more than 1 mm in lumen was found in 33% (24% l.r., 9% r.l.). Hypoplasias (lumen equal or less than 1,5 mm) were seen in 3,1% of the right, 1,9% of the left vertebral arteries: 3 of 1131 patients (0,3%) had hypoplasias of both vertebral arteries. The mean cumulative lumen of both vertebral arteries increased by age from 6,0 mm in patients younger than 30 years to 7,9 mm in patients older than 80 years without a significant sex difference (+/-1,1 mm for each agegroup) (fig. 3).

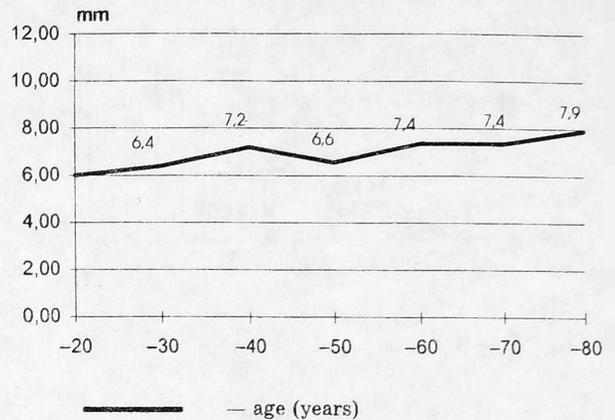


Fig. 3. Cumulative mean lumen of both vertebral arteries

PATHOLOGICAL FINDINGS

Hemodynamically important stenoses of the vertebral arteries were found only at their origins. Some plaques were also visualized in the prevertebral, few in the intertransversal parts. In most cases the degree of stenosis could not be determined, as sufficient B-mode cross-sections were not possible; estimations had to rely on the doppler-signal. For this reason all clearly visible plaques are included under the term "stenosis" in the following data.

Occlusions of vertebral arteries can be difficult to demonstrate, since the diagnosis must rely on a missing doppler signal in several parts of the artery, and reopenings by collateral pathways cannot always be visualized. Angiography was performed in 4 of our 7 cases, confirming the duplex findings.

Vertebral steal-phenomena can easily be detected by ultrasound-duplex-scan (table 1).

Table 1

127 cases of stenoses, occlusions and vertebral steal in 1131 patients

	Stenoses	Occlusions	Vertebr. steal
Right vertebr.a	51	3	7
Left vertebr.a	38	3	11
Both vertebr.a	13	1	—

The percentage of pathological findings in the vertebral arteries increased by age from 3% in patients in their 4th decade to 16% in those over 80 years of age. In the same group of patients, carotid stenoses of more than 50% occurred somewhat more frequently in most age groups (fig. 4).

Of all 1131 patients, 16% had at least one carotid-stenosis of more than 50%, versus 11% of pathological vertebral findings. Among specific diseases intracranial infarctions in the vertebral-basilar territory and peripheral vascular disease (without neurological signs or symptoms)

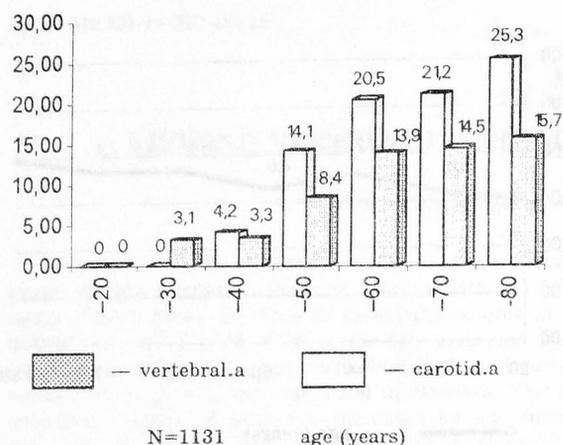


Fig. 4. Vertebral a: steal phenomena, all stenoses. Carotid a stenoses >50%

were particularly associated with pathological vertebral findings. It is doubtful whether vertebral hypoplasias are of any diagnostic importance; yet they seem to coincide more frequently with cases of infarctions or transitory disturbances in the vertebro-basilar supplied areas of the brain (table 2).

DISCUSSION

Arteriosclerotic changes in the vertebral arteries will rarely lead to surgical intervention; however their presence can influence the decision whether to treat carotid stenoses conservatively or surgically. Although conventional doppler sonography can already reveal many hemodynamically significant stenoses at the origins of the vessels [5], duplex-scanning will help to identify the vessels more clearly and to place the sample volume of the pulsed-doppler system right at the area of interest. The usefulness of this approach has already been described by

others [1,2]. Our investigation of more than 1000 patients confirmed their findings, adding interesting diagnostic details.

Our previous studies by ultrasound duplex scan revealed that in 88% of the cases with a carotid-stenosis of more than half the lumen on one side, atheromatosis was also present in the contralateral carotid artery. We expected a somewhat lower coincidence in the vertebral arteries [6]. This assumption was confirmed by the present ultrasound study. We decided to compare the percentage of carotid stenoses of more than 50% with all pathological findings in the vertebral arteries including non-stenotic plaques. This seems to be justified, because plaques in the vertebral arteries are not as easy to detect by ultrasound as in the carotid arteries: B mode and Doppler signals are more difficult to interpret, because the arteries lie deeper and are surrounded by bony structures; hence small plaques will not be recognized as easily in the vertebral as in the carotid arteries. Cross sections of the vertebral arteries will seldom reveal the exact degree of stenosis. Plaques of low echo density, even difficult to distinguish in the vessels close to the surface, are rare in the duplex scans of the vertebral arteries.

In spite of these restrictions we demonstrated a tendency of high proportions of pathological vertebral findings in patients having infarctions of the posterior parts of the brain and in cases of TIA, vertigo and peripheral vascular disease without neurological signs or symptoms. Hypoplasia of a vertebral artery (defined by a lumen <1.5 mm) was also more frequent in vertebro-basilar infarctions than in other diagnostic groups.

We therefore propose to include the investigation of the vertebral arteries in duplex examinations of the neck of patients with clear vertebro basilar symptoms, and also in every person in whom surgery of a carotid artery is under consideration.

Table 2

Pathological duplex-scans of carotids (stenoses >50%), vertebral arteries (all stenoses, steal-effect), and vertebral hypoplasias in several identical diagnostic groups (% of each diagnostic group)

	n	Carotid arteries stenoses >50%	Vertebral arteries steal, all stenoses	Vertebral hypoplasias
All patients	1131	16,2	11,2	5,3
Control-pat	123	0,8	3,3	7,3
Infarction, vert. bas.	19	10,5	42,0	15,8
Infarction, carotid	193	31,6	9,8	4,1
TIA, vert. bas.	17	11,8	17,6	11,8
TIA, carotid	70	25,7	20,0	1,4
Visual disturbance	56	17,9	10,7	1,8
Vertigo	183	14,2	15,3	7,1
Syncope	84	13,1	2,4	7,1
Parkinson's disease	41	17,1	9,8	0,0
Psycho-organic syndrome	50	30,0	4,0	8,0
Periph. vascular disease	32	50,0	62,5	6,2

REFERENCES

1. Akerstaff R.G., Hoeneveldt H., Slowinkowski I.M., Moll F.L., Eikelboom H.C., Ludwing J.W. Ultrasonic duplex scanning in arterio-sclerotic disease of the innominate, subclavian and vertebral arteries. A comparative study with angiography // *Ultrasound Med. Biol.*—1984.—№ 10.—P.409—418.
2. Baud J.M., Gras C., De Crepy B., Tricot J.F. Apport de l'echotomographie en temps reel dans le bilan de la maladie altheromateuse cervico-encephalique // *J. Mal. Vasc.*—1983.—№ 8.—P.239—244.
3. Bostrom K., Greitz T., Hassler O., Lillequist B. Stenosis of the vertebral artery at its origin from the subclavian artery. A radiological and histological study // *Acta Neurol. Scand.*—1966.—№ 42.—P.32—38.
4. Dörfler J. Ein Beitrag zur Frage der lokalisation der arteriosklerose der gehirngefäße mit besonderer Berücksichtigung der arteria carotis interna // *Arch. Psychiat. Nervenkr.*—1935.—№ 103.—S.180—190.
5. Von Reutern G.M., Clarenbach P. Valeur de l'exploration Doppler des collaterales cervicales et de l'ostium vertebrale dans le diagnostic des stenoses et occlusions de l'artere vertebrale // *Ultrasons.*—1980.—№ 1.—S.153—162.
6. Rickenbacher J. Normale und pathologische Anatomie des Hirngefäßsystems // Ganshirt H., edit. *Der Hirnkreislauf.*—Stuttgart, 1972.
7. Touboul P.J., Bousser M.G., LaPlane D., Castaigne P. Duplex scanning of normal vertebral arteries // *Stroke.*—1986.—№ 17.—P.921—923.
8. Visona A., Lustrani L., Castellani V., Rounsisvalle G., Bonanome A., Pagnan A. The echo-Doppler (duplex) system for the detection of vertebral artery occlusive disease: comparison with angiography.—*J. Ultrasound. Med.* 1986.—№ 5.—P.247—250.

Получено: 10.11.88

УДК 616.74 073.75 + 616.74—085 844

Т.Мокруш

MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN SKELETAL MUSCLE FOLLOWING DENERVATION AND ELECTRICAL STIMULATION

Hedon-Klinik, Lingen, FRG

Abstract. Following chronic denervation, MRI evaluation of fast rabbit muscles revealed a distinct increase of signal intensity and T_2 relaxation time. These changes were missing or less pronounced after treatment with a new type of electrical stimulation, which previously had proved effective in avoiding muscle atrophy. One month after denervation, there was a slight increase of signal intensity as well in the stimulated as in the untreated animals, after two months, however, the increase was statistically significant only in the non-stimulated muscles. T_2 relaxation time showed a slight increase after one month of therapy, while there was a significant increase after one and two months without therapy. After 3–6 months of electrical stimulation, there was no increase of T_2 at all. The results indicate 1), that MRI can be used when monitoring stimulation effects on denervated muscle, and 2), that, for this purpose, T_2 relaxation time is more useful than signal intensity.

Т.Мокруш

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ МЕТОДОМ ЯДЕРНО МАГНИТНОГО РЕЗОНАНСА ПОСЛЕ ДЕНЕРВАЦИИ И ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Резюме. Визуализация методом ядерно-магнитного резонанса мышц кролика с хронической денервацией на фоне голодания позволила обнаружить явное увеличение интенсивности сигнала и времени релаксации T_2 . Эти изменения не наблюдались или были менее выражены после лечения электростимуляцией, которая ранее оказалась эффективной в профилактике атрофии мышц. Через месяц после денервации наблюдалось небольшое возрастание интенсивности сигнала как у стимулированных, так и у нестимулированных животных. Однако через 2 мес его возрастание было статистически значительным только в стимулированных мышцах.

Т.Мокруш

ДЕНЕРВАЦИЯ НӨМ ЭЛЕКТР СТИМУЛЯТОРЫННАН СОҢ СКЕЛЕТ МУСКУЛААРЫН ТӨШ-МАГНИТ ТИРБӘНЭШЕ ЫСУЛЫ БЕЛӘН ВИЗУАЛИЗАЦИЯЛАУ (КҮЗӘТҮ, ТИКШЕРҮ)

Ачык аркасында килеп чыккан хроник денервацияла йорт куяны мускулын төш магнит тирбәнеше ысулы белән күзәтү (визуализациялау) сигнал көчәнен үсүен һәм T_2 релаксация вакыты артуын тапты. Элек мускул атрофиясен (загыһфәлонүен) дөвалатанда әйбәт нәтижәләргә китергән электр стимуляциясе белән дөвалатаннан соң, мондый үзгәрешләр сизелерлек килә де иясе бөтенләй күзәтелмәде. Денервация башлангыч бер ай узганнан соң, стимуляцияләнгән хайваннарда да, стимуляцияләнмәгән хайваннарда да сигнал көчәнен бераз үсүе күзәтелә, ләкин 2 айдан үсеш бары тик стимуляцияләнгән мускуларда гына сан ягыннан сизелерлек була.

Denervation atrophy and electrical stimulation

Following chronic denervation, a lot of well known changes occur in a skeletal muscle, particularly concerning contractile properties and morphological features [6]. While contraction force decreases, the muscle fibres become smaller and histologically an increase of fat and connective tissue is found.

Despite many investigations during the last decades, the discussion on the efficacy of electrotherapy in chronic denervation is still controversial. In most of the earlier investigations, electrotherapy was found to delay, but not to avoid

atrophic changes [7,9,12,15,18,20,32]. In recent investigations, a new type of electrical stimulus, developed in our group, proved to be highly effective. In animal experiments, the contraction force of fast rabbit muscles was maintained at a level of 40–100% of normal, and in patients, denervation induced changes showed to be reversible even several months after complete and chronic denervation [14,15, in preparation].

MRI of muscle

Muscle tissue normally is characterized by the classical methods of histology, enzyme histochemistry and electron microscopy. During the last few years, these morphological methods became supplemented by imaging techniques (ultrasonography, computer tomography, MRI), and in particular MRI promises to become an important tool in the clinical evaluation of muscle diseases [22].

The relaxation times T_1 and T_2 are more specific than signal intensity and show typical values in different tissues [5], and so they are considered to be clinically more useful. In denervation atrophy, muscles show a decrease of T_1 and an increase of T_2 [2,22], while the relaxation times are not influenced by a long time resting or immobilisation atrophy [10]. A reversible increase of T_2 has been described following an intensive muscle training [4]. As to our knowledge, the influence of electrotherapy on MRI of muscle has never been investigated before.

As our new method of electrical stimulation has proved effective in avoiding atrophy and loss of muscle strength in chronic denervation, it was of a certain interest, whether MRI can be used to monitor the influence of electrotherapy on the denervated muscle. Being a non-invasive method, MRI can be repeated easily, and possibly some (invasive) histological examinations could be supplemented or even replaced by magnetic resonance imaging. Preliminary results, as presented earlier [17] had been encouraging.

Material and Methods

20 adult white New Zealand rabbits were examined. In 16 animals, the right hindlimb was denervated totally and chronically as reported previously [15]. Electrical stimulation was performed in 7 animals twice daily via surface electrodes with an effective stimulation time of $2 \times 7,5$ minutes. 9 animals remained untreated after denervation, and 4 animals served as normal controls. For stimulation, bidirectional rectangular impulses with a frequency of 25 Hz and an intensity of 40 mA were used, as they had proved effective in maintaining contraction force and muscle bulk. Observation time was 1 month for short-term effects, 2 months and 3–6 months for long-term effects.

MRI examinations were performed in general anesthesia (ketamine and xylazine i.v.) on a SIEMENS Magnetom 1,5 T. In a "head coil", the legs were tied up in a parallel position, care was taken of a side by side position of the knee joints for having identical muscle regions of both legs on the same store.

For the measurement of signal intensity in T_1 weighted images, a repetition time (TR) of 0,6 sec was chosen, and an echo time (TE) of 15 msec. T_2 relaxation time was calculated from CPMG sequences: 8 echos from 22 to 176 msec, each with a TR of 0,6 and 1,8 sec. Usual slice thickness was 4 mm, except for multi echo-sequences (8 mm).

In each animal, two fast contracting muscles — the tibialis anterior muscle (TA), and the flexor digitorum sublimis muscle (FDS) were evaluated. Signal intensity and T_2 relaxation time were measured within one slice of the middle third of the crus. In each muscle, the average values were calculated from 5 measurements in regions of interest (ROI) with an area of 6 pixels, which is equivalent to a volume of about 0,1 cm^3 . Care was taken to that the ROIs did not include any visible fascia or blood vessel. From both signal intensity and T_2 relaxation time, right/left ratios were evaluated.

Results

Signal intensities:

In both muscles of the four normal controls, as expected no difference was found between the two legs, indicating a good reliability of the measurements. Five animals were investigated one month after denervation. Here an increase of signal intensity was observed in both muscles as well in the stimulated as in the untreated animals. These changes did not reach significance, and there was also no difference between TA and FDS.

After long term denervation in six animals, there was a significant increase of signal intensities in both muscles without electrotherapy, whereas there was only a slight increase in the long-term stimulated muscles (Fig. 1).

T_2 relaxation times:

Like for signal intensities, no side differences were found for T_2 relaxation times in the normal muscles (normal values: TA=32,0±2,0 msec, FDS=30,9±1,3 msec), in the treated muscles, the changes of T_2 were more distinct than those of signal intensities. Already one month after denervation, an influence of electrical stimulation was found. Without stimulation, T_2 had clearly increased in both muscles (TA=157%, FDS=151%), whereas only a tendency (FDS) or a slight significance (TA) for changes were found in the stimulated muscles. In the long-term denervated animals, similar changes were found in the non-stimulated muscles (increase of TA=150% and of FDS=157%), whereas there were no changes at all in the treated muscles (Fig. 2).

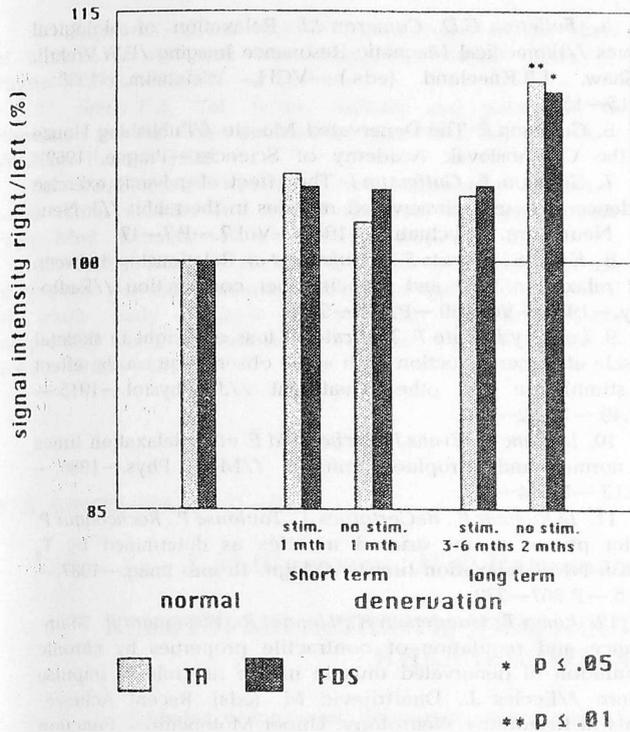


Fig. 1. Changes of signal intensity in fast skeletal muscles of rabbit following short and long term denervation. Influence of electrical stimulation. Ratio: right=denervated/left=normal, scale from 85—115%. TA=tibialis anterior muscle, FDS=flexor digitorum sublimis muscle

Discussion

Since MRI has been introduced in clinical practice and investigation, a lot of observations have been presented, describing muscle pathology. By most of the authors, the findings concerning signal intensity and relaxation times are explained with changes of fat and water content [1,10,19,22,24,30,31]. The binding capacity of macromolecules, electrolytes, pH, temperature and some other factors may have an influence too [5].

In this investigation, it has been necessary to evaluate very small ROIs, because within the anyway small objects of FDS and TA muscles, areas of fascia and fat had to be excluded. However, this has been possible without problems because of the high resolution of MRI, which is said to be less than 1 mm [23]. The good reproducibility is shown by the low standard deviation of normal values, which already has been found in a previous investigation [17].

In denervation atrophy, the decrease of muscle volume always parallels with an increase of connective tissue and fat, while the water content remains constant [6]. In our study, the effect of denervation was clearly visible not only histologically (unpublished observations), but also in MRI. While the results of signal intensity were only poor, T_2 proved to be a valuable tool to differentiate a denervated muscle from a normal or a denervated-stimulated one. In both muscles, T_2 relaxation time clearly increased

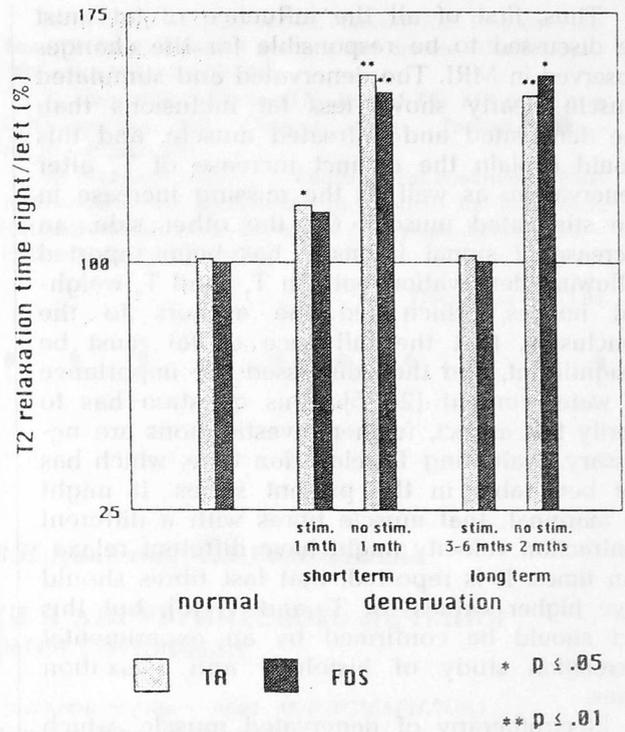


Fig. 2. Changes of T_2 relaxation time following denervation and electrical stimulation (explanation see fig. 1) Note the larger scale in the diagram, reaching from 25—175%

after one and two months of denervation alone, while it increased significantly less during electrotherapy. Similar observations, concerning a different behaviour of signal intensity and relaxation times, have been made in physiological short time reactions of muscle too, describing no changing of signal intensity but a distinct increase of T_2 during muscle exercise [4,19,29].

Effects of muscle exercise on MRI may occur due to a changing of water content and electrolyte concentration [4,26,27], and there is no difference, if muscle contractions are performed voluntarily or induced by electrical stimuli [11,27]. These changes, however, are only short term effects and cannot explain the findings of one or two months later. So, the long term effects cannot be explained by muscle contractions alone.

Long term immobility is known not to influence the relaxation times, although it might be accompanied by a marked atrophy [10]. Hence, the denervation induced increase of T_2 must be explained by other factors than a simple decrease of muscle fibre diameter. In later stages of atrophy, the muscle degenerates, e.g. it becomes fibrotic, and muscle fibres are replaced by fat and connective tissue [6]. Fat is known to influence relaxation times, and its amount even can be calculated, when trying to separate this effect from the influence of water and proteins. Fat and water are thought to be the most important factors, even if they might be controlled and modulated by the pH level, the concentration of electrolytes or the temperature [5].

Thus, first of all the influence of fat must be discussed to be responsible for the changes observed in MRI. The denervated and stimulated muscle clearly shows less fat inclusions than the denervated and untreated muscle, and this would explain the distinct increase of T_2 after denervation, as well as the missing increase in the stimulated muscle. On the other side, an increase of signal intensity has been reported following denervation both in T_1 - and T_2 -weighted images, which led the authors to the conclusion, that the influence of fat must be insignificant, and they discussed the importance of water content [24,25]. This question has to clarify this aspect, further investigations are necessary, evaluating T_1 relaxation time, which has not been able in the present series. It might be marginal, that muscle fibres with a different contraction velocity might have different relaxation times. It is reported, that fast fibres should have higher values for T_1 and T_2 [8], but this fact should be confirmed by an experimental correlation study of histology and relaxation times.

Electrotherapy of denervated muscle, which for a long time had missed to prove effective, now is developing a clinically valuable method, using our type of stimulus. Using surface electrodes, the stimulation is able to lift the patient's leg when lying on the bed or sitting on a chair [16]. In other patients, a strong tetanic contraction of the biceps muscle is possible, and the flexion of the elbow is a useful movement. So, if in future our new concept of electrotherapy should stand the test clinically, a tool is necessary to monitor the effect of the therapy on the denervated muscle. Histological examinations always need an (invasive) biopsy, while MRI is a non invasive method, which can easily be repeated, even if it is expensive. The first couple of measurements in patients showed, that an increase of T_2 can be reversible after the onset of electrotherapy even several months after denervation, indicating and paralleling an increase of muscle bulk and contraction force (in preparation). So we think, that MRI will be a useful tool for monitoring the success of electrotherapy in chronically denervated muscles.

REFERENCES

1. Dooms G.C., Fisher M.H., Hricak H., Higgins C.B. MR imaging of intramuscular hemorrhage //J. Comput. Assist. Tomogr.—1985.—Vol.9.—P.908—913.
2. Ehmann R.L. Interpretation of magnetic resonance images //Magnetic Resonance of the Musculoskeletal System /T.H.Berquist, R.L.Ehmann, M.L.Richardson (eds.).—New York: Raven, 1987.—P.23—64.
3. Eichhorn K.F., Schubert W., David E. Maintenance, training and functional use of denervated muscles //J. Biomed. Eng.—1984.—Vol.6.—P.205—211.
4. Fleckenstein J.L., Canby R.C., Parkey R.W., Peshock R.M. Acute effects of exercise on MR imaging of skeletal muscle in normal volunteers //Am. J. Radiol.—1988.—Vol.151.—P.231—237.

5. Fullerton G.D., Cameron I.I. Relaxation of biological tissues //Biomedical Magnetic Resonance Imaging /F.W.Wehrli, D.Shaw, J.B.Kneeland (eds.).—VCH, Weinheim, 1988.—P.115—155.
6. Gutmann E. The Denervated Muscle //Publishing House of the Czechoslovak Academy of Sciences.—Prague, 1962.
7. Gutmann E., Guttmann I. The effect of galvanic exercise of denervated and reinnervated muscles in the rabbit //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.—1944.—Vol.7.—P.7—17.
8. Kuno S., Katsuta S., Inouje T. et al. Relationship between MR relaxation time and muscle fiber composition //Radiology —1988.—Vol.169.—P.567—568.
9. Langley J., Kato T. The rate of loss of weight in skeletal muscle after nerve section with some observation on the effect of stimulation and other treatment //J. Physiol.—1915.—Vol.49.—P.432—440.
10. LeBlanc A., Evans H., Schonfeld E. et al. Relaxation times of normal and atrophied muscle //Med. Phys.—1986.—Vol.13.—P.514—517.
11. LeRumeur E., deCertaines J., Toulouse P., Rochcongar P. Water phases in rat striated muscles as determined by T_2 proton NMR relaxation times //Magn. Reson. Imag.—1987.—Vol.5.—P.267—272.
12. Lomo T., Gundersen K., Hennig R., Westgaard R. Maintenance and regulation of contractile properties by chronic stimulation of denervated muscle in the rat: role of impulse pattern //Eccles J., Dimitrijevic M. (eds). Recent Achievements in Restorative Neurology: Upper Motoneurone Function and Dysfunction.—Karger, Basel, 1985.—P.249—262.
13. Mokrusch T., Angermaier B., Zaltschek C. et al. Therapeutic effects of electrical stimulation in flaccid paralysis //Artif. Org.—1990.—Vol.14.—P.481.
14. Mokrusch T., Eichhorn K.F., Sack G. et al. Elektrotherapie schlaffer Lahmungen — ein neuer Ansatz //Biomed. Technik.—1988.—Bd.33.—S.231—235.
15. Mokrusch T., Engelhardt A., Eichhorn K.F. et al. Effects of long impulse electrical stimulation on atrophy and fiber type composition of chronically denervated fast rabbit muscle //J. Neurol.—1990.—Vol.237.—P.29—34.
16. Mokrusch T., Engelhardt A., Neundorfer B., Eichhorn K.F. Clinical evidence for the efficacy of a new stimulation technique for the treatment of flaccid paralysis //Neurology India (Suppl.).—1989.—Vol.37.—P.86.
17. Mokrusch T., Grebmeier J., Schwandt B. et al. Monitoring electrical stimulation effects on denervated muscle with MRI? Proceedings of the Seventh Annual Meeting of the Society of Magnetic Resonance in Medicine.—San Francisco, 1988.
18. Nix W.A. Zum Wandel motorischer Einheiten bei Änderung des Aktivitätsmusters durch elektrische Reizung — Elektrostimulation und ihre klinischen Einsatzmöglichkeiten //Fortschr. Neurol. Psychiat.—1989.—Bd.57.—S.94—106.
19. Pettersson H., Gillespy T., Hamlin D.J. et al. Primary musculoskeletal tumors: examination with MR imaging compared with conventional modalities //Radiology.—1987.—Vol.164.—P.237—241.
20. Reid J. On the relation between muscular contractility and the nervous system //Lond. Edinb. Month. J. Med. Sci.—1841 —Vol.1 —P.920.
21. Reimers C.D., Naegle M., Fenzel G. et al. Bildgebende Verfahren an der Skelettmuskulatur //Psycho.—1988.—Bd.14.—S.665—679.
22. Rodiek S.O. CT, MR-Tomographie und MR-Spektroskopie bei neuromuskulären Erkrankungen.—Stuttgart: Thieme, 1987.
23. Rodiek S.O., Kuther G., Gretschnke H.P. et al. MR Tomographie und Spektroskopie der Skelettmuskulatur bei hohen Magnetfeldstärken //Fortschr. Röntgenstr.—1986.—Bd.144.—S.89—94.
24. Scheilhas K.P. MR imaging of muscles of mastication //Am. J. Neuroradiol.—1989.—Vol.10.—P.829—837.
25. Shabas D., Gerard G., Roisi D. Magnetic resonance imaging examination of denervated muscle //Comput. Radiol.—1987.—Vol.11.—P.9—13.

26. Sjogaard G. Electrolytes in slow and fast muscle fibers of humans at rest and with dynamic exercise // *Am. J. Physiol.*—1983.—Vol.245.—P.25—31.

27. Sreter F.A. Cell water, sodium and potassium in stimulated red and white mammalian muscles // *Ibid.*—1963.—Vol.205.—P.1295—1298.

28. Steinberger W.W., Smith E.M. Maintenance of denervated rabbit muscle with direct electrostimulation // *Arch. Phys. Med. Rehabil.*—1968.—Vol.6.—P.573—577.

29. Vock P., Hoppeler H., Hartl W., Fritschy P. Combined use of magnetic resonance imaging (MRI) and spectroscopy (MRS) by whole body magnets in studying skeletal muscle morphology and metabolism // *Invest. Radiol.*—1985.—Vol.20.—P.486—491.

30. Weinreb J.C., Cohen J.M., Maravilla K.R. Iliopsoas muscles: MR study of normal anatomy and disease // *Radiology.*—1985.—Vol.156.—P.435—440.

31. Zagoria R.J., Karstaedt N., Koubek T.D. MR imaging of rhabdomyolysis // *J. Comput. Assist. Tomogr.*—1986.—Vol.10.—P.268—270.

32. Zrunek M., Carraro U., Cutani C. et al. Funktionelle Elektrostimulation des denervierten M. posticus im Tierversuch: Histound biochemische Ergebnisse // *Laryngol. Rhinol. Otol.*—1986.—Bd.65.—S.621—627.

Получено 10.11.86

УДК 616.438—096.55—07—089

Х.М.Шульман, М.Ф.Исмагилов, В.И.Данилов, А.Х.Соломатина

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНВАЗИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

*Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.Исмагилов)
Казанского государственного медицинского университета,
Республиканская клиническая больница (гл.врач — Р.Г.Фатихов) Минздрава РТ*

Р е з ю м е. Анализируется клиническая картина заболевания у 85 больных с аденомами гипофиза. Вскрыты причины поздней диагностики заболевания. Приведены непосредственные результаты хирургического лечения больных.

*Х.М.Шульман, М.Ф.Исмагилов,
В.И.Данилов, А.Х.Соломатина*

ГИПОФИЗДАГЫ ИНВАЗИВ АДЕНОМАЛАРНЫ
ХИРУРГИЯ ЮЛЫ БЕЛӘН ДӘВАЛАУ
НОМ ДИАГНОЗ КУЮНЫҢ (КАЙБЕР ЯКААРЫ
(АСПЕКТААРЫ)

Гипофиз аденомалы 85 аныру чиренен клиник картинасы анализлана. Аныруга диагноз соң куелуныҗ сабаплары ачыклана. Аныруларны хирургия юлы белән дәвалауда ирешелгән нәтижеләр китерелә.

*Kh.M.Shulman, M.F.Ismagilov,
V.I.Danilov, A.Kh.Solomatina*

SOME ASPECTS OF DIAGNOSTICS
AND SURGICAL TREATMENT OF THE INVASIVE
PITUITARY ADENOMAS

Clinical patterns of 85 patients with pituitary adenomas are analysed. Causes of late diagnostics of the disease are revealed. Immediate results of surgical treatment of patients are given.

К инвазивным аденомам гипофиза относятся опухоли, выходящие за пределы гипофизарного (дурально-арахноидального) ложа, или редко встречающиеся аденомы, первично растущие из туберального отдела аденогипофиза [2].

Гипофизарные аденомы — часто встречающаяся нейрохирургическая и эндокринологическая патология, она составляет 13,3%

всех случаев нейроонкологических заболеваний. 75% больных этой категории составляют лица в возрасте от 30 до 50 лет [1]. По данным С.Н.Федорова [3], ежегодный прирост больных с этой патологией в нашей стране составляет примерно 3000 пациентов, а общее число требующих лечения или активного наблюдения достигает 80—100 тыс.

Результаты лечения больных с аденомами гипофиза в значительной степени зависят от ранней диагностики заболевания. Она приобретает особую актуальность в связи с развитием грубого и необратимого неврологического дефицита, характеризующего поздние стадии заболевания.

В диагностическом процессе аденом гипофиза в последние годы произошли существенные позитивные сдвиги благодаря внедрению в клиническую практику радиоиммунного метода определения гормонального спектра и использованию современных методов обследования, таких как магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ), ангиография (АГ) и др. Это значительно расширило возможности раннего распознавания опухолей. Вместе с тем до настоящего времени обращает на себя внимание частое обращение больных за лечебной помощью на поздних стадиях заболевания. Среди причин запоздалой диагностики в первую очередь необходимо отметить низкий уровень общепатологической образованности населения и медицинских работников. Не менее существенной причиной является недостаточная онкологическая настороженность среди эндокринологов, гинекологов, сексопатологов, окулистов и представителей традиционной

медицины, к которым нередко сначала обращаются эти пациенты на ранней стадии заболевания. Поздней диагностике опухоли способствует также прочно укоренившееся среди врачей представление о том, что отсутствие изменения полей зрения при незначительном увеличении размеров турецкого седла исключает необходимость хирургического лечения.

В нейрохирургической клинике Казанского медицинского университета за период с 1983 г. по 1995 г. лечилось 132 больных с аденомами гипофиза, 64,4% (85 больных) пациентов оперированы по поводу опухолей с инвазивным характером роста (рис.). Среди оперированных было 46 женщин и 39 мужчин, возраст 67 больных — в пределах от 30 до 50 лет.



MR-томограмма больного с инвазивной аденомой гипофиза

Практически все больные имели гормоносекретирующие опухоли: соматотропные аденомы выявлены у 54, пролактиномы — у 25, гонадотропные аденомы — у 4, смешанные аденомы — у 2 больных.

Неврологический дефицит, с которым поступали пациенты в клинику, не оставлял сомнений в том, что опухоли распространились за пределы турецкого седла. Клиническая картина заболевания включала эндокринные нарушения, симптомы поражения зрительного перекреста и (или) зрительных нервов, имелись также рентгенографические признаки разрушения элементов турецкого седла.

Эндокринные нарушения относятся к наиболее ранним проявлениям заболевания. У женщин они манифестировали расстройствами менструального цикла в виде дис- или аменореи, лактореи, затем присоединялись симптомы акромегалии, гиподинамии, низиз-

ма. У мужчин отмечалась аналогичная последовательность эндокринных нарушений, в числе первых они называли половую слабость.

Хиазмальный синдром включал битемпоральную гемианопсию (51 наблюдение), сужение височных полей зрения с обеих сторон на 30—40° (13 наблюдений) и не характерное для опухолей этой локализации концентрическое сужение поля зрения до 8—10° (7 наблюдений). У пациентов последней группы были обнаружены гигантские аденомы (более 4 см в диаметре) преимущественно с супра- и ретроселлярным направлениями роста, окутывавшие проксимальные отделы удлиненных зрительных нервов. Вопреки установленному представлению о сохранности остроты зрения у пациентов с аденомами гипофиза лишь у 12 больных до операции эта функция не пострадала. Амавроз на один глаз имел место у 14 больных, при этом на противоположном глазу острота зрения колебалась в границах от 0,01 до 0,7. Выраженная асимметрия остроты зрения, типичная для менингиом бугорка турецкого седла с преимущественно односторонним направлением роста, среди наших больных встретилась у 23 пациентов. Низкая острота зрения на оба глаза (ниже 0,1) отмечена у 15 больных. Таким образом, 52 пациента с инвазивными аденомами гипофиза имели нарушения остроты зрения. Столь же часты и грубы были изменения на глазном дне. Атрофия зрительных нервов различной степени выраженности обнаружена у 66 больных, в 6 наблюдениях имело место сочетание атрофии зрительных нервов с застоем на глазном дне, у 4 больных выявлены лишь застойные соски зрительных нервов. Только 9 пациентов из 85 не имели изменений на глазном дне, опухоли у них пенетрировали в пазуху основной кости.

Рентгенографические признаки аденом гипофиза характеризовались изменениями размеров и формы турецкого седла, а также структуры и положения отдельных его элементов. Картина рентгенографических изменений в значительной степени определялась направлением роста опухоли, ее размерами и в меньшей степени была обусловлена их гормональными характеристиками. Наибольшая диагностическая значимость рутинной рентгено- и томографии sella-турецкой области заключается в обнаружении ранних признаков опухоли гипофиза, к которым следует отнести порозность участка спинки турецкого седла, расположенного тотчас ниже задних отклонений отростков, а также "подрытость" и легкая приподнятость передних клиновидных отростков.

Неврологический дефицит наряду с упомянутыми выше нарушениями у 31 больного включал в себя признаки поражения III, IV и VI нервов с одной или двух сторон. У этой группы больных опухоли характеризовались параселлярным ростом. Парезы взора, пре-

имущественно вверх, и нистагм были обнаружены у 10 пациентов на фоне выраженного гипертензионного синдрома. У последней группы больных клинически, а затем и хирургически верифицированы аденомы преимущественно с супраселлярным ростом.

Выработка адекватной хирургической тактики требует современных методов обследования, включающих КТ, МРТ, ангиографию. Результаты их позволяют определиться в деталях топографо-анатомических отношений опухоли и окружающих ее тканей, без знания этого невозможно выполнение хирургического вмешательства.

Все больные оперированы через субфронтальный транскраниальный доступ, под наркозом с искусственной вентиляцией легких на фоне дегидратационной терапии и применения стероидных гормонов. Основанием для использования транскраниального доступа являлся экстраселлярный асимметричный рост опухоли. Большинство операций выполнялись через односторонний доступ. Двусторонняя одно- или двухлобчатая трепанация осуществлена у 14 больных с гигантскими асимметричными аденомами. Использование микрохирургической техники на этапах выделения и удаления опухоли обеспечило анатомическую и функциональную сохранность жизненно важных образований, прилежащих к опухоли. Эндосупраселлярные аденомы удалялись посредством доступа между зрительными нервами. После субкапсулярного частичного удаления опухоли представлялось возможным выделение ретрохиазмальной и боковых ее участков, занимавших нередко межножковое пространство. Манипуляции в этой области требовали особой осторожности и тщательности выполнения, так как опухоль отделялась от дна III желудочка и сосудов основания мозга. Боковые участки опухоли, внедрившиеся в кавернозные синусы, удалялись через оптико-каротидный треугольник (между зрительным нервом и супраклиноидным отделом внутренней сонной артерии). Наиболее часто наряду с супраселлярным ростом имела место экспансия опухоли в пазуху основной кости через дно турецкого седла или переднюю ее стенку. Эти участки опухоли также были доступны для удаления. Кансулы опухоли в большинстве наблюдений удава-

лось резецировать лишь частично, наибольшие трудности хирург испытывает при выделении боковых и задних ее отделов.

Причинами неблагоприятных исходов в 11,7% (7 больных) наблюдений явились геморагии в оставшиеся участки опухоли, нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу преимущественно в гиноталамических отделах.

С внедрением микрохирургической операционной техники увеличилось количество радикальных вмешательств, меньше стало неблагоприятных исходов и больных с продолженным ростом опухоли (12,9%). В последней группе оперированных из 25 больных неблагоприятных исходов не было.

Улучшились непосредственные результаты операций, особенно наглядна динамика восстановления зрительных функций. Нарушения зрения разрешились полностью у 41 больного и частично у 37 пациентов. Создалось впечатление, что большая компенсация в ближайшем послеоперационном периоде обусловлена использованием корректоров нарушений цереброваскулярной реактивности — препаратов нейрометаболического действия, и в первую очередь димефосфона.

К лучевой терапии в послеоперационном периоде прибегали при выявлении морфологической недоброкачественности опухоли или неполном ее удалении. Все больные после выписки из нейрохирургической клиники передавались под наблюдение эндокринологов для проведения заместительной терапии и динамического контроля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корниенко В.Н., Туркин А.М., Трунин Ю.К. Новое в диагностике аденом гипофиза. Опыт применения рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии // Журн. Вопр. нейрохирургии им. Н.И.Бурденко. — 1990. — № 2. — С.24—27.
2. Пацко Я.В., Шамаев М.И., Рашеева И.Г. Аденомы гипофиза с инвазивным ростом // Там же. — 1989. — № 5. — С.16—18.
3. Федоров С.Н. Состояние проблемы лечения аденом гипофиза // Там же. — С.3—6.

Поступила 31.11.85.

М.Ф.Исмагилов, В.П.Веселовский, Э.И.Богданов

НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СПОНДИЛОГЕННОЙ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ

*Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.ИСМАГИЛОВ),
кафедра неврологии, ЛФК, ВК и рефлексотерапии (зав. — проф. Э.И.БОГДАНОВ)
Казанского государственного медицинского университета,
кафедра нервных болезней (зав. — проф. В.П.ВЕСЕЛОВСКИЙ)
Казанской государственной медицинской академии*

Около 30% всех случаев нарушения мозгового кровообращения связано с дисциркуляцией вертебробазилярной системы, а среди преходящих нарушений доля последней достигает до 70%. 65% случаев нарушения кровообращения в стволовых образованиях мозга обусловлено поражением внечерепных отделов позвоночных артерий.

Наряду с этим в последние десятилетия опубликовано много сообщений, в которых показана прямая зависимость поражения позвоночных артерий (ПА) от дегенеративных изменений костно-хрящевых структур шейного отдела позвоночника.

Синдром ПА может быть вызван поражением позвоночника, атеросклерозом либо комбинацией обоих механизмов и другими причинами. У молодых чаще на первый план выступает вертебральный фактор, у пожилых и стариков — атеросклероз в сочетании с вертеброгенным фактором. Чем хуже нейровегетативный баланс, тем тяжелее протекают в клинике поражения ПА.

Как известно, клинические проявления дегенеративного процесса шейного отдела позвоночника весьма разнообразны. Среди них вовлеченность ПА представляет собой нередкое (от 35 до 43% случаев), но не обязательное явление.

Клинически вертеброгенное поражение ПА может выражаться как вазомоторными (функциональная стадия), так и ишемическими нарушениями (органическая стадия) со стороны тканей мозга, обеспечиваемых кровью из вертебробазилярной системы.

В данном сообщении представлены сводные результаты исследований коллективов кафедр нервных болезней Казанского государственного медицинского университета и Казанской государственной медицинской академии, посвященных изучению патогенетических механизмов поражения ПА с позиции дегенеративно-дистрофических изменений структур шейного отдела позвоночника, его мышечно-связочного аппарата, а также нарушенной биомеханики позвоночника в целом.

Среди обследованных более 300 больных обоих полов в возрасте от 32 до 65 лет с синдромом ПА в 76,9% наблюдений диагностирована функциональная стадия, в 23,1% — органическая стадия заболевания.

Наряду с клиническим нейроортопедическим обследованием проведены рентгенологические, томографические, доплеро- и ангиографические, а также электромиографические исследования. При этом изучалась зависимость сосудистых показателей от движения как в шейном, так и в поясничном отделе позвоночника.

Результаты проведенных исследований используются нами для попытки обоснования патогенетических механизмов воздействия структур шейного отдела позвоночника и дисфункции позвоночника в целом на развитие синдрома ПА (рис. 1).

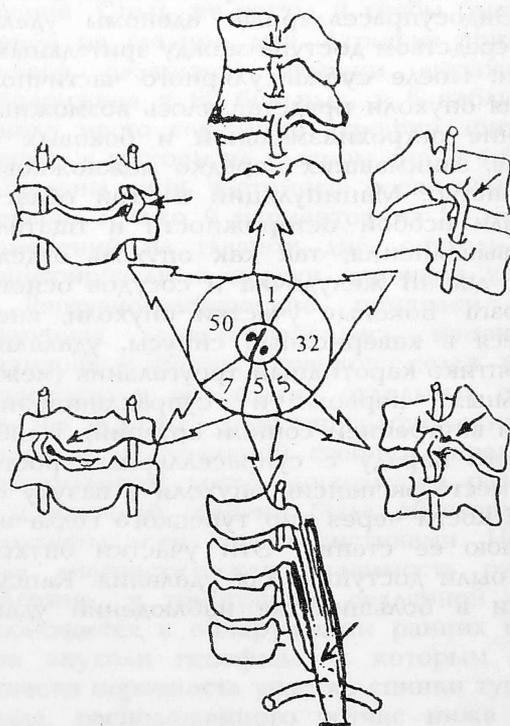


Рис. 1. Варианты патогенетических механизмов поражения позвоночной артерии вертеброгенного генеза

Как видно из рис. 1, удается выделить и обосновать 6 механизмов воздействия на ПА у больных, приводящих к нарушению кровообращения в вертебробазилярном бассейне: унковертебральные разрастания (50% наблюдений), подвывих по Ковачу (32%), наружная

грыжа диска (7%), артроз межпозвоночного сустава (5%), рефлекторные мышечные (нижняя косая мышца головы, передняя лестничная мышца) компрессии (5%) и аномалии (врожденные блоки тел и суставных отростков) строения шейного отдела позвоночника (около 1%).

Многие из приведенных механизмов достаточно хорошо известны специалистам. Тем не менее мы хотели бы внести большую ясность при рассмотрении одного из недостаточно изученных вариантов патогенеза синдрома ПА при шейном остеохондрозе — рефлекторной мышечной компрессии, предпосылки для возникновения которой создают известные топографо-анатомические отношения дистального отдела ПА с нижней косой мышцей головы (рис. 2) и проксимального отдела сосуда — с передней лестничной мышцей (рис. 3). Миодистрофически измененные и напряженные мышцы у больных с дегенеративными процессами шейного позвоночника, как известно, могут вызвать как компрессию указанного участка ПА, так и рефлекторное воздействие на ее периартериальное сплетение, приводя к несостоятельности кровообращения в вертебробазилярной системе.

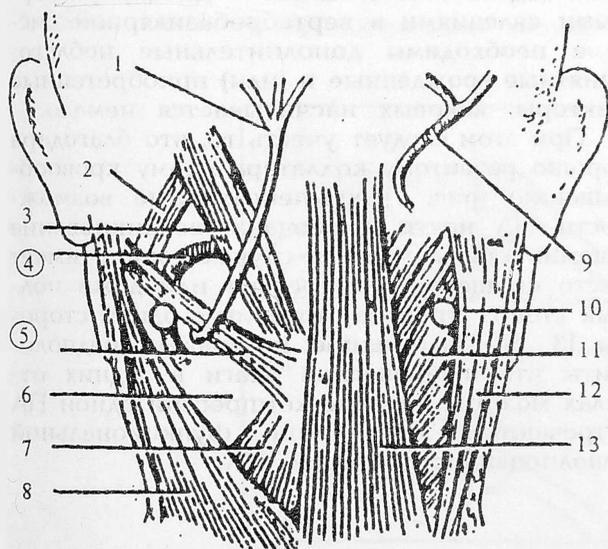


Рис. 2. Топографо-анатомические отношения в области точки позвоночной артерии:

- 4 — позвоночная артерия;
- 5 — нижняя косая мышца головы

В то же время у ряда пациентов с проходящей недостаточностью в вертебробазилярной системе обращает на себя внимание напряжение нижней косой мышцы головы при отсутствии клинко-рентгенологических признаков дегенеративной или какой-либо другой патологии шейного отдела позвоночника. Именно у этой категории лиц удается констатировать определенные изменения двигательного стереотипа в биокинематических звеньях цепи «голова—позвоночник—ноги» как результат нарушения функции опорно-двигательного аппарата. У лиц с вертеброген-

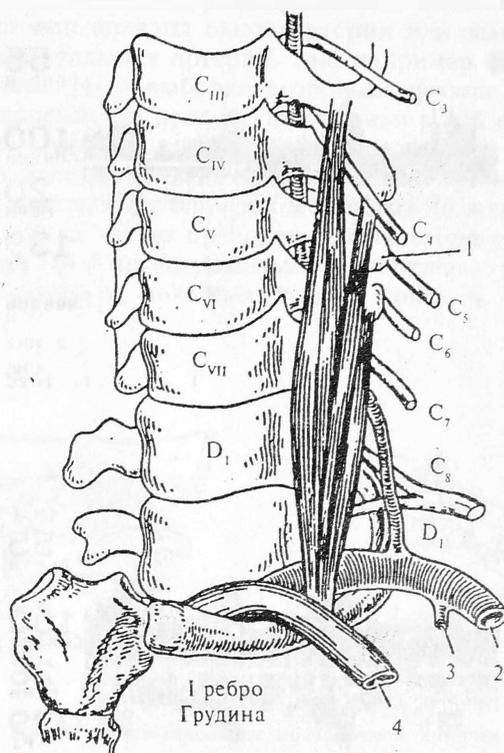


Рис. 3. Отношение передней лестничной мышцы к некоторым нервам и сосудам

но обусловленной недостаточностью кровообращения в ПА (рис. 4) среди 5 известных вариантов нарушенного двигательного стереотипа (генерализованный, полирегиональный, регионарный, интравегиональный и локальный) обычно выявляется регионарный или интравегиональный этап изменения двигательного стереотипа (рис. 5).

Из двух клинических вариантов сосудистой дисциркуляции — перманентной и пароксизмальной чаще наблюдается второй, для которого характерным является наличие пароксизмальных цереброваскулярных нарушений в виде внезапного падения (drop attacks), синдрома Унтерхарнштадта, вегетативно-весгибулярных расстройств. Для перманентного варианта характерна клиника дисциркуляторной энцефалопатии с явлениями мозжечковой, вестибуловегетативной и пирамидной недостаточности, иногда с корковыми зрительными нарушениями. При пароксизмальных сосудистых нарушениях определяется, как правило, гипермобильность в области краниовертебрального перехода, а при перманентных — блок позвоночно-двигательного сегмента. При обоих вариантах определяется болезненность и напряжение в проекции нижней косой мышцы головы, констатируемые электромиографическим исследованием (рис. 6) стандартными концентрическими электродами.

При сравнении особенностей дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника

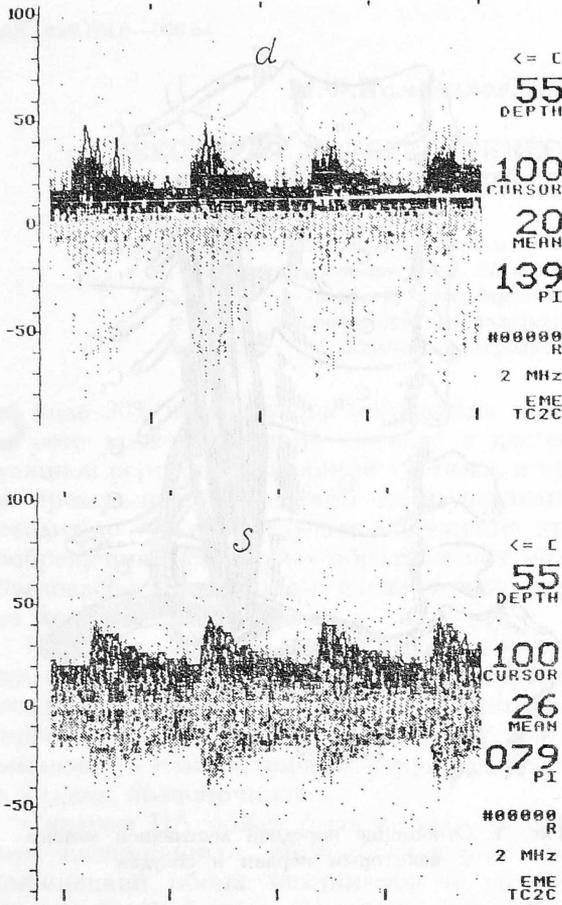


Рис. 4. Транскраниальная доплерография позвоночных артерий (s — слева, d — справа), демонстрирующая снижение кровотока справа на 15—20%

при поражении ПА в функциональной и органической стадиях оказалось, что изменения шейного отдела позвоночника в обеих клинических группах почти одинаковы. С другой стороны, из литературных источников известно, что даже у практически здоровых лиц рентгенологические признаки, в частности,

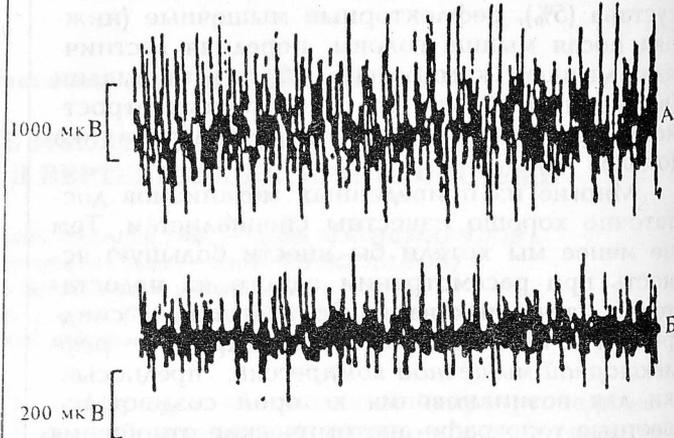


Рис. 6. Электромиография нижних косых мышц головы при произвольной симметричной нагрузке со "здоровой" (А) и "больной" (Б) сторон

унковертебрального артрита (12,7% наблюдений) и подвывиха по Ковачу (9,6%) встречаются не так уж редко [1].

В связи с вышеизложенным несомненно то, что для развития клинически значимых проявлений дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника с дисциркуляторными явлениями в вертебробазиллярной системе необходимы дополнительные неблагоприятные врожденные и (или) приобретенные факторы, каковых насчитывается немало.

При этом следует учесть то, что благодаря хорошо развитому коллатеральному кровообращению (рис. 7) компенсаторные возможности ПА почти исключают возникновение ишемии ствола мозга в случаях, когда имеет место смещение, компрессия или даже полный стеноз (тромбоз) артерии с одной стороны [3, 5]. Изложенное позволяет предположить, что ишемические очаги в задних отделах мозга вследствие компрессии одной ПА встречаются лишь при функциональной неполноценности второй ПА.

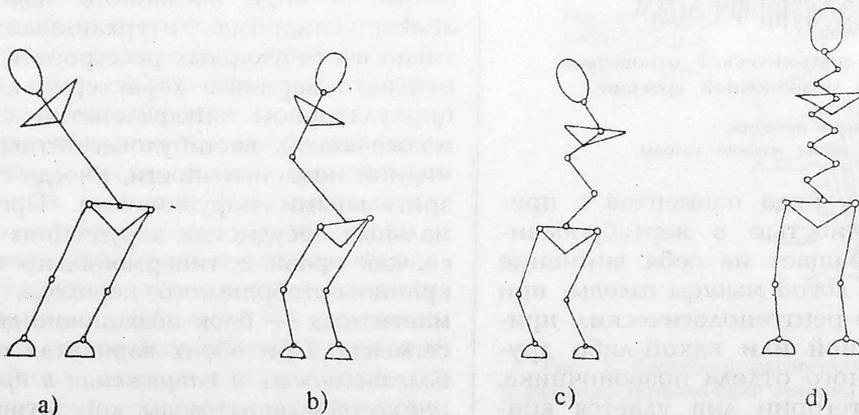


Рис. 5. Схематическое изображение пациента с вариантами изменения двигательного стереотипа:

- a) генерализованный этап;
- b) полирегиональный;
- c) регионарный;
- d) интрарегионарный

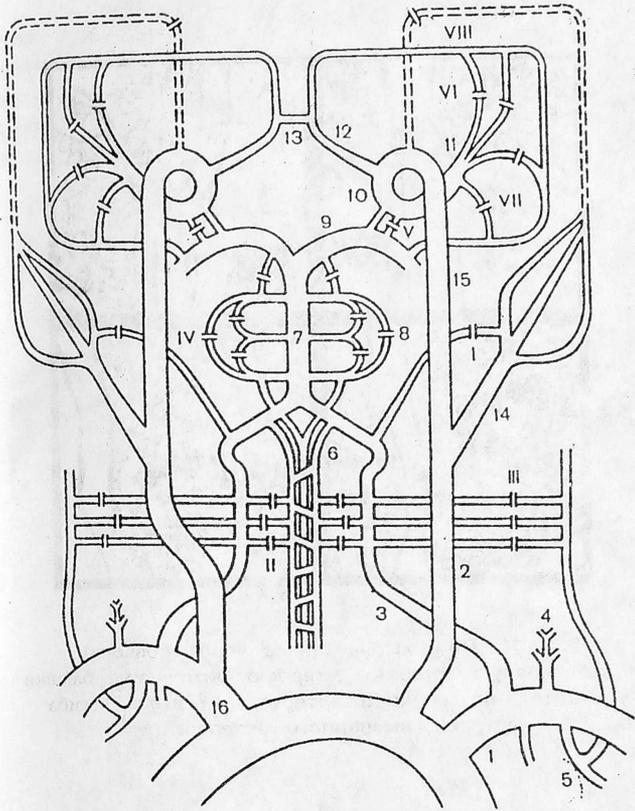


Рис. 7. Схема анастомозов вертебробазилярной системы

По данным многих авторов, часто наблюдаются аномалии развития ПА, такие как гипо- или аплазия одной артерии или задних соединительных артерий. Так, например, Faris и соавт. [4] в выборке здоровых мужчин не полноценность правой ПА выявили в 38% случаев, левой — в 12%. Возможно сужение сосуда вследствие давления аномально удлиненных поперечных отростков шейных позвонков (рис. 8), а также переходящее стенозирование одной ПА в атлантозатылочном суставе при поворотах и наклонах головы (рис. 9).

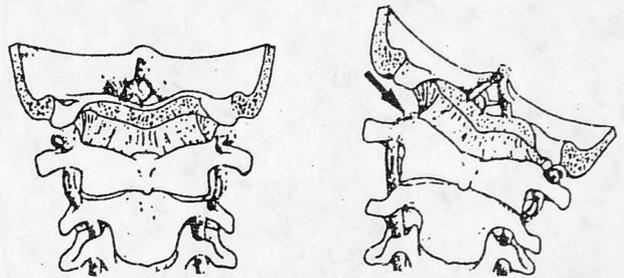


Рис. 9. Стенозирование позвоночной артерии в атлантозатылочном суставе при наклоне головы в противоположную сторону

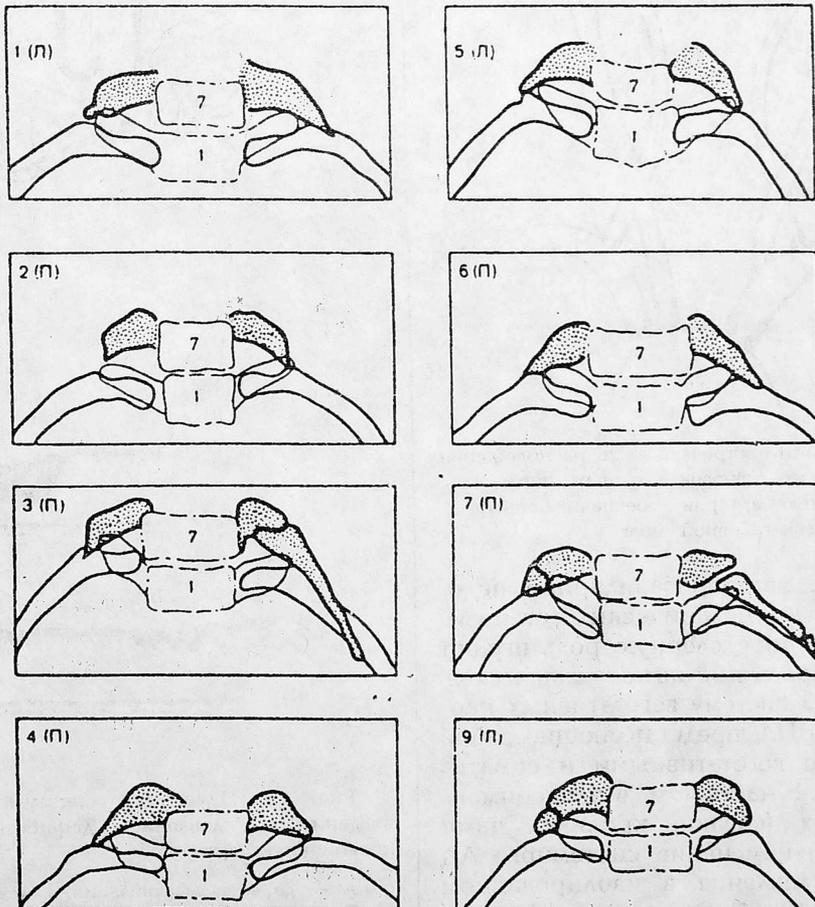


Рис. 8. Аномально удлиненный поперечный отросток C_{VI} позвонка

Однако основной причиной недостаточности компенсаторной функции в системе ПА является развитие *атеросклеротических стенозов* (рис. 10). Согласно данным Техов [6], место возникновения атеросклеротических бляшек не является случайным, а определяется законами гидродинамики с учетом конкретных особенностей аномалии кровеносных сосудов. В этой связи атеросклеротические бляшки локализуются в местах пониженного латерального давления, а именно в области изгибов, бифуркаций и ветвлений сосудов преимущественно на их вогнутой стороне. В ПА — это дистальный и проксимальный отрезки (рис. 11).

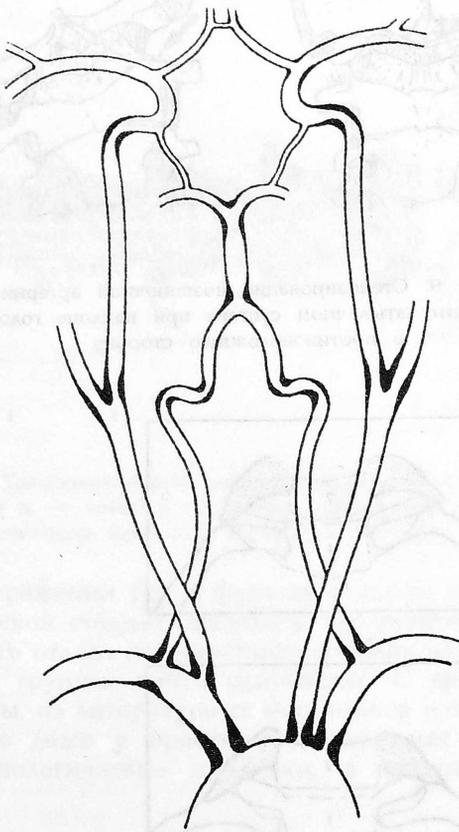


Рис. 10. Наиболее часто встречающееся расположение атеросклеротических стенозов крупных экстра- и интракраниальных артерий, обеспечивающих кровью головной мозг

Среди причин вертебробазилярной недостаточности помимо "механических" стенозирующих факторов определенную роль играют *рефлекторные нейрогенные ангиоспастические*, реализуемые через систему вегетативных нервных образований ПА, представляющие собой реле, связанное с вегетативными и соматическими нервами. В частности, в экспериментах на животных (собаки, кролики) нами было показано: а) изменение системного АД при повышении давления в изолированном отрезке ПА (рис. 12); б) изменение АД в церебральных сосудах при электрической стимуляции периадериального нервного сплетения

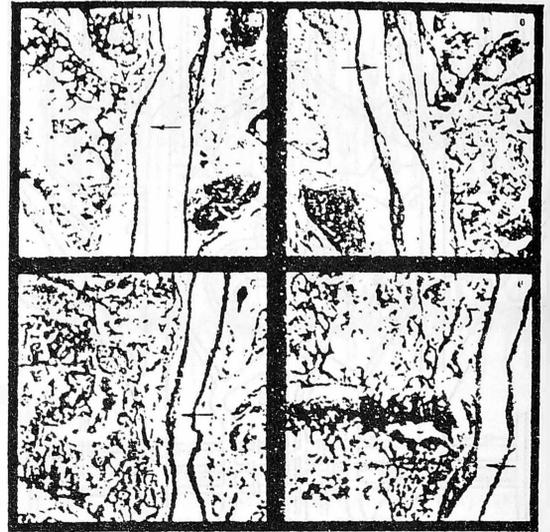


Рис. 11. Продольные срезы через позвонки и позвоночную артерию. Атеросклеротические бляшки и интима позвоночной артерии (→) выше изгиба артерии, вызванного остеофитом

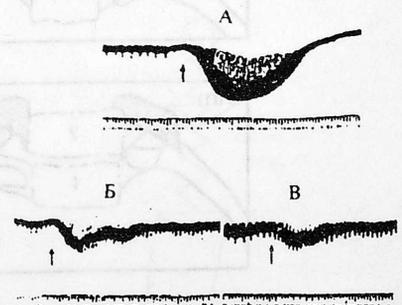
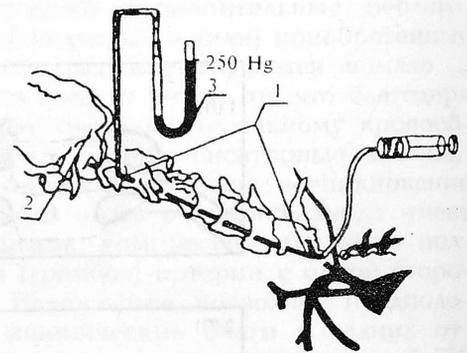


Рис. 12. Изменение системного АД собаки при введении под давлением дефибрирированной крови в позвоночную артерию:

- А — до ее новокаинизации в межпозвоночном канале;
- Б — после;
- В — изменение системного АД при регионарном повышении статического давления (до 200 мм рт. ст.) в канюлированной с двух концов позвоночной артерии

ния ПА (рис. 13). Обсуждаемые факторы могут быть рассмотрены как *предрасполагающие* нарушения кровообращения в вертебробазиллярной системе, так и *реализующие* их в патогенезе.

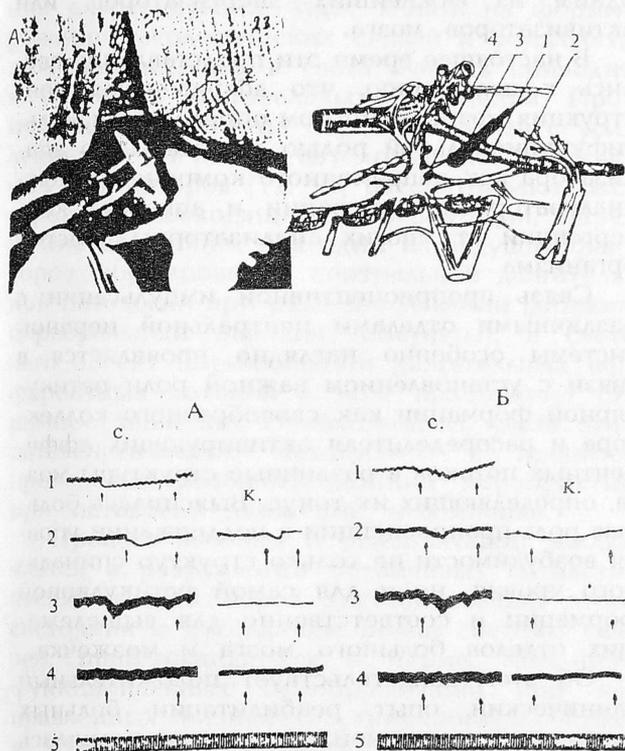


Рис. 13. Изменение артериального давления: А — при пережатии позвоночной артерии; Б — при электрическом (2В) раздражении позвоночного нерва у собак (с) и кроликов (к).

1 — АД в контралатеральной позвоночной артерии; 2 — АД в ипсилатеральной внутренней сонной артерии; 3 — АД в ипсилатеральной наружной сонной артерии; 4 — системное АД; 5 — отметка времени в 1 с. стрелками указаны начало и конец воздействия

Таким образом, все изложенное выше позволяет сделать вывод о том, что в основе

вертеброгенных нарушений кровообращения в системе ПА могут лежать разнообразные причины и механизмы, часто сочетающиеся между собой и связанные патогенетически. Поэтому далеко не всегда удается выделить роль каждого из них в том или ином конкретном случае.

Тем не менее раннее распознавание вертеброгенной церебральной сосудистой патологии имеет большое значение для выбора направленных лечебно-профилактических мероприятий. Поэтому важная роль принадлежит обнаружению инициальных симптомов такого рода патологии в той фазе ее развития, когда еще отсутствуют неврологические и рентгенологические признаки. На всех этапах болезни особое ориентирующее значение имеют дополнительные функциональные нагрузки, позволяющие выявить скрытую недостаточность кровообращения в вертебробазиллярной системе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попелянский Я.Ю. Шейный остеохондроз.—М. Медицина, 1966.—284 с.
2. Хамитов Х.С., Богданов Э.И., Исмагилов М.Ф. Влияние позвоночного нерва на некоторые показатели мозгового кровообращения //Физиол. журн. СССР.—1979.—№ 2.—С.257—262.
3. Шмидт Е.В. Стеноз и тромбозы сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. — М. Медгиз, 1963.—320 с.
4. Faris A.A., Pocer C.M., Wilmork D.W., Agnev C.N. Radiologic visualisation of neck vessels in healthy men //Neurology (Minneapolis).—1963.—Vol.13.—P.386.
5. Masson M., Combier J. Jusuffisance circulatoire vertebrobasilare //Presse med.—1962.—Vol.70.—P.1990.
6. Texow M., Jmparato A., Helpert M. The role of vascular dynamics in the development of atherosclerosis //J.A.M.A.—1965.—Vol.194.—P.168.

Поступила 18.04.96

УДК 616.8—036.8—085.825

Ю.Е.Микусев

ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА
В РЕАБИЛИТАЦИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

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

В последнее время клиницистами переосмысливаются некоторые из тех понятий, которые ранее считались чисто теоретическими. Одно из них — основополагающая концепция лечебно-профилактического дей-

ствия физических упражнений, в основе которой общепринятое положение нейрофизиологии о нервно-рефлекторном механизме действия физических упражнений, она отвечает современным представлениям о системном

уровне функционирования и реагирования организма больного на физические тренировки.

В клинической медицине для развития любого метода лечения и реабилитации, в частности ЛФК, важно, чтобы он не ограничивался позициями эмпиризма и не стал техническим проявлением профессиональной деятельности в рамках данной специальности. В связи с этим не только для теоретического обоснования сущности ЛФК, но и для оценки ее практического применения необходима объективность в суждении.

Сегодня в качестве базисных представлены положения М.Р.Могеновича [9] о висцеромоторных рефлексах как основе лечебных эффектов при ЛФК. Суть этих представлений сводится к тому, что проприоцептивная импульсация, возникающая при выполнении физических упражнений, вызывает висцеромоторные рефлексы различной сложности, следствием чего является улучшение трофики внутренних органов и систем, способствующее функциональной нормализации. При этом ведущим элементом рефлекторной регуляции является нейрогуморальный аппарат, реализующий рефлекторные воздействия на вегетативную сферу организма. Это, конечно, крайне важная сторона влияния аппарата движений, мало, однако, раскрывающая другую, и, надо считать, ведущую сторону проприоцептивного воздействия при выполнении двигательных актов, заключающуюся в обеспечении текущего функционального состояния мозга, его тонической активности и соответственно состояния его регуляторных механизмов.

И.М.Сеченов [13], по видимому, впервые высказал мысль о том, что для осуществления мозговой деятельности необходим определенный минимум раздражений внешней среды, подчеркнув, с одной стороны, роль мышечного действия как средства взаимоотношения организма с внешним миром, с другой — указав на регулирующее значение мышечного чувства: "...походка человека расстраивается несравненно больше от потери мышечного чувства, более темного, едва доходящего до сознания, чем от паралича осязаемых ощущений".

Этот аспект исследований быстро развивался, и уже к 1906 г. была сформулирована классическая концепция Ч.Шеррингтона [15] о ведущей роли мышечной рецепции в системе моторного регулирования. В этом же плане ряд важнейших данных был получен в научной школе И.П.Павлова. В 1911 г. Н.И.Красногорский [6] установил афферентный состав моторной зоны коры, которая является областью поступления всех проприоцептивных сигналов, пути проведения которых в центральную нервную систему определены морфологическими исследованиями В.М.Бехтерева [1]. Сотрудниками И.П.Павлова были проведены специальные исследования с разрушением различных анализаторных сис-

тем, показавшие, что приток афферентных импульсов в мозг определяет уровень его бодрствования; полученные данные были обобщены В.С.Галкиным [4]. В дальнейшем Р.Гранит [5] назовет активность афферентных систем одним из важнейших энергизаторов, или активизаторов мозга.

В настоящее время эти представления свелись к положению, что афферентная конструкция мозга во многом определяется мультифункциональной ролью двигательного анализатора как неперемещаемого компонента межанализаторной интеграции и аппарата конвергенции от многих анализаторных систем организма.

Связь проприоцептивной импульсации с различными отделами центральной нервной системы особенно наглядно проявляется в связи с установлением важной роли ретикулярной формации как своеобразного коллектора и распределителя активирующих афферентных потоков в различные структуры мозга, определяющих их тонус. Выяснилась большая роль проприоцепции в поддержании уровня возбудимости не только структур спинального уровня, но и для самой ретикулярной формации и соответственно для вышележащих отделов большого мозга и мозжечка.

Об этом свидетельствует положительный клинический опыт реабилитации больных торсионной дистонией, которым выполнялась стереотаксическая билатеральная деструкция зубчатого ядра мозжечка в сочетании с комплексом физических упражнений до и после операции. Этот комплекс разрабатывают на основе индивидуально подобранных компенсаторных приемов, способствующих устранению патологических позных установок. Формирование нового двигательного стереотипа осуществляют вначале во время выполнения компенсаторного приема, а затем без него под непосредственным контролем биоэлектрической активности мышц, в наибольшей степени вовлеченных в гиперкинез [10]. Реабилитационные мероприятия начинались с первых дней пребывания больного в стационаре. Для каждого больного индивидуально подбираются компенсаторные приемы, предлагается выполнить один из них, фиксируя внимание на мышечном чувстве и напоминая его под контролем звуковой обратной связи, поступающей с электромиографа.

Например, если имеется патологическая активность правой трапециевидной мышцы, то под контролем ЭМГ можно найти компенсаторный прием — положение лежа на животе на кушетке, руки вдоль туловища, ноги вместе, голова свисает под углом 45° к горизонту, при котором уменьшается активность мышц и выраженность дистоний. На основе компенсаторного приема составляется комплекс физических упражнений предоперационного периода, включающий простые гимнастические упражнения. После операции

лечебная гимнастика проводится по методу предоперационного периода с постепенным усложнением комплекса.

Длительное нарушение естественной структуры и соотношения восходящей двигательной афферентации будет влиять на формирование патологических связей и усугублять этот процесс, что в свою очередь приводит к усилению двигательных нарушений. Происходит образование порочного круга с усилением устойчивого патологического состояния. Ряд авторов [11, 13] рассматривают расстройства восходящей афферентации, нарушение перцепции как один из ведущих факторов формирования центральной двигательной патологии при ряде заболеваний (детский церебральный паралич, инсульты), в свете чего аспект нормализации двигательных афферентных потоков в мозг приобретает огромное значение. Необходимость учета этих патогенетических механизмов в процессе проведения реабилитационных мероприятий при патологии движений несомненна.

Процесс лечения и реабилитации заключается в разрушении устойчивых патологических связей через дестабилизацию этого состояния и в создании новой системы связей, приближающихся к норме. Механизм функциональных преобразований при направленных физических тренировках состоит в возбуждении афферентных и моторных центров, мобилизации скелетных мышц, а также кровообращения и дыхания, которые в совокупности образуют единую функциональную систему, специфически ответственную за реализацию данной двигательной реакции. Однако эффективность этой системы невелика. Для того чтобы эта срочная, но несовершенная адаптация сменилась совершенной, долговременной, необходимы длительные или многократные мобилизации функциональных систем, ответственных за адаптацию. Контролируемое, многократное выполнение правильных двигательных актов приводит, прежде всего, к нормализации восходящих проприоцептивных потоков и их соотношений. Об этом свидетельствует быстрое образование у больных ранее не имевшихся реципрокных отношений с восстановлением проприоцептивного мышечного чувства, усилением мышечной силы, протекающих на фоне перестроек центральных звеньев механизмов двигательной регуляции, выявляемых объективными методами исследования.

В организме нет готовых функциональных систем, способных обеспечить соответствующую требованиям среды реакцию (например, кинезиотерапия больных детским церебральным параличом или мозговым инсультом). Исходя из концепций долговременной адаптации [8], ответ организма обеспечивается генерализованной реакцией на фоне достаточно сильного стресса. В подобной ситуации некоторые из многочисленных двигательных

реакций организма оказываются адекватными, получают подкрепление. Это становится началом образования в головном мозге новой функциональной системы, а именно системы временных связей, которая становится основой новых навыков и поведенческих реакций. Однако система эта обычно непрочна, непосредственно после своего возникновения она может быть стерта торможением, вызванным возникновением других поведенческих доминант, периодически реализующихся в деятельности организма, или погашена при повторном неподкреплении и т.д. Для перехода срочной адаптации в гарантированную, долговременную внутри функциональной системы должен реализоваться какой-то процесс, обеспечивающий фиксацию сложившихся адаптационных систем и увеличение их мощности до уровня, диктуемого средой. Таким процессом является направленная перестройка биоритмологической структуры нейронных систем на основе процессов внутри и межсистемной синхронизации, отражающих формирование новых координационных механизмов двигательной регуляции, что подтверждено одновременной перестройкой исполнительного двигательного аппарата. Направленные физические (двигательные) тренировки приводят к значительному увеличению числа активно функционирующих синапсов в структурах, связанных с центральными механизмами двигательной регуляции [2, 3, 7], что убедительно свидетельствует как о процессах активации центральных нейронных образований, так и о структурной перестройке микросистем. В итоге формируется так называемый системный структурный след, который приводит к увеличению функциональной мощности системы, ответственной за адаптацию устойчивую, долговременную. После того как системный структурный след полностью сформировался и стал основой адаптации к физической нагрузке, посредством устойчивой адаптации устраняются нарушения гомеостаза, и как следствие, исчезает стрессовая реакция, ставшая излишней.

Рассматривая больного человека с точки зрения единства его физических и психических свойств и взаимосвязи с окружающей средой, следует учитывать, что постепенная адаптация к физическим нагрузкам при ЛФК становится физиологической основой приспособления как к измененным условиям жизнедеятельности организма, так и к измененным условиям существования больного во внешней среде. В процессе ЛФК совершенствуются взаимоотношения двигательной и вегетативных функций. Терапевтическое действие физических упражнений на внутренние органы осуществляется через двигательный анализатор. Нарушение связей моторного анализатора и вегетативных центров в результате заболевания или гипокинезии ухудшает функциональное состояние соматичес-

ких систем. Напротив, упражнение локомоторного аппарата развивает функциональные резервы специфической работы внутренних органов по механизму моторно-висцеральных рефлексов. Таким образом, АФК расширяет функциональные возможности организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека.—А., 1980.
2. Богданов О.В., Яковлев Н.М., Сметанкин А.А. Теоретические основы патологических состояний.—А., 1980.—С.138—142.
3. Богданов О.В. //Физиол. журн. СССР.—1984.—Т.70, № 7.—С.1038—1045.
4. Галкин В.С. //Арх. биол. наук.—1933.—№ 1.—С.27—32.
5. Гранш Р. Основы регуляции движений: Пер. с англ.—М., 1973.—С.289.
6. Красногорский Н.И. О процессе задерживания и о локализации кожного и двигательного анализаторов в коре больших полушарий у собаки: Дис.—Спб., 1911.
7. Медведева М.В., Кучеренко Р.П., Бойцова В.В., Бог-

данов О.В. //Журн. эволюц. биохимии.—1982.—№ 1.—С.86—90.

8. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: Концепция долговременной адаптации.—М.: Дело, 1993.
9. Могендович М.Р., Темкин И.Б. Физиологические основы лечебной физической культуры.—Ижевск, 1975.
10. Рабинович М.Я. Замыкательная функция мозга.—М., 1975.
11. Регулярная формация мозга: Пер. с англ.—М., 1962.
12. Семенова К.А. Лечение двигательных расстройств при детских церебральных параличах.—М., 1976.
13. Сеченов И.М. Избранные произведения.—М., 1952.—Т. 1—С. 48.
14. Физиология сенсорных систем /Под ред. А.С.Ба-туева.—А., 1976.
15. Шеррингтон Ч.С. Интерактивная деятельность нервной системы: Пер. с англ.—А., 1969.
16. Seager B.K., Condrey D.G., Scholes G.R. //Arch. Phys. Med. Rehabil.—1981.—Vol. 62.—P.364—368.

Получила: 16.02.96

УДК 616.833.11—008

ОБ ОБОНЯТЕЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

В специализированном отделении неврозов функция обоняния была исследована у 74 лиц (68 женщин и 6 мужчин от 21 года до 63 лет) без насморка и других признаков ОРЗ. Контрольную группу составили 30 относительно здоровых людей. Уделялось внимание анамнестическим сведениям о свособразии обоняния (дисгестезия, гипер или гипосмия). Проводился клинический эксперимент по распознаванию запаха одеколона, духов, дезодорантов и пищевых продуктов с учетом времени и точности определения.

Отклонения в функции обонятельного нерва у обследованных больных с различными формами неврозов были обнаружены в 36,5% случаев, тогда как в контрольной группе они составили 16,7% ($p < 0,05$). Следовательно, изменения и нарушения обоняния обнаруживаются при неврозах у каждого третьего, тогда как в контрольной группе — у каждого шестого.

Приводим типичное наблюдение.

Больная А., 45 лет, наблюдалась и лечилась по поводу *неврастениа, гиперстеническая форма*.

Родилась в срок, вторым ребенком. В дошкольном возрасте перенесла скарлатину, ветрянку, вирусный паротит, в 14 лет — анцендэктомия, в 15 лет — тонзилэктомию. С юных лет плохо переносит жару, духоту, качку. С того же времени отмечает появление раздражительности, тошноты и даже рвотной реакции при восприятии дурных запахов, особенно в туалетах общественного пользования, и т.д. В 17 лет предобморочное состояние

возникло при неожиданном контакте с сероводородом (в момент вскрытия тухлого куриного яйца). Резкое извращение обоняния наступило при первой беременности, оно усилилось при второй беременности, закончившейся благополучными родами (в 23 года). После родов обонятельные дисгестезии продолжались в среднем около полу года. Очередные нарушения возникли в 37 лет на фоне тяжело протекающего вирусного стоматита, после которого вскоре появились первые признаки раздражительности, сопровождающиеся головной болью и расстройством сна, особенно утреннего. Декомпенсация произошла после потери близкого человека. С тех пор невротические обострения повторяются почти ежегодно. В неврологическом статусе выявлялись лишь симптомы легкой пирамидной недостаточности, более выраженные слева. Обонятельная реакция на ароматный индикатор у больной оказалась на 5 с замедленной, чем у здоровых лиц. Цитрусовый аромат ею был дифференцирован с большой задержкой. Больная обнаруживала почти мгновенно неприятный запах. Для исключения случайностей эксперимент был повторен после улучшения состояния при выписке. Результат был эквивалентным.

В настоящем наблюдении прослеживается сочетанная склонность к периодической декомпенсации обонятельных и эмоциональных расстройств.

А.Я. ЛОПЕЛЯНСКИЙ
(Казань)

Поступила 12.02.96.

УДК 615.12(470.41)

АПТЕЧНАЯ СЛУЖБА РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН В НОВЫХ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

В последние годы в большинстве регионов Российской Федерации произошло структурное реформирование аптечной сети. Активный поиск путей совершенствования организации, структуры аптечной службы идет также и в Республике Татарстан.

За последние годы аптечная служба республики претерпела значительные структурные и качественные изменения, которые обусловлены начавшимися процессами реорганизации и приватизации. На сегодняшний день в республике аптечная служба представлена, в первую очередь, государственным предприятием (ГП) "Татарстанфармация", которое является единым оптово-розничным комплексом, выполняющим производственные, снабженческо-сбытовые функции и функции государственного управления лекарствен-

ным снабжением здравоохранения и населения РТ. Предприятие объединяет в своем составе Республиканскую аптечную базу, Бугульминский межрайонный аптечный склад, Республиканский центр по контролю за производством и качеством лекарственных средств, Республиканский центр фармацевтической информации со справочно-информационной службой населения "003", а также 288 хозяйственных аптек, в том числе 134 сельские, 3 межбольничные аптеки. Кроме ГП "Татарстанфармация" в республике функционирует одно государственное оптовое предприятие. Наряду с государственными в РТ функционируют 19 муниципальных аптек и 6 их филиалов, 27 больничных аптек, 28 частных и коммерческих аптек, 61 оптовое негосударственное предприятие.

Фактическая нагрузка на одну аптеку в городской местности в 1996 г. составила 14,4 тыс. человек, в сельской — 7,2 тыс. человек, что превышает утвержденные Минздравом РФ стандарты соответственно в 1,5 и 1,1 раза при среднедушевом потреблении лекарственных средств в 1996 г. на 99 тыс. рублей.

Необходимо отметить особую социальную значимость государственной аптечной службы в рамках государственных нужд (с учетом ядовитых, наркотических, одурманивающих лекарственных средств) на фоне возрастающих требований к качеству лекарственных средств в рыночных условиях. Это позволит в сложнейших современных условиях проводить единую политику лекарственного обеспечения, направленную на защиту здоровья, интересов и обеспечение гарантий социально незащищенных слоев населения.

Единая оптово-розничная государственная структура — ГП "Татарстанфармация" обеспечивает функционирование государственной аптечной службы республики на достаточно высоком уровне за счет постоянного совершенствования товаропроводящей сети; основные усилия направляются на развитие экономических форм управления отраслью, недопущение снижения темпов по оказанию лекарственной помощи населению, сохранение накопленного потенциала аптечной службы. Было проведено активное реформирование существующей аптечной сети. В соответствии с постановлением кабинета министров РТ № 168 от 18.04.94 г. государственные аптечные учреждения республики были наделены статусом юридического лица в составе существующего госпредприятия при сохранении единой стратегии лекарственного обеспечения в Республике Татарстан.

Лицензирование фармацевтической деятельности в республике осуществляется в рамках постановлений кабинета министров РТ № 134 от 28.03.93 г. и № 98 от 09.02.96 г. государственным органом по лицензированию — Госкомитетом РТ по защите прав потребителей. Госкомитет делегировал это право Министерству здравоохранения РТ, в составе которого функционирует Лицензионная комиссия по лекарственному обеспечению.

Эффективной формой государственного контроля рынка является механизм ценообразования. Еще до выхода постановления правительства Российской Федерации № 890 от 30.07.94 г. в Республике Татарстан были введены свободные розничные цены, определяемые по согласованию с Госкомитетом РТ по ценам.

Для сдерживания роста цен на лекарственные средства в республике ведется постоянный научно обоснованный поиск путей снижения торговой надбавки и эффективного экономического функционирования. Размер снабженческо-сбытовых наценок в РТ является регулируемым и составляет около 25%.

С момента введения свободных розничных цен размер торговых надбавок для аптек были снижен с 60 до 30%.

Наряду с совершенствованием механизма ценообразования в республике большое внимание уделяется поиску путей социальной защиты населения в части обеспечения прав на льготное лекарственное обеспечение. Льготами в лекарственном обеспечении в республике пользуется 865 400 человек.

До 18 апреля 1994 г. в рамках постановления кабинета министров РТ № 132 от 19.12.93 г. в республике действовала система льготного лекарственного обеспечения, принятая во исполнение постановления правительства РФ № 970 от 28.03.93 г. С 1994 г. в республике был введен новый порядок льготного лекарственного обеспечения при амбулаторном лечении, установленный постановлением кабинета министров РТ № 168 от 18.04.94 г., № 399 от 19.08.94, № 476 от 03.10.94 г.

В целях упорядочения обеспечения населения лекарственными средствами и дальнейшей реализации Республиканской программы адресной социальной защиты населения РТ начиная с 1994 г. были введены компенсационные выплаты на лекарственные средства и изделия медицинского назначения определенным группам населения, ранее пользовавшимся льготами в лекарственном обеспечении. Они производились ежемесячно, на определенную сумму в виде чеков — денежных документов, имеющих степень защиты, определенный номинал, и инкассировавшиеся ежедневно из аптечных учреждений вместе с выручкой. Указанный механизм позволял производить индексацию компенсационных выплат в зависимости от темпов инфляции. Механизм выдачи компенсационных выплат предусматривал возможность получения чеков вне зависимости от наличия заболевания. Таким образом, появлялась реальная возможность их использования на профилактику заболеваемости путем приобретения в аптечных учреждениях профилактических средств (витамины, лекарственное растительное сырье, парафармацевтическая продукция, средства санитарии и гигиены). Введение компенсационных выплат позволило освободить медицинских работников от финансовых взаимоотношений с аптечными учреждениями.

Финансирование лекарственных чеков производилось Республиканским фондом адресной социальной поддержки населения.

В соответствии с указанным решением правительства Министерством здравоохранения РТ был утвержден порядок обеспечения отдельных лиц, имеющих право на компенсационные выплаты, в случаях длительного амбулаторного лечения дорогостоящими препаратами через прикрепленные стационары (дневные стационары больниц и поликлиник, стационары на дому). В республике был рас-

ширен перечень лиц, имеющих льготы в лекарственном обеспечении (одинокое и престарелые граждане, нуждающиеся в постоянном уходе, дети из многодетных семей и дети сироты, находящиеся под опекой в семьях граждан, в возрасте до 16 лет и др.).

Работа по совершенствованию механизма реализации льгот в лекарственном обеспечении продолжалась. В июле 1995 г. кабинет министров РТ принял постановление № 346 "О порядке обеспечения населения лекарственными средствами и изделиями медицинского назначения". В целях обеспечения государственной гарантии прав граждан на охрану здоровья и на основе рекомендации Республиканской межведомственной комиссии по обеспечению социальной защиты населения в республике введен новый порядок льготного лекарственного обеспечения.

На основе анализа заболеваемости, перспектив поступления лекарственных средств, с учетом их амбулаторного отпуска согласно Перечню жизненно важных препаратов был утвержден перечень лекарственных средств и изделий медицинского назначения в количестве 228 наименований, реализуемых группам населения, имеющим льготы в лекарственном обеспечении. При этом перечень лекарственных средств и изделий медицинского назначения, реализуемых лицам, страдающим определенными заболеваниями, принят на основе и уровне федерального постановления правительства № 890 от 30.07.94 г.

В связи с дефицитом бюджета и недостаточным финансированием учреждений здравоохранения финансирование расходов по оплате лекарственных средств и изделий медицинского назначения, отпускаемых в установленном порядке населению бесплатно или на льготных условиях, производится в соответствии с вышеуказанным постановлением за счет средств территориальных больничных касс.

Минздравом Республики Татарстан, ГП "Татарстанфармация", Республиканской больницы разработан порядок расчетов за лекарственные средства и изделия медицинского назначения, отпускаемые из аптечных учреждений бесплатно или со скидкой 50%.

Таким образом, в Республике Татарстан в настоящее время идет поиск путей совершенствования организационной структуры существующей государственной аптечной службы, облегчения доступности и повышения качества оказываемой лекарственной помощи.

Р.С.САФИУЛЛИН
(Казань)

Получено 21.12.95

З.С.Манелис

**ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТОМ,
ЭНЦЕФАЛОМИЕЛОПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТОМ**

*Кафедра неврологии и медицинской генетики с курсом нейрохирургии (зав. — проф. Н.Н.СПИРИН)
Ярославской медицинской академии*

Лечение полирадикулоневритов (ПРН) и полиневропатий (ПН) в настоящее время ведется эмпирически, так как этиотропная терапия, естественно, невозможна ввиду неустановленной природы заболевания, а патогенетическое лечение, невзирая на создание модели экспериментального аллергического неврита, не получило достаточного теоретического обоснования. Свидетельством тому служат разноречивые сведения по применению кортикостероидов (КС) при синдроме Гийе-на—Барре (СГБ). В авторитетных руководствах по проблемам неврологии под редакцией В.К.Видерхольта (1984), А.К.Эсбери и Р.У.Джиллиатта (1987) отмечается, что убедительных данных, подтверждающих мнение об эффективности КС при остром СГБ, нет.

Однако опыт ряда клиницистов показывает, что применение КС оправдано в острой критической фазе для снятия отеков нервов и корешков.

В последние годы широкое применение находит плазмаферез (ПФ) — вариант иммунокорректирующей терапии аутоиммунных заболеваний. Он применяется в качестве стартовой терапии в случаях острых форм заболеваний типа Ландри, при КС резистентных формах и ПРН, угрожающих возможным развитием бульбарных нарушений. При раннем применении ПФ снижается степень риска развития последних, ускоряется выздоровление, предотвращаются летальные исходы и наступление рецидивов [8,14,15].

Нельзя не отметить еще один результат применения ПФ: он "скомпрометировал" КС, ибо они "сглаживают" эффект действия этого метода [8]. ПФ находит применение и при хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ХВДП).

Считается, что за исключением времени развития заболевания клинические особенности острого СГБ и данной хронической невропатии во всем схожи [9].

Результаты исследования двойным слепым методом [13] не дают основания считать ПФ приоритетным в лечении ХВДП, так как регистрируется одинаковый характер ответа на лечение как в основной (лечебной) группе больных, так и в контрольной.

На основании многолетнего изучения обсуждаемой проблемы нами развивается теория патогенеза ПН, ПРН и энцефаломиелополирадикулоневрита (ЭМПРН), в которой ведущая роль принадлежит пониженной общей неспе-

цифической резистентности, иммунитету, метаболическим нарушениям в условиях длительного воздействия различных неблагоприятных факторов внешней среды с патогенетическим механизмом, реализующимся в форме повышенной проницаемости сосудов. Эта теория находит подтверждение в комплексных исследованиях сотрудников клиники.

Исследования, проведенные по изучению состояния аппаратов, которым отводится ключевая роль в регуляции метаболического и иммунологического гомеостаза, выявили картину снижения тонуса эрготропной, симпатической нервной системы [10,11], установлено достоверное и стойкое снижение неспецифических защитных сил организма — его резистентности и факторов гуморального и клеточного иммунитета с картиной "иммунологического разоружения" [1].

В работе клиники [12] находит подтверждение и тезис о роли эндогенной инфекции в условиях пониженной неспецифической резистентности организма (явления дисбактериоза с активацией условно патогенной флоры).

Подтверждается также и положение о роли повышенной проницаемости сосудов в развитии болезни [2]. Так, равновесие транскапиллярного обмена жидкости и белка (проба В.П.Казначеева) оказалось нарушенным — обнаружен повышенный выход жидкости и белка у 93,6% больных ЭМПРН с преобладанием фильтрации (в 6 раз) над реабсорбцией (что свидетельствует о децентрализации кровообращения крови в микроциркуляторном русле с развитием "микроциркуляторного блока") и понижением содержания кислорода в тканях. В условиях увеличенной проницаемости микрососудов, выраженных внутрисосудистых изменений у больных ЭМПРН оказалась повышенной динамическая вязкость венозной крови. Между тем установлено, что возрастание вязкости крови приводит к ухудшению реологических свойств крови, выключению из микроциркуляторного русла части микрососудов, усилению гипоксии тканей [13]. Полярнографическое изучение напряжения кислорода в коже кисти с ингаляционной и жгутовой пробами подтвердило предположение о нарушении кислородной обеспеченности тканей у больных ЭМПРН.

Все изложенное послужило обоснованием применяемой — и оправдывающей себя схемы патогенетического лечения больных обсуждаемой категории.

Нами применяются полиглоукин и гепарин, которые помимо действия на систему гемостаза обладают свойством повышать неспецифическую резистентность организма. Полиглоукин, этот высокомолекулярный декстран, воздействует на неспецифическую резистентность организма за счет повышения лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки и повышения титра нормальных агглютининов.

Большая группа авторов изучала в эксперименте морфологические и функциональные сдвиги при подкожном введении гепарина в 5 системах организма: симпатoadреналовой как системе срочной мобилизации защитных свойств организма; надпочечниках как части гормональной системы защиты организма, рассчитанной на более длительное время; микросомальной системе печени как одной из дезинтоксикационных систем; в процессах внутриклеточной регенерации; свертывающей системе крови и фибринолизе. При этом установлены не только изменения гипокоагуляционного характера с активацией неферментативного фибринолиза, но, что не менее важно, — наличие у этой составной части внутренней среды организма свойства смягчать влияние чрезвычайных стрессовых воздействий, несущих угрозу нарушения гомеостаза. Изменения функций надпочечников, индукция окислительных ферментов систем микросом печени, стимуляция ресинтеза белка в сердце, активация макрофагальной активности соединительной ткани под влиянием гепарина дают основание рассматривать эти эффекты как факторы гомеостаза организма.

Полиглоукин применялся нами по 400,0 мл внутривенно с частотой 10—12 капель в 1 мин — во избежание развития гидремии, 4—6 раз с интервалом 3—4 дня; гепарин по 2 500 ед. под кожу живота 2—4 раза в день в течение 2—3 нед.

В целях улучшения периферической гемодинамики и сосудистой проницаемости назначались аскорутин, эскузан, а из физиотерапевтических средств — использование переменного низкочастотного электромагнитного поля и гипербарической оксигенации (ГБО).

Эффект переменного магнитного поля связан с нормализацией тонуса, увеличением кровенаполнения сосудов, улучшением микроциркуляции, сосудистой проницаемости, транспорта и утилизации кислорода, реологических свойств крови.

С учетом вышеизложенного в клинике апробировано лечение переменным низкочастотным электромагнитным полем (аппарат "Полус-1") в сочетании с дачей кислородной пены у 10 из 33 наблюдавшихся больных с апаралитическими формами ЭМПРН с затяжным течением. Применялась синусоидальная форма тока магнитного поля частотой 50 Гц, режим поля непрерывный, напряжение 230 Э

Индукторы устанавливались с воздушным зазором 5 мм. Воздействие проводилось паравертебрально на шейно-грудной, поясничной отделы позвоночника, на кисти; продолжительность первых процедур 10 мин, начиная с четвертой — 20 мин. Лечение проводилось ежедневно, заканчивалось приемом кислорода в виде пены, получаемой с помощью распылителя. Курс включал 12 процедур. Уже на 5-й день лечения уменьшались боли, онемение и судороги в конечностях, отек кистей, стоп, явления астенического синдрома.

Положительные результаты лечения подтверждены данными полярографии по кислороду. После лечения снижался максимальный прирост диффузионного тока в ответ на дачу кислорода в среднем до 165,9% против 232,85% до лечения ($p < 0,01$) и латентный период реакции на кислород с 30,26 до 26,6 с после лечения, что свидетельствует об улучшении утилизации кислорода тканями, активизации циркуляторных механизмов, приводящих к увеличению его доставки.

Представляется оправданным также применение кислорода под повышенным давлением для коррекции нарушений периферической гемодинамики, повышения кислородной обеспеченности тканей у больных ЭМПРН с затяжным течением. (Сообщений о применении кислорода под повышенным давлением при затяжных формах ЭМПРН в литературе не имеется).

Гипербарическая оксигенация способна компенсировать любую форму кислородной недостаточности, удлинять расстояние эффективной диффузии и создавать резерв кислорода в организме, увеличивать содержание его во всех жидких средах организма, в том числе и во внутриклеточной, стимулировать метаболические системы защиты ЦНС и других органов, нормализовать окислительно-восстановительные процессы в тканях.

Стационарное лечение кислородом под повышенным давлением проводилось в барокамере "Ока-МТ" продолжительностью 60 мин при давлении 2 атм; курс лечения составлял 8—10 сеансов, назначаемых ежедневно. После 3—4 сеансов ГБО первыми уступали лечению симптомы "капилляротрофической недостаточности". В конце курса лечения все больные отмечали уменьшение или исчезновение признаков "капилляротрофического", базально-оболочечного и других неврологических синдромов.

Раскрывают механизм положительного влияния ГБО на клинические проявления ЭМПРН данные полярографии по кислороду. После курса лечения увеличивался прирост диффузионного тока в ответ на вдыхание кислорода, а время латентного периода уменьшалось, что свидетельствует о компенсации кислородной недостаточности и повышении резерва кислорода в организме больных после ГБО. Возрастающее напряжение

кислорода в тканях, по данным полярографического исследования, происходило уже после первого сеанса ГБО по сравнению с исходным, о чем свидетельствует увеличение "кислородного" тока и уменьшение времени реакции на кислород при ингаляционной пробе.

Можно полагать, что полярография по кислороду, характеризуя состояние микроциркуляции и кислородной обеспеченности тканей в ходе проводимой терапии, может служить методом контроля эффективности проводимого лечения.

С целью поддержания окислительно-восстановительного гомеостаза назначались антиоксиданты (витамины Е), которые принято считать ведущей системой компенсаторных механизмов на тканевом и клеточном уровнях.

Понижение неспецифической резистентности организма и сопряженное с этим состояние дисбактериоза у больных ЭМПРН диктует необходимость применения адекватных средств, воздействующих на систему иммунитета.

Мы широко применяем адаптогены — биологически активные вещества, способствующие повышению резистентности организма к неблагоприятным воздействиям окружающей среды (физической, химической, биологической природы).

Это природные адаптогены растительного (элеутерококк, женьшень, лимонник, заманиха, золотой корень) и животного происхождения (пантокрин, ранмариин), а также синтетические адаптогены (дибазол).

Чаще всего больным ЭМПРН назначался элеутерококк. В экстракте его корней обнаружено 10 различных гликозидов, витамины С, Е, В₆, каротин хлорогенный и другие соединения.

Широко применяем дибазол в малых дозах (по 0,005 г 2 раза в день за 1 ч до еды 10-дневными курсами). С целью повышения тонуса симпатической нервной системы назначались симпатомиметики, кальций — электрофорез на воротниковую зону, использовались витамины группы В, С в малых дозах, ибо установлено, что избыточные дозы приводят к подавлению некоторых механизмов иммунитета (пропердин, лизоцим) или могут стать причиной гиповитаминоза после отмены препаратов.

"Прорыв" в изучении неспецифической сопротивляемости организма в части колониальной резистентности, с одной стороны, а с другой — воззрение на кишечник как на центральный лимфоидный орган (лимфоидные фолликулы, пейсеровы бляшки и др.), важный орган В системы иммунитета заставляет по-новому оценить роль экофлоры кишечника, органично связанной с иммунной системой последнего.

Микрофлора кишечника обладает одной особенностью: она быстро перестраивается при самых разнообразных воздействиях

(стресс, гиподинамия, нарушения биоритмов, загрязнение окружающей среды, магнитные возмущения, медикаментозная терапия).

В результате нарушения адаптации организма к меняющимся условиям среды возникает нарушение симбиотического равновесия в организме, когда нормальные симбионты, "вегетарианцы", превращаются в "хищников" — возбудителей аутоинфекции, эндогенной инфекции и суперинфекции, что определяется как дисбактериоз. Установленный у больных ЭМПРН дисбактериоз обуславливает применение средств, нормализующих экофлору кишечника, и исключение препаратов, вызывающих инволюцию иммунокомпетентной флоры.

К числу первых относятся бификол, бифидумбактерин, энтеросорбенты, нектинсодержащие и молочно-кислые продукты.

Разряд вторых, как это установлено, представлен антибиотиками, КС и цитостатиками, которые подавляют "аутофармакологические", естественные защитные механизмы, механизмы саногенеза.

Продолжительный прием антибиотиков (7—10 дней) оказывает угнетающее действие на процесс фагоцитоза вследствие нарушения функциональной активности фагоцитарных клеток. Наиболее чувствительна к антибиотикам система, регулирующая уровень лизоцима; снижается активность комплемента, угнетается активность пропердина; интегральный показатель гуморальной неспецифической защиты — бактерицидность сыворотки крови значительно и стойко снижается.

Установлено отрицательное влияние антибиотиков на обмен витаминов. Предполагается, что для предотвращения его на 1 млн ЕД антибиотика нужно не менее чем по 5 мг пиридоксина, фолиевой кислоты, тиамина, рибофлавина; по 20 мг никотиновой кислоты и холина; по 15 мг пантотеновой и парааминобензойной кислоты; 10 мг витамина В₁₂.

Естественно, что в условиях иммунодефицита и метаболических сдвигов у больных ЭМПРН применение антибиотиков лишь усугубит эти сдвиги, так же как и КС с их иммуносупрессивным действием.

Но что самое существенное, специальные исследования, проведенные нами в свое время (1968), выявили неоднозначное функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. У ряда больных определялась картина первичной недостаточности коры надпочечников, у других имела место гипопитуитарная ее недостаточность, а у третьих регистрировалась ирритация этой системы. Каждое из этих состояний требует назначения адекватного препарата, тогда как в повседневной клинической практике КС применяют вслепую.

Клинический опыт служит свидетельством неправомерности эмпирического их назначения. Мы могли наблюдать, как на протяже

нии нескольких недель совершалась трансформация чувствительного варианта ЭМПРН (и с быстрым развитием синдрома, и с затяжным течением) в паралитическую форму типа Ландри с летальным исходом. Мы отмечали также, что у лиц, которым на каком-то этапе назначались КС, всегда отмечалось последующее ухудшение процесса, намечавшееся уже в ходе лечения, а проявления болезни, до того уступающие отдыху и действию общеукрепляющих средств, приобретали выраженную торпидность и не поддавались никаким мерам лечебного воздействия. Объяснение этому можно усмотреть в том, что КС обладают поливалентным действием, а как в нашей повседневной практике учесть развитие непредсказуемых сдвигов в сопряженных системах и обмене веществ в условиях несостоятельности пульса гомеостаза?

В свете изложенного становится понятной позиция клиницистов в плане более чем сдержанного отношения к применению антибиотиков и КС.

Пройденным этапом стало применение таких средств неспецифической иммуномодулирующей терапии, как микробные препараты (пропер мил, пирогенал) и дробное переливание крови.

Переливание крови позволило нам предотвратить наступление грозного финала у 2 больных, имеющих форму Ландри с дыхательными расстройствами. Конечно, имели значение и такие позитивные свойства крови, как гемостатическое, антианемическое, заместительное, питательное, дезинтоксикационное.

При наличии надежной тест-системы, которая позволит полностью исключить опасность инфицирования при гемотрансфузии (гепатит, ВИЧ инфекция), целесообразно вновь вернуться к применению в ряде случаев этого метода лечения, тем более, что установлено снижение титра нормальных антител у больных обсуждаемой категории [1].

Опыт клиники позволяет определить отношение к такому препарату, широко применяемому при ПРН, как прозерин. Мы неоднократно могли наблюдать, как в ходе лечения, в схему которого был включен этот антихолинэстеразный препарат, наступало ухудшение состояния с развитием парезов у больных с аларалитическими формами заболевания или нарастание глубины пареза в случаях чувствительно-двигательных форм. Данные патоморфологического исследования рецепторов и мионевральных окончаний, по глубине поражения которым уступают нервные стволы, с одной стороны, и столь характерный для больных ПРН феномен "управляемых" ремиссий — с другой, согласуясь с предлагаемой теорией частного патогенеза ПРН, дают возможность понять регистрируемые факты отрицательного действия прозерина, истощающего бляшку по-

добно лобому другому нагрузочному фактору. Назначать прозерин этим больным — все равно, что "стегать загнанную лошадь". Однако в комплекс лечебных мероприятий мы часто включали электрофорез галантамина, антихолинэстеразного препарата "мягкого" действия. Электрофорез галантамина назначали на область шеи и обеих рук и область поясницы и обеих ног.

В последние годы при выраженном болевом синдроме применяется лазеротерапия.

При отсутствии болевого синдрома назначаются массаж и лечебная физкультура (АФК).

Некоторым больным с выраженным оболочечным синдромом назначался электрофорез через глаза йодистого калия.

В случаях энцефалитических форм, когда часто наблюдались гипоталамические нарушения, мы проводили разработанный Д.Г.Шефером комплекс терапии, включающий в себя инсулино-глюкозное лечение и курс длительной гальванизации через глаза.

Чрезвычайный интерес представляет со всем неожиданная сторона в механизме действия инсулина: установлено его иммуномодулирующее действие на антителообразование как фактор, усиливающий генерацию или активацию Т клеток — помощников. Как правило, инъекции инсулина (20 раз) проводились в утренние часы с постепенным увеличением дозы препарата на 1—2 ед., начиная с 2 ед. (максимально — 20 ед.). У большинства больных наблюдалось наступление выраженной гипогликемической реакции уже при 4—6 ед.; реакция купировалась внутривенным вливанием 40% раствора глюкозы спустя 1,5—2 ч после инъекции инсулина, а чаще просто приемом пищи. Курс длительной гальванизации через глаза проводился током малой силы от 10 мин до 1 ч. ежедневно, до 15 сеансов. Устойчивый эффект достигался после проведения 2—3 курсов этой терапии, проводимой с интервалом 3—4 мес.

Учитывая характерную связь уменьшения симптомов болезни в связи с отдыхом и ухудшение под влиянием нагрузок, являющихся в повседневной жизни адекватными, физиологическими для здорового человека (особенно ходьба), мы постоянно подчеркивали необходимость соблюдения щадящего режима, прежде всего ограничения ходьбы в пределах отделения и даже палаты. Сами больные убеждались в том, что ходьба по лестнице каждый раз, и особенно в конце дня, приводила к усилению болей, парестезий и слабости в конечностях. Более того, мы неоднократно наблюдали усиление и даже появление ступняжа в конце дня. При соблюдении больными ограничительного режима еще в период обследования, до начала лечения они отмечали улучшение состояния, а у ряда больных этому сопутствовал и некоторый регресс неврологической симптоматики.

Соблюдение принципа ограничительного двигательного режима учитывалось при назначении АФК. Мы наблюдали ряд пациентов, которые в стремлении обрести здоровье и следуя призывам бороться за него, изнуряли себя бегом трусцой или длительными физическими упражнениями по нескольку раз в день, что завершалось развитием параличей.

Приведем пример другого рода. В нашей практике имел место случай, когда у молодой женщины 24 лет, секретаря в заводоуправлении, с чувствительной формой ЭМПРН полугоризонтальной давности заболевания после родов и переохлаждения развился глубокий парез стоп (стеннаж). Лечиться в стационаре она не могла (грудной ребенок), до поликлиники расстояние 3 км. Даны рекомендации принимать дибазол и аскорутин на протяжении 3 нед, быть дома, по возможности не утомляться, ограничивать ходьбу. На приеме через 5 мес установлено, что она практически здорова.

Всемерное соблюдение щадящего режима — условие успешного лечения — возможно только в условиях стационара, амбулаторное лечение не дает должного эффекта, а нередко приводит к ухудшению состояния, что компрометирует в глазах больного и метод лечения, и врача, назначившего его.

Рациональная психотерапия — неотъемлемое и, без преувеличения, ведущее звено в общем плане лечебных мероприятий. Главная задача — вселить в больного веру в выздоровление, доходчиво объяснив, в чем заключается суть болезни, и показав на примере особенности течения ее у больного, убедить, что "управление" болезнью находится в его руках, а врач только помогает.

Вера во врача, вера в лекарство, вера в собственные силы обеспечивают эффект лечения.

Проведение комплексного лечения в условиях стационара 2—3 раза в год позволило предупредить развитие двигательных нарушений у больных с апаралитическими формами заболевания.

Данные многочисленных наблюдений по затяжным формам ЭМПРН убеждают нас в том, что залогом выздоровления больных ЭМПРН являются своевременные предпринятые меры неспецифической профилактики — максимально щадящий режим с ограничением любого рода нагрузок с временным исключением из сферы трудовой деятельности.

Обеспечивает раннюю диагностику форм ЭМПРН с затяжным течением, а следовательно, и своевременное лечение знание особен-

ностей их течения и клинической симптоматики с обилием переходных форм. Однако возможность не только избежать развития паралитических форм заболевания, но и избавиться от него — обрести здоровье, как показывает многолетняя клиническая практика, дает лишь правильная ориентация врача в тактике ведения больного при условии всемерного использования того пути управления болезнью, который диктует феномен "управляемых" ремиссий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Касаткина Е.А. Клинико-иммунологические аспекты энцефаломиелополирадикулоневрита: Дис. ... канд. мед. наук.—М., 1987.
2. Куропин Е.В. Роль нарушений микроциркуляции в клинике и патогенезе первичного инфекционного энцефаломиелополирадикулоневрита: Дис. ... канд. мед. наук.—М., 1986.
3. Лечение нервных заболеваний: Пер. с англ. /Под ред. В.К.Видерхольца.—М.: Медицина, 1984.
4. Манелис З.С. Клиника и патогенез первичных инфекционных полирадикулоневритов и энцефаломиелополирадикулоневритов: Дис. ... канд. мед. наук.—Свердловск, 1958.
5. Манелис З.С. Первичный инфекционный энцефаломиелополирадикулоневрит. Дис. ... д-ра мед. наук.—Свердловск, 1968.
6. Манелис З.С., Хлебтовский Е.С. //Журн. невропатол. и психиатр.—1987.—№ 11.—С.1650—1653.
7. Манелис З.С., Хлебтовский Е.С. //Успехи в области изучения и производстве антибиотиков. Антибиотики и колонизационная резистентность: Сб.—М., 1990.—Вып.19.—С.135—139.
8. Парагов М.А. //Первичный инфекционный полирадикулоневрит и энцефаломиелополирадикулоневрит: Сб. науч. тр.—Ярославль, 1990.—С.133—136.
9. Самнер О.Дж. Заболевания периферической нервной системы: Пер. с англ. /Под ред. А.К.Эсбери, Р.У.Джалилатта.— М., 1987.—С.68—80.
10. Спирич Н.Н. Поражение ствола мозга при первичном энцефаломиелополирадикулоневрите: Дис. ... канд. мед. наук.—Пермь, 1987.
11. Спирич Н.Н. Нейромоторный аппарат, вегетативная нервная система и неспецифические структуры головного мозга при системных васкулитах. Дис. ... д-ра мед. наук.—Ярославль, 1994.
12. Хлебтовский Е.С. Первичный инфекционный энцефаломиелополирадикулоневрит. Сб. науч. тр.—Ярославль, 1990.—С.106—109.
13. Dyck P.J., Pineda A. et al. //Progress in clinical biological research.—1982.—Vol.106.—P.197—204.
14. Ernerudh I., Osterberg A., Berlin S. //Acta neurol. Scand.—1990.—Vol.82.—№ 4.—P.284.
15. Osterman P.O., Faglas S. //Ibid.—1988.—Vol.77.—№ 4.—P.273—277.

Поступила 05.12.95.



Я.Ю.Попелянский

КВАЗИМИАСТЕНИЧЕСКИЕ ПРЕСИНАПТИКО-ПОЛИНЕВРОПАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (о некоторых элементах классификации полиневропатий)

Всероссийский центр вертеброэврологии при Казанском государственном медицинском университете

Классификация ВОЗ полирадикулоневропатий и полирадикулоневритов основана на критериях этиологических (генетические и приобретенные) и морфологических (аксоно- и миелопатии). По длинею нерва выделяют поражения радикулярные (субарахноидальные и перидуральные), ганглиорадикулярные, фуникулозные, плексусные и собственно невральные. Последние (невриты и невропатии) обычно не классифицируются по длинею, т. е. по признаку преимущественного поражения проксимальных или дистальных отделов нерва. Вне внимания составителей классификации поэтому оказалась группа заболеваний, характеризующихся поражением самых дистальных участков нерва, увенчанных пресинаптической мембраной. Она анатомически и функционально (по крайней мере с позиций клинических) должна рассматриваться как часть мышцы. Другими словами, неизбежно схематизируя, можно считать, что заболевания с вовлечением постсинаптической мембраны — заболевания мышечные; с вовлечением нервных терминалей с их пресинаптическими мембранами — это невропатии или невриты. С учетом такой парадигмы мы в 1972 г. отнесли ботулинические поражения к полиневропатиям [5], а в 1982 г. в руководстве для врачей [6] включили их в раздел заболеваний периферической нервной системы. Позже было показано, что ботулинический токсин может вызвать полиневропатии типа синдрома Гийена—Барре [9].

Сама идея выделения группы "асинапсий" не нова. Термин ввел в литературу Н.И.Гращенко [3]. Термин "асинапсия", или "синаптопатия", видимо, более приемлем для обозначения заболеваний гуморальной, медиаторной системы. Поражения же самих нервных стволов (включая их окончания, терминали) нет надобности отделять от невропатий.

Квасимиастенические проявления — общая, но отнюдь не основная черта данной группы. В отличие от миастении и других заболеваний мышц с вовлечением постсинаптических мембран терминальные невропатии проявляются нарушениями инициальной силы и трофики мышц, проприоцептивных рефлексов. Это не нарушение рецепции ацетилхо-

лина, и антихолинэстеразные препараты лечебного действия не оказывают. Уменьшено не количество медиатора в каждом кванте, а их число. Скорость проведения нервного импульса по дистальным отделам волокон уменьшена. Отмечаются отличия и в электрофизиологической реакции, снижена и инициальная амплитуда потенциалов действия.

По имеющимся в настоящее время данным, к квазимиастеническим терминальным полиневропатиям относятся следующие формы: 1) терминальные миастенические полиневропатии Перельмана; 2) ботулинические полиневропатии; 3) полиневропатии Миллера—Финнера; 4) паранеопластические миастеноподобные полиневропатии Ламберта—Итона.

1. *Терминальная миастеноподобная миастеническая полиневропатия* [2, 4]. Она выделена авторами из группы "миастенических" синдромов, так как утомляемость пораженных мышц (вначале глазодвигательных, а затем — дистальных отделов конечностей) сочетается с их гипотрофией, гипотонией, гипорефлексией, снижением скорости проведения импульсов по дистальным отделам нервных стволов, снижением инициальной амплитуды потенциалов действия, а прозерин в лечении неэффективен. Изменения в мышцах — денервационные.

2. *Ботулиническая невропатия*. Ввиду того, что данное миастеноподобное заболевание (в отличие от первого) — не наследственное, не прогрессирующее, а регрессирующее экзогенное, мышечные атрофии не успевают развиться. Зона же воздействия токсина та же — окончания нервных стволов, нарушение механизма высвобождения ацетилхолина в пресинаптической мембране (с самого начала в соматических и парасимпатических III, VIII и IX—X черепных, а затем в шейных нервах и нервах конечностей). Прозерин неэффективен.

3. *Острый аллергический миастеноподобный энцефалополиневрит* Миллера—Финнера. Он близок к синдрому Гийена—Барре, но сочетается с мозжечковыми нарушениями. Характерна триада: офтальмоплегия, арефлексия, атаксия. Заболевание было описано вна-

*Запоздалое классифицирование данной группы произошло потому, что она изучалась больше в связи с миастенией и миологией, а не с пресинаптической невралной патологией. Так, например, в книге И.Гаусмановой-Петрусевич [18] в подразделе "Атрофическая форма миастении" приводится описание — судя по всему — терминальной невропатии как иллюстрации одной из форм миастении.

чале J. Collier в 1932 г. [7], а затем в развернутой форме — M. Fischer в 1956 г. [11]. Кроме сенсомоторной полиневропатии возникают признаки поражения вегетативных нервов и ганглиев и нередко, как и при ботулинической полиневропатии, — зрачковая арефлексия, запор и атония мочевого пузыря, ортостатическая гипотензия, уменьшение пото-, слезо- и слюновыделения.

4. *Паранеопластическая миастеноподобная полиневропатия Ламберта—Итона* описана в 1956 г. [10]. Характеризуется утомляемостью мышц конечностей, реже — туловища у больных раком легких, реже — других органов. Картина невропатии не всегда полная. Утомляемость больше не в дистальных, а в проксимальных отделах, сухожильные рефлексы снижены, бывают парестезии.

Весьма характерна ЭМГ картина: при стимуляции 2 Гц амплитуда потенциалов слегка увеличивается, как и при миастении, но начальные вызванные потенциалы меньше нормы. Основная же ЭМГ особенность — феномен вратывания: при увеличении частоты стимуляции больше 10 Гц амплитуда нарастает.

Сюда не относится подострый перитерминальный вариант невропатий у больных злокачественными опухолями — паранеопластический, возникающий чаще при мелкоклеточном раке легкого. Для него не характерен миастеноподобный синдром, и проявляется он или как подострая сенсорная (дистальные парестезии, боли, сензитивная атаксия), или как моторная невропатия, нередко в сочетании с лимбическим или стволовым энцефалитом. Это качественно другая — не тер-

минально миастеноподобная полиневропатия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт В.М. Клиническая ИЭМГ характеристика синдромом патологической мышечной утомляемости // Журн. невропатол. и психиатр.—1989.—Т.79, № 11—С.1503—1510.
2. Гехт В.М., Никитин С.С., Санадзе А.Г., Самойлов И.И. Терминальная невропатия // Журн. невропатол. и психиатр.—1993.—Т.83, № 11.—С.1611—1624.
3. Гращенков Н.И. Межнервные аппараты связи.—Минск, 1948.
4. Перельман А.Б., Амазова Е.Г., Касаткина Л.Ф., Коломенская Е.А., Поздрачева А.В. // Журн. невропатол. и психиатр.—1979.—Т.79, № 11.—С.1503—1511.
5. Попелянский Я.Ю. К диагностике нервно мышечных (медиаторных) парезов при ботулизме // Алкоголизм и некоторые другие интоксикационные заболевания.—Ташкент: Медицина, 1972.—С.224—227.
6. Попелянский Я.Ю. Заболевания периферической нервной системы // Болезни нервной системы. Руководство для врачей.—М.: Медицина, 1982.
7. Collier J. Peripheral neuritis // Edin. Med. J.—1932.—Vol.3. (Series 34).—P.671—688.
8. Hausmananjwa-Petrusewicz I. (Гаусманова Петрусевич И). Мышечные заболевания.—Варшава, 1971.
9. Ketz E., Sonnabend W.O., Hungerbiller H.J. Guillain Barre Syndrom bei Clostridium Botulinum // Metabolische und entzündliche Polineuropathien. Berlin.—1984.—S.180—185.
10. Lambert E., Eaton L., Rooker E. Detect of neuromuscular condition associated with malignant neoplasm // Am. J. Physiol.—1956.—Vol.87.—P.612—613.
11. Fischer M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis // New Engl. Med.—1996.—Vol.235.—P.57—62.

Поступила 30.11.95.

УДК 616.711—018.3—002+616.833.24—002

Р.А.Алмунбаев

“ОСТЕОХОНДРОЗ” ИЛИ “РАДИКУЛИТ”?
(опыт подхода к терминологической дилемме)

Кафедры неврологии, ЛФК, ВК и рефлексотерапии (зав. — проф. Э.И.БОГДАНОВ)
Казанского государственного медицинского университета

Искушенного читателя может удивить такая постановка вопроса — уже минимум как четверть века властвует над отечественными неврологическими, а также имеющими иную профессиональную ориентацию умами парадигма остеохондроза. Магия ее оказалась столь велика, что раздающиеся порой голоса, с призывом отдать остеохондроз на откуп ортопедической отрасли, оказываются неуслышанными невропатологами — специалистами, традиционно занимающимися патоло-

гией, именованной прежде ишиасом, затем радикулитом, а ныне — остеохондрозом.

Терминологическая конверсия, конечно же, не повлияла на клиническое содержание заболевания, проявляющегося болями в области позвоночника и конечности, реактивными вертебральными деформациями, собственно вертебральными и другими нарушениями, но обнажила фундаментальный аспект, относящийся к пониманию нозологической сути рассматриваемых расстройств.

От редколлегии. Статья печатается в порядке дискуссии, так как отражает собственные взгляды автора на проблему.

Что же является сущностью данного заболевания: названные клинические проявления или лежащие в их основе патологические изменения невральные образования; или, наконец, патологические вертебральные нарушения — источник вертеброгенных невральных нарушений? Вопрос этот возник не сегодня, и ответить на него, не вспомнив его истории, нельзя.

Краткая история вопроса. Названные клинические проявления в их совокупности начиная со второй половины XVIII в. обозначались в зависимости от понимания характера патологических процессов как ишиас (Cotunnus, 1770), радикулит (Dejerine, 1896), в последующем — синдромаль — люмба (цервик-, торак-)алгия, люмбаишиалгия, по знопочная боль. Доминирующей на этом этапе развития учения о рассматриваемой патологии была концепция воспалительного поражения корешков спинномозговых нервов. Причина радикулярных нарушений виделась в инфекционном воспалении различных участков экстрадуральной порции корешка, включая ганглионарный и фуникулярный (Sicard, 1918). Отражением этих взглядов среди отечественных неврологов явилось рождение термина пояснично крестцовый радикулит (Маргулис М.С., 1932).

Развитие науки определило вертеброгенность специфически клинически проявляющихся радикулярных нарушений. Для закрепления этого научного достижения потребовался термин, обозначающий связь корешковых нарушений с соответствующим типом патологии позвоночника. В этот период был сделан крен в направлении патолого-анатомического (Ch.G.Schmorl) и рентгеноанатомического (Косинская Н.С., 1961) изучения многообразия вертебральной патологии. Много раньше R.Beneke (1897) отметил дистрофические изменения в позвоночнике и собирательно обозначил их довольно удачным термином "спондилез". Позже Ch.G.Schmorl, тщательно исследовав патоморфологические изменения в межпозвоночном диске и прилежащих к нему телах позвонков, предложил называть их межтеловым остеохондрозом (osteochondrosis intercorporalis), а предложенный R.Beneke термин "спондилез" Ch.G.Schmorl использовал для обозначения изменений в зоне передней продольной связки. С этого времени началась не вполне удачная традиция использования сложившихся терминов для наименования собственных научно обоснованных и умоглядных представлений о сущности патологических вертебральных изменений. Традиция эта с успехом прижилась на отечественной почве и в большей мере коснулась понятия "остеохондроз". Так, И.А.Клионер (1957) расширил "владения" остеохондроза, распространив этот термин из межтеловой области (osteochondrosis intercorporalis) также и на задние отделы позвоноч-

ника — межпозвоночные суставы, модифицировав на "межпозвоночный остеохондроз" (osteochondrosis intervertebralis). В последующем еще более широко предложил понимать остеохондроз Я.Ю.Попелянский (1983) — как "полифакториальное дегенеративное заболевание двигательного сегмента, поражающее первично межпозвоночный диск, а вторично — другие отделы позвоночника, опорно-двигательного аппарата и нервную систему". В определении остеохондроза О.Г.Когана и соавт. (1983) уточнен характер патологического процесса, названы клинические синдромы, обозначены особенности течения заболевания ("Остеохондроз позвоночника — это мультифакториальное заболевание, характеризующееся дистрофическим поражением позвоночных двигательных сегментов, преимущественно их передних отделов, и проявляющееся полиморфными неврологическими синдромами — рефлекторными, компрессионными, рефлекторно-компрессионными и компрессионно-рефлекторными. Остеохондроз позвоночника — хронически рецидивирующее заболевание, имеющее тенденцию к прогрессивности в молодом и зрелом, к регрессивности — в пожилом и старческом возрасте").

Таким образом, научная "эра остеохондроза" ознаменовала отказ от инфекционно-воспалительной концепции поясничной боли. Оказалась ли она ближе к пониманию основополагающей сути заболевания — этот аспект проблемы мы попытаемся обсудить ниже, однако то, что теперь — хотя бы пусть только и терминологически — рассматриваемая патология удалась из ложа неврологии, стало фактом.

В последние годы сложился синдромологический подход к рассматриваемому заболеванию (Веселовский В.П. и соавт., 1995), получивший отражение в предложенной классификации вертеброневрологических синдромов, в которой наряду с нейрональными синдромами отмечаются вертебральные, мышечные, сосудистые, а также в клинических рамках обсуждаются локальные и общие саногенетические реакции.

За рубежом принят функциональный принцип оценки выявляемых клинических нарушений, определяемый как вертебральная дисфункция (Левит К., Вольф Г.Д., 1993).

Такому терминологическому, а по сути — и нозологическому удалению способствовала предшествующая и последующая широкая научная патологическая и рентгеноанатомическая разработка собственно вертебральной дистрофической патологии, круг которой для исследователей расширился в множество патоморфологически различных вариантов. Наиболее важными из них на сегодня признаются спондилоартроз, остеохондроз и спондилез.

Варианты дистрофических поражений позвоночника. Самым бесспорным вариантом

дистрофического поражения позвоночника с точки зрения сути патологического процесса, по мнению большинства исследователей, является *спондилоартроз* — дистрофическое поражение сустава, возникающее вследствие его травмы или другого повреждения. Проявляясь специфической деформацией, спондилоартроз возникает в одном межпозвоночном суставе или в нескольких суставах, но в последнем случае множественность поражения часто не имеет этиопатогенетического и временного единства.

В отличие от спондилоартроза *остеохондроз* — полиартротропный процесс. Патолого-анатомически термин остеохондроз обозначает первичный дистрофический процесс в суставном хряще с вторичными дистрофическими-регенеративными явлениями в субхондральной кости без явлений воспалительного характера. Признаками остеохондроза являются сужение суставной щели вследствие распада суставного хряща, субхондральный склероз эпифизов сочленяющихся костей, костные разрастания (остеофиты) на краях сочленяющихся костей с изменением их костной структуры — неровными зигзагообразными контурами и мелкими субхондральными кистами.

Спондилез, согласно современным представлениям (Жарков П.А., 1994), основанным еще на описаниях Ch.G.Schmorl и H.Junghans (1932, 1957), представляет собой процесс, или состояние избыточного подсвязочного (передняя продольная связка) костеобразования (специфический спондилезный остеофит), не связанный с дистрофическими изменениями межпозвоночного диска и не имеющий отношения к передней продольной связке.

Различные патоморфологические варианты иногда могут иметь общие причинно-следственные и пространственно-временные патогенетические элементы, например симметричные спондилоартротические изменения часто сочетаются с остеохондрозом в одном именованном позвоночно-двигательном сегменте.

Рассматриваются и другие формы дистрофического поражения позвоночника: *спондилодистрофия*, *фиксирующий гиперостоз*, *тендинозы*, *лигаментозы* и пр. Такое многообразие дистрофических поражений позвоночника предопределяется многообразными эндо и экзогенными этиопатогенетическими факторами, они захватывают различные элементы ПДС, как было уже отмечено, иногда взаимосвязаны друг с другом, но требуют различного клинического подхода и, конечно же, не могут быть объединены в рамках одной нозологии.

Неврологические нарушения при дистрофической вертебральной патологии. Неврологические нарушения в сочетании с болями в области позвоночника, как уже отмечалось выше, были известны давно и обозначались понятиями "ишиас" и "радикулит". Уяснение

вертеброгенной этиологии радикулярных поражений потребовало новых терминов, подчиненных основному вертебральному патологическому процессу. Ими оказались, так называемые неврологические синдромы остеохондроза — компрессионные и рефлекторные (Попелянский Я.Ю., 1974). Компрессионные синдромы, по мнению автора, охватывают группу радикулярных повреждений, вызванных механическим воздействием грыжевого выпячивания межпозвоночного диска. Рефлекторные синдромы объединяют комплекс мышечных, сосудистых и других нарушений, возникающих в соответствующих образованиях в результате раздражения синуввертебрального нерва.

Такое деление синдромов, связанных со специфической болью в области позвоночника и конечностей, представляется прежде всего не вполне корректным в аспекте классификационных подходов. Очевидно, что обе совокупности синдромов сгруппированы в соответствии с различными признаками: признаком компрессионных синдромов выбран механизм их возникновения, признаком же рефлекторных синдромов — способ их патогенетического формирования. Такая неоднородность классификационных признаков, естественно, допускает условность самого разделения и взаимопереход классифицируемых клинических проявлений из одной группы в другую. Так, компрессионные механизмы повреждения неизбежно вызывают запуск патогенетических рефлекторных нарушений. С другой стороны, группа клинических проявлений, обозначенная рефлекторными нарушениями, не исключает компрессионных механизмов их возникновения. Говоря вообще о рефлекторных проявлениях, наверное, будет излишним упоминание о них как об универсальном способе осуществления функционирования организма и его систем как в норме, так и в патологии. Так, боль, вызванную коленным или тазобедренным артрозом, со всем комплексом сопутствующих мышечных, вегетативных, постуральных биомеханических нарушений, — аналогичным люмбагии, например, при остеохондрозе, — вряд ли сочтут неврологическим рефлекторным синдромом соответствующих артрозов. То же можно сказать, например, о рефлекторном кашле при бронхите.

Представляется, что наиболее адекватным разделением неврологических клинических синдромов при дистрофической патологии позвоночника было бы традиционное деление на синдромы выпадения — при радикулярных парезах и гипестезиях и синдромы раздражения — при соответствующих радикулярных расстройствах.

Патофизиологические и структурные процессы в корешках при их механическом повреждении. Что же лежит в основе клинических радикулярных нарушений, какие пато

логические изменения корешков? Определено, что дистрофические вертебральные изменения вызывают компрессию корешка, или, точнее, его механическое повреждение. Однако ни то, ни другое не является ни одной из принятых форм *патологического* изменения. Попытка использования в этой ситуации термина "радикулонатия" означает лишь наличие выявляемых клинически признаков поражения того или иного корешка без существенного приближения к пониманию характера его патоморфологических изменений. По аналогии с понятием "невропатия" под радикулонатией должно подразумеваться поражение первично-дегенеративного характера, вызванное различными причинами — интоксикациями, дефицитом витаминов, сосудистыми и некоторыми другими процессами (Антонов И.П., 1981). Компрессия же нервных стволов при туннельных синдромах приводит к компрессионно-ишемическим невропатиям, достаточно однотипный характер патологических процессов которых следует отличать от такового при вертеброгенном поражении корешка, связанного со сложностью взаимоотношений его с образованиями позвоночного канала. В этом случае проявляется действие вегетативно-сосудистых, реактивно-воспалительных, застойных и других факторов (Антонов И.П., 1983), и клинические проявления корешковых расстройств зависят от степени вовлечения корешков в патологический процесс.

Первый элемент корешка спинномозгового нерва, который реагирует на механическое воздействие, — его сосудистая система. Компрессия корешка препятствует поступлению крови в сжатый участок нерва (Bentley F.H., Schlapp W., 1943), причем степень ишемизации пропорциональна уровню давления, достигаемому при сжатии (Rydevik B., Lundborg G., Bagge U., 1981). Изменение циркуляции крови в корешке при иной форме механического повреждения — растяжении показало (Sunderland S., 1975) полную потерю проводимости уже при 15%-ном растяжении, что позволяет связывать потерю проводимости в корешке с развитием ишемии в нем. Кроме внутрисосудистых изменений, при механическом повреждении возникают вне-сосудистые нарушения циркуляции. Они связаны с повышением проницаемости сосудов, испытывающих высокое давление при компрессии или подвергающихся продолжительному или повторяющемуся механическому повреждению (Rydevik B., Lundborg G., 1977). Результатом этого является разрушение барьера кровь—нерв и образование эндоневрального отека (Lundborg G. et al., 1982). Последующие изменения ионного баланса в эндоневрии и повышение давления эндоневральной жидкости оказывают влияние на микроциркуляцию в нервных пучках и вызывают развитие посттравматической ишемии

поврежденного участка (Rydevik B., Lundborg G., Bagge U., 1981). Данный механизм повреждения действует на ганглиорадикулярном участке корешка — на уровне корешкового канала, где твердая мозговая оболочка переходит в эпиневирий и плотно срастается с надкостницей, а повышенная — в сравнении с периферическими нервами — проницаемость микрососудов ганглия легко провоцирует его отек даже при небольшом механическом повреждении. Длительная внутриневральная отечность, возникающая при хроническом раздражении первого корешка, вызывает скопление фибробластов и образование внутриневральной фиброзной рубцовой ткани (Rydevik B. et al., 1984).

Внутридуральная часть корешка, в том числе и корешковый нерв Нахотта, не имеет периневирия и окружена цереброспинальной жидкостью. Отек в этой части корешков не ведет к эндоневральному повышению давления, поскольку избыточная жидкость быстро дренируется в омывающую корешок цереброспинальную жидкость из-за отсутствия диффузионных барьеров в корешках.

Нарушение кровообращения и развитие отечных и фиброзных воспалительных процессов в стволе корешка повреждающе воздействуют на структурную единицу нервного волокна — аксон. Возникающая при таком типе повреждения сегментарная демиелинизация тем выраженнее, чем интенсивнее и продолжительнее фактор давления (Ochoa J., 1980).

Более интенсивное сдавление вызывает прямую деформацию нервного волокна, причем наибольшую — по краям сжатого сегмента (Ochoa J., Fowler T.J., Gilliat R.W., 1972). Было обнаружено, что узлы Ранье при компрессии смещаются в сторону несжатой части нерва — как дистальной, так и проксимальной. Следующая за узловым смещением сегментарная демиелинизация вызывает местную блокировку проводимости на данном участке. Качественно иные изменения в аксонах возникают при грубом механическом воздействии: изменяется число волокон, часть волокон подвергается валлеровскому перерождению (Nathaniel E.J.H., Peas D.C., 1963). Повреждение волокон нервного корешка в результате механического воздействия на него грыжи межпозвоночного диска имеет, вероятно, часто смешанный характер: часть волокон подвергается сегментарной демиелинизации, другая часть валлеровски перерождается (Rydevik B. et al., 1984).

Нарушение ультраструктуры нервных волокон корешка обуславливает нарушение его физиологических функций — проведение электрических импульсов и аксонального транспорта (Sjostrand J., Rydevik B., Lundborg G., Mclean W.G., 1978). Блокада электрических импульсов вызывает появление двигательных и чувствительных расстройств в соответствую

ющих миотоме и дерматоме. Блок аксонального транспорта в ортоградном направлении угнетает трофическое влияние нерва на иннервируемые ткани (Gutmann E., 1976), блок ретроградного транспорта сказывается на жизнедеятельности нервной клетки, угнетая и изменяя ее метаболизм (Богданов Э.И., Хабиров Ф.А., Попелянский Я.Ю., 1984; Козлов А.В., 1991) и вызывая увеличение ее регенеративного потенциала (Grafstein B., 1975). Замечено, что чем ближе к телу клетки повреждение аксона, тем более грубая дегенеративная реакция в нервной клетке и тем больше риск ее гибели. Поэтому повреждение первого корешка может привести к более существенным последствиям, чем повреждение периферического нерва.

Аналогично чувствительные волокна в корешке, расположенные в непосредственной близости к телам своих клеток (в спинномозговом ганглии), имеют худший потенциал для регенерации после повреждения по сравнению с вентральными корешками (Meier C., Solmann H., 1977).

Таким образом, наиболее частым и полным патологическим результатом механического или иного вертеброгенного воздействия на корешок выступает *воспаление корешка по альтернативному типу — асептический радикулит* со всеми патологическими этапами воспаления — альтерацией, экссудацией и пролиферацией, выраженными в неодинаковой степени в разные периоды и при разных формах повреждения корешка.

Наличие воспалительных изменений в корешке при его вертеброгенном повреждении в разные стадии воспаления — и особенно в стадии экссудации и пролиферации — его соединительно-тканых элементов описано в большом числе наблюдений при хирургических (Асс Я.К., 1971; Шульман Х.М., 1980, и др.) и патолого-анатомических (de Seze, 1949; Lindahl O., Rexed B., 1951; Арутюнов Ф.И., 1962, и др.) верификациях. Эти наблюдения, во многом логично объясняющие формирование прежде всего болевых радикулярных расстройств, частую хронизацию заболевания, его рецидивирующий характер течения, подтверждают обоснованность использования термина *вертеброгенный радикулит* для обозначения острых и хронических корешковых расстройств при дистрофической патологии позвоночника.

Соотношение радикулярных и нерадикулярных причин болей при дистрофических поражениях позвоночника. Собственно вертебральная патология — спондилоартроз, остеохондроз и пр. — при обострении процессов или некоторых специфических состояниях может быть источником болей в области позвоночника. Такие боли в своей патофизиологической основе сходны с ревматологическими болями феноменами другой локализации и другими этиопатогенетическими вариациями.

Наличие симптомов радикулопатии вполне объясняет причину соответствующих локализованных болей в области позвоночника и конечностей, но в то же время необязательно исключает участие в формировании болевых и прочих проявлений иных — нерадикулярных причин, связанных или не связанных патогенетически с повреждением корешка.

С другой стороны, отсутствие симптомов выпадения со стороны корешка или четко обозначенных симптомов его раздражения не исключает радикулярный генез болей в области позвоночника и конечностей. Данный тезис подтверждает часто наблюдаемое на практике развитие радикулярных нарушений у больных с предшествующей люмбагией или люмбоишиалгией, а также сходство функциональных изменений (ЭМГ, ММГ) и рентгеноанатомических (компьютерно-томографических) закономерностей при корешковых и некорешковых клинических проявлениях.

Какой же термин наиболее приемлем для обозначения заболевания?

Прежде чем ответить, необходимо обсудить вопрос, почему не может быть обозначением заболевания термин "остеохондроз".

Во-первых, как мы уже показали выше, в литературных источниках нет единого определения существа понятия "остеохондроз". Имеющаяся в последние годы тенденция понимать остеохондроз как заболевание позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) — функциональной единицы позвоночника не может быть признана правильной. Это связано с тем, что для обозначения нарушений в состоянии *функционального образования* должна быть использована лексика, описывающая состояние функции, например *гиперфункция, дисфункция* и т.п., но не понятия, обозначающие характер и структурную принадлежность *патологического процесса*.

Во-вторых, даже принимая только то содержание понятия "остеохондроз", какое придал ему Ch.G.Schmorl, нужно признать, что патология межпозвоночного диска хотя и наиболее частая и драматическая причина позвоночной боли, но далеко не единственная. Современные представления о "мультифакториальности" заболевания позволяют признать возможное участие многих других — дисковых — вертебральных и невральных факторов в возникновении корешковых и некорешковых расстройств.

В третьих, варианты дистрофических поражений позвоночника (его костных, хрящевых, мышечно-фасциальных и других образований) весьма многообразны, имеют различный генез и патогенез, часто сочетаются, что, однако, не дает основания выделить один из них, как это предлагается в случае с остеохондрозом, в качестве патогенетически доминирующего. Вряд ли целесообразно и семан-

логическое объединение имеющих изменения в диагнозе остеохондроза (как это бывает на практике), что ведет к недоучету клинического значения локализованных вне диска вертебральных нарушений.

В четвертых, остеохондроз позвоночника не во всех его проявлениях выступает как собственно заболевание. Нетривальные формы остеохондроза как старение тканей и структур позвоночника можно рассматривать в качестве проявления его адаптации (снижение функциональных возможностей) в условиях ограничения структурно функциональных свойств других систем организма. Грыжевая форма остеохондроза является особой формой дистрофического поражения межпозвоночного диска — обычно рано возникающей, быстро прогрессирующей, поражающей преимущественно один диск, что, конечно, требует самостоятельного ее рассмотрения.

В пятых, для клиницистов неврологов прежде всего важен комплекс клинических проявлений заболевания, который должен быть паспортизирован прежде всего клинически, без связи с теми или иными вертеброгенными факторами, многообразное влияние которых не всегда представляется возможным учесть. Попытки увязать корешковые и нерешковковые нарушения с выявляемыми рентгенологически вертебральными изменениями наталкиваются на давно выявленное отсутствие корреляций между степенями выраженности вертебральных и радикулярных нарушений. Более устойчивые закономерности между вертеброрадикулярными (вертебродуральными) конфликтными взаимоотношениями, выявляемыми контрастными методами, а также с помощью рентгеновской компьютерной и магниторезонансной томографии, с одной стороны, и клиническими радикулярными расстройствами, с другой стороны, также не охватывают весь патогенетический и нозологический спектр вертеброгенных радикулярных поражений.

Итак, термин "остеохондроз позвоночника" не может быть принят в качестве нозологической единицы. Какое же обозначение заболевания было бы наиболее близко к его сути? Представляется, что оно должно относиться к языку неврологии.

Наиболее *облигатный клинический признак* рассматриваемого заболевания — *боль в позвоночнике и конечности, сопровождающаяся изменениями вертебральной статики, нарушениями движений в позвоночнике, часто в сочетании с радикулярными или другими невральными нарушениями*. Именно это проявление заболевания — *позвоночная боль* — бесспорное с клинической точки зрения и должно стать общепринятым среди отечественных специалистов обозначением данного заболевания. Имеющая конкретную локализацию позвоночная боль находит отражение в традиционных терминах цервикалгии, дор-

залгии, люмбалгии и пр. Появление собственно невральных нарушений — корешковых, спинальных, церебральных должно быть отражено в терминах *вертеброгенный радикулит, вертеброгенная сосудистая или компрессионная миелопатия, вертеброгенная сосудистая энцефалопатия*.

При диагностике позвоночной боли и вертеброгенных невральных нарушений в случае установления их вертебральных причин последние должны быть указаны в том виде и объеме, в каком они оказались доступны исследованию и клиническому анализу. В равной мере это относится и к экстравертебральным причинам: мышечным, церебральным, психологическим и т.д.

Такой подход к семиологии данной болезни и клиническому пониманию ее существа дает несколько положительных результатов. Во первых, появляется возможность более многообразного толкования этиопатогенеза позвоночной боли и вертеброгенного радикулита, и, как следствие, — выработка многообразных и адекватных терапевтических подходов. Во вторых, научные исследования по данной проблеме объединяются в рамках понятия, принятого во всем мире, — *back pain* (боль в спине). Третий результат — будет внесен терминологический порядок в клинику область, которой традиционно занимались отечественные неврологи, "возвращая" "остеохондроз" из ортопедии и ревматологии в лоно неврологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И.П. Вопросы классификации и формулировки диагноза вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний нервной системы //Периферическая нервная система.— Минск, 1983.— Вып.6.— С.49—56.
2. Асс Я.К. Пояснично-крестцовый радикулит (клиника и хирургическое лечение).—М.: Медицина, 1971.
3. Богданов Э.И., Хабиров Ф.А., Попелянский Я.Ю. Вертеброгенная подгрушевидная компрессионно-ишемическая нейропатия седьмого нерва с преимущественным поражением волокон малоберцового нерва //Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова.—1984.—Т.84, № 4.—С.512—516.
4. Веселовский В.П. Существует ли остеохондроз позвоночника как заболевание? //Вертеброневрология.—1983.—№ 1.—С.5—9.
5. Веселовский В.П. и др. Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов.—Казань, 1995.
6. Жарков П.А. Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей.—М.: Медицина, 1994.
7. Клионер И.А. Старческие изменения в суставах и позвоночнике: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—М., 1957.
8. Козлов А.В. Роль аксоплазматического транспорта в изменении функционального состояния нервных волокон при дискогенной люмбоишиалгии //Оптимизация диагностики и лечения нервно-психических заболеваний.—Смоленск, 1991.—С.51—53.
9. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата.—Л.: Медгиз, 1961.
10. Левит К., Вольф Г.-Д. Замечания к терминологии вертебральных расстройств и нарушений функции

опорно-двигательного аппарата // *Вертеброневрология*.—1993.—№ 1—С.9—11.

11. *Попелянский Я.Ю.* Вертеброгенные заболевания нервной системы. Т.1: Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза.—Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1974.

12. *Попелянский Я.Ю.* Вертеброгенные заболевания нервной системы. Т.2: Пельвиомембральные синдромы поясничного остеохондроза.—Йошкар-Ола: Марийское кн. изд-во, 1983.

13. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника /Коган О.Г., Шмидт И.Р., Толстокозов А.А. и др.—Новосибирск: Наука, 1983.

14. *Шульман Х.М.* Хирургическое лечение компрессионных форм остеохондроза поясничного отдела позвоночника с протезированием межпозвоночных дисков.—Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1980.

15. *Ochoa J.* Histopathology of common mononeuropathies // *Nerve Repair and Regeneration*/Edited by D.L.Jewett, H.R.McCarroll Jr.—St. Louis, C.V.Mosby, 1980.—P.36—52.

16. *Rydevik B., Lundborg G., Bagge U.* Effects of graded compression on intraneural blood flow — an in vivo study on rabbit tibial nerve // *J.Hand.Surg.*—1981.—Vol.6.—P.3—12.

17. *Schmorl Ch G., Junghans H.* Die gesunde und die kranke Wirbelsaule in Rontgenbild und Klinik.—Stuttgart, 1968.

18. *Sunderland S.* Anatomical perivertebral influences on the intervertebral foramen//*The Research Status of Spinal Manipulative Therapy.*—1975.—NINCDS Monograph No 15.—P.129—140.

19. *Sunderland S.* Traumatized nerves, roots and ganglia: musculoskeletal factors and neuropathological consequences // *The Neurobiologic Mechanisms in Manipulative Therapy* /Edited by I.M.Korr.—New York, London: Plenum Press, 1978.—P.137—166.

Поступила 20.05.90.

УДК 613.86

М ю л л е н а й з е н Б. *Синдром стресса* /Пер. с нем. Ф.А.Раппнер, Э.В.Новак.—Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1993.—136 с.

В работе немецкого профессора Б.Мюлленайзена из Мюнхена (Германия) "Синдром стресса", вышедшей в Издательстве Казанского университета в 1993 г., дано развернутое представление о биологических и физиологических основах стресса, роли стресса в жизни человека и его вредных последствиях, намечены механизмы противостояния им и пути предупреждения нарушений, обусловленных стрессом.

Книга написана в жанре учебного пособия и позволяет получить достаточно широкое представление о стрессе.

Стресс рассматривается как феномен внутреннего напряжения, результатом чего становятся состояния депрессии и различного рода болезни, имеющие психосоматический характер. Актуальность исследований по стрессу обусловлена временем, в котором мы живем. Социальная и психологическая обстановка является мощным стимулятором появления все новых и новых стрессоров, способствующих психическому напряжению и перенапряжению человека, заканчивающихся болезнью или смертельным исходом. Стрессовые ситуации стимулируют поражение сердечно-сосудистой системы, в частности появление инфаркта миокарда, возникающего вследствие ишемической болезни и являющегося причиной смерти в 50% случаев. Тем не менее стресс сам по себе не выступает как причина болезни, а способствует уменьшению резервов защиты организма и потому порождает болезни.

Целостность представления о стрессе обусловлена стремлением автора дать ему многомерную характеристику. Физиологические основы формирования стресса рассмотрены через конституцию личности, деятельность промежуточного и конечного мозга, а также вегетативной нервной системы. Достаточно подробно показано воздействие симпатикуса и парасимпатикуса на все органы и железы внутренней секреции (надпочечники, щитовидная железа и др.) с описанием важнейших гормонов стресса.

Большое внимание уделено нарушениям, вызванным стрессом, в психосексуальной сфере, рассмотрению

разнообразных депрессий, сопровождающих стресс: психогенной, эндогенной, соматогенной, старческой.

Раздел "Стресс и болезнь" является центральным в книге. Здесь рассмотрено множество факторов в жизни человека, выступающих в роли стрессоров: страх, условная изоляция (возраст, безработица, среда), вынужденная изоляция (болезнь, пребывание в психиатрических клиниках, плен, наказание) и, наконец, школа и профессия.

Хотелось бы обратить внимание читателей на такой прогрессирующий стрессор, как безработица, на ее роль в появлении болезни. При безработице, по наблюдениям автора, возникает ощущение пригуждения, неуважения, неполноценности, чувство неуверенности, агрессивности или безысходности. Переход к специфической картине психосоматического заболевания относительно короткий. Врач при этом обращает внимание, как правило, на невротические и органические нарушения. Картина болезни объясняется чаще всего психосоциальными перегрузками или внутренними конфликтами — следствием постоянной борьбы мотивов личности. Понимание причин конфликтной ситуации затруднено, и целенаправленное лечение трудно осуществить. Психологическим выходом из болезни является переориентация ценностей. В частности, безработицу рекомендуют рассматривать как позитивное явление. Это — свободное время, возможность попробовать себя в новых сферах деятельности и т.д.

Итак, стресс как конкретное состояние человека представлен как системное образование на уровне физиологических, психологических, социальных проявлений. В целом книга полезна врачам, научным сотрудникам и студентам для получения представления о стрессе на межпредметном уровне. К сожалению, отсутствует список источников, которыми автор пользовался в процессе написания книги. Отсюда возникает эффект смешения авторских исследований с исследованиями других ученых.

Л.М.ПОПОВ, профессор
М.Ф.ИСМАГИЛОВ, профессор
(Казань)

Поступила 03.06.95.

Mülleneisen B. *Stressensyndrom / Übersetzung aus Deutsche F.L. Ratner, E.V. Novak. — Kasan: Verlag der Kasaner Universität, 1993. — 136 S.*

In der Arbeit "Stressensyndrom" von Professor B. Mülleneisen aus München (Deutschland), die in Verlag der Kasaner Universität 1993 veröffentlicht wurde, ist die ausführliche Darstellung von biologischen und psychologischen Grundlagen des Stress, von der Rolle des Stress im Leben der Menschen und seine schädlichen Folgen gegeben, sind Widerstandsmechanismen und Verhütungswege der durch das Stress hervorgerufenen Störungen skizziert.

Das Buch ist im Genre Lehrbuch geschrieben und ermöglicht breite Auffassung von Stress zu bekommen. Stress wird als Phänomen der inneren Anstrengung betrachtet, der die Ergebnisse die Depressionsbefunden und verschiedene Krankheiten, die psychosomatische Charakter haben, sind. Aktualität der Untersuchungen des Stress ist durch unsere Zeit bedingt. Soziale und psychologische Umgebung stimuliert das Aufkommen immer neuer Stressoren, die der physischen Anstrengung und Überanstrengung des Menschen, die mit der Krankheit oder mit dem Tod beenden, fördern. Stresssituationen stimulieren die Verletzung des Herz Gefäßsystem, unter anderem der Herzinfarkt, der infolge der ischämische Herzkrankheit erscheint und der Grund des Todes 30% ist. Stress selbst ist jedoch nicht die Ursache der Krankheit, aber ruft die Herabsetzung der Schutzreserve des Organismus auf und deshalb erzeugt die Erkrankung.

Die volle Vorstellung von Stress geht von Streben des Autors aus, ihm vielmässige Charakteristik zu geben. Physiologische Grundlagen der Stressformierung sind durch die Persönlichkeitkonstitution, die Tätigkeit des Mittel- und Endhirn und des vegetativen Nervensystem betrachtet. Ausführlich ist die Einwirkung des Sympathikus und Parasympathikus auf alle Organe und Drüse inneren Sekretion (Schilddrüse u.a.) mit Beschreibungen der wichtigsten Stresshormonen dargelegt.

Grosse Aufmerksamkeit ist den Stressstörungen im psychosexuelle Bereich, der Betrachtung verschiedenen Depressionen, die das Stress begleiten (Psychogen-, Endogen-, Soma-togen-, Greisenhaltdepressionen), gewidmet.

Der Abschnitt "Stress und Krankheiten" nimmt den

zentralen Platz im Buch ein. Man betrachtet hier grosse Anzahl der Lebensfaktoren, die als Stressoren angesehen werden: die Angst, die bedingte Isolierung (Alter, Arbeitslosigkeit, Umgebung), die notgezwungene Isolierung (Krankheit, Aufenthalt in der psychiatrischen Klinik, Gefangenschaft, Bestrafung) und endlich die Schule und der Beruf.

Wir möchten des Lesers Aufmerksamkeit auf solche fortschreitende Stressor wie "Arbeitslosigkeit", auf seine Rolle in der Erscheinung der Krankheiten der Menschen lenken. Bei Arbeitslosigkeit, laut Autorsbetrachtungen, entstehen Zwang, Nichtachtungs-, Minderwertigkeits-, Unsicherheits-, Aggressivität- oder Ausweglosigkeitsgefühle. Der Übergang zum spezifischen Bild der psychosomatischen Erkrankung ist relativ kurz. Der Arzt beachtet dabei in der Regel neurotische und organische Störungen. Erkrankungsbild wird am häufigsten mit psychosozialen Überladungen oder inneren Konflikten — Folgen des stetigen Kampf der Persönlichkeitsmotiven, erklärt. Das Verständnis der Ursachen der Konfliktsituationen ist schwierig und zielstrebige Behandlung ist schwer zu verwirklichen. Psychologische Ausweg für die Genesung ist die Umwertung aller Werte. Man empfiehlt unter anderem die Arbeitslosigkeit als positive Erscheinung zu betrachten. Es ist freie Zeit, die Möglichkeit, in neuen Tätigkeitsbereichen sich zu versuchen u.s.w.

Damit ist Stress als konkret Zustand des Menschen aus system Gebilde auf dem Niveau der physiologischen, psychologischen und sozialen Erscheinungen dargestellt. Insgesamt ist das Buch den Ärzten, wissenschaftlichen Mitarbeitern und Studenten zur Erhaltung der Vorstellungen von Stress nützlich. Leider gibt es kein Quellenverzeichnis, das der Verfasser bei der Arbeit an diesem Buch ausgenutzt hat. Deshalb entsteht der Effekt der Mischung der Autorsuntersuchungen mit dem Forschungen anderen Wissenschaftlern.

L.M. POPOV, Professor,
M.F. ISMAGILOV Professor
(Kazan)

Поступила 03.06.95



УДК 611.018(092)

**К СТОЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ
ВЫДАЮЩЕГОСЯ КАЗАНСКОГО НЕЙРОГИСТОЛОГА
Н.Г.КОЛОСОВА**

В апреле 1997 г. исполнится 100 лет со дня рождения замечательного представителя казанской нейрогистологической школы Николая Григорьевича Колосова, внесшего крупный вклад в учение о вегетативной нервной системе.

После окончания в 1924 г. медицинского факультета Казанского университета Н.Г. Колосов остался преподавать на кафедре гистологии, где он работал со студенческими лет. Учителями его были А.Н.Миславский и Б.И.Лаврентьев, а соратниками по исследованиям морфологии вегетативных нервных сплетений — Г.И.Забусов и И.Ф.Иванов. Их публикации в крупнейших международных журналах привели в итоге дискуссии с рядом западных специалистов к победе нейронной теории строения нервной системы, которой отечественные нейрогистологи придерживались в союзе с Сантьяго Рамон и Кахалом и другими крупнейшими зарубежными и российскими специалистами.

Руководя в последующем кафедрой гистологии в Сталинграде, Саратове, Ленинградском университете, Н.Г.Колосов всегда оставался горячим приверженцем родной кафедры гистологии в Казани и особенно чтит память своего непосредственного наставника — Бориса Иннокентьевича Лаврентьева.

Фундаментальные труды Н.Г.Колосова, выполненные в его лаборатории в Институте физиологии имени И.П.Павлова в Ленинграде. Именно он и его ученики доказали правоту взглядов А.С.Догеля о чувствительной природе клеток 2-го типа. В лаборатории Н.Г.Колосова впервые был обнаружен субстрат местной рефлекторной дуги и детально проанализировано тонкое строение афферентных нервных окончаний в самих вегетативных ганглиях. Н.Г.Колосов в своих книгах "Иннервация внутренних органов и сердечно-сосудистой системы" (1954), "Вегетативный узел" (1972) и других ярко отобразил эти открытия, горячо отстаивал приоритеты российской нейрогистологии. Память о нем живет в сердцах десятков профессоров и кандидатов наук — выпускников его замечательной научной школы.

*Проф. В.Н.ШВАЛЕВ,
зав. кафедрой биологии человека
Международного университета
природы, общества и человека "Дубна".*

Поступила 23.01.96.



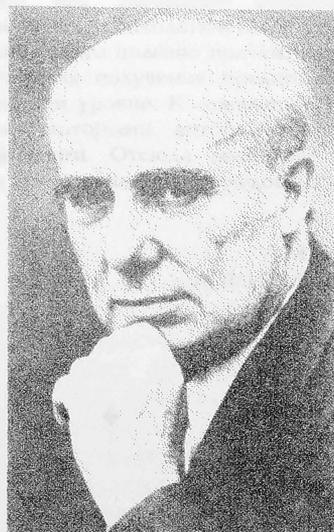
УДК 616.8(092)

ГЕОРГИЙ ГЕОРГИЕВИЧ ШАНЬКО

(К 60-летию со дня рождения)

1 июля 1996 г. исполнилось 60 лет известному детскому неврологу, заслуженному деятелю науки, доктору медицинских наук профессору Георгию Георгиевичу Шанько, заведующему кафедрой детской неврологии и проректору по лечебной работе Белорусского института усовершенствования врачей, главному детскому неврологу Беларуси.

После окончания Минского медицинского института в 1958 г. Г.Г.Шанько работал вначале врачом сельской участковой больницы, затем районным невропатологом, а с 1961 по 1964 г. занимался в аспирантуре у академика Д.А.Маркова, под руководством которого в 1965 г. защитил кандидатскую диссертацию, посвященную ревматическим поражениям нервной системы у детей. С 1965 по 1980 г. работал в Белорусском НИИ неврологии, ней-



ГЕОРГИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ ИВАНИЧЕВ

(К 50-летию со дня рождения)



В апреле 1996 г. исполнилось 50 лет известному клиницисту, нейрофизиологу, специалисту по мануальной терапии доктору медицинских наук профессору Георгию Александровичу Иваничеву, заведующему кафедрой традиционной медицины Казанской государственной медицинской академии.

Г.А.Иваничев является учеником выдающегося ученого-невролога проф. Я.Ю.Попелянского. Свою трудовую деятельность начал в неврологическом отделении Республиканской клинической больницы Минздрава Республики Татарстан после окончания в 1970 г. Казанского государственного медицинского института им. С.В.Курашова. В 1975 г. Георгий Александрович защищает кандидатскую диссертацию, темой которой явилось исследование координационных отношений мышц голени при поясничном остеохондрозе. С 1975 по 1987 г. он работает ассистентом кафедры нервных болезней Казанского медицинского института, одновременно проводя исследования по теме докторской диссертации, которую с успехом защищает в 1987 г. В 1988 г. он избирается на должность заведующего кафедрой традиционной медицины Казанской государственной медицинской академии.

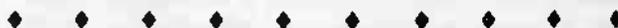
Проф. Г.А.Иваничев обладает огромным научным потенциалом. Им выдвинут ряд принципиально новых положений, касающихся различных аспектов мышечной боли, — ее этиологии, клиники, лечения. Им обосновано клинико-диагностическое значение спинально-стволового полисинаптического рефлекса. Георгий Александрович является одним из авторов концепции о нейрофизиологических механизмах акупунктуры, четырех монографий, посвященных локальным мышечным гипертонусам. Его перу принадлежит 150 научных работ и методических рекомендаций, часть из которых переведена на английский, немецкий и чешский языки. При его непосредственном участии в 1996 г. появилось "Руководство и атлас по мануальной терапии". Труды юбиляра известны не только у нас в стране, но и за рубежом, где он постоянно представляет отечественную науку на Международных съездах, симпозиумах и конференциях.

В настоящее время Георгий Александрович развивает концепцию сенсорного взаимодействия в реализации эффектов акупунктуры. Его учениками защищены 4 докторские и 10 кандидатских диссертаций. Он создал круг единомышленников и учеников. Разборы, конференции, обходы Георгия Александровича — значительное событие для врачей отделения, интернов, ординаторов и прикомандированных врачей. Лекции профессора отличаются информативностью, глубиной, несут много нового. Он полон новых творческих замыслов.

Пожелаем Георгию Александровичу здоровья, большого личного счастья, творческих успехов и новых открытий!

Коллектив сотрудников

Поступила 23.01.96.



ХЕДОН-КЛИНИКА (Линген-Эмс, ФРГ)

Хедон-клиника — это современная, модернизированная клиника физической медицины с ранней и поздней реабилитацией, она находится в городе Линген-Эмс на северо-западе Германии. Местоположение клиники — курортный парк на опушке леса — несомненно, привлекательно для пациентов.

Клиника состоит из двух специализированных отделений — неврологического и ортопедического.

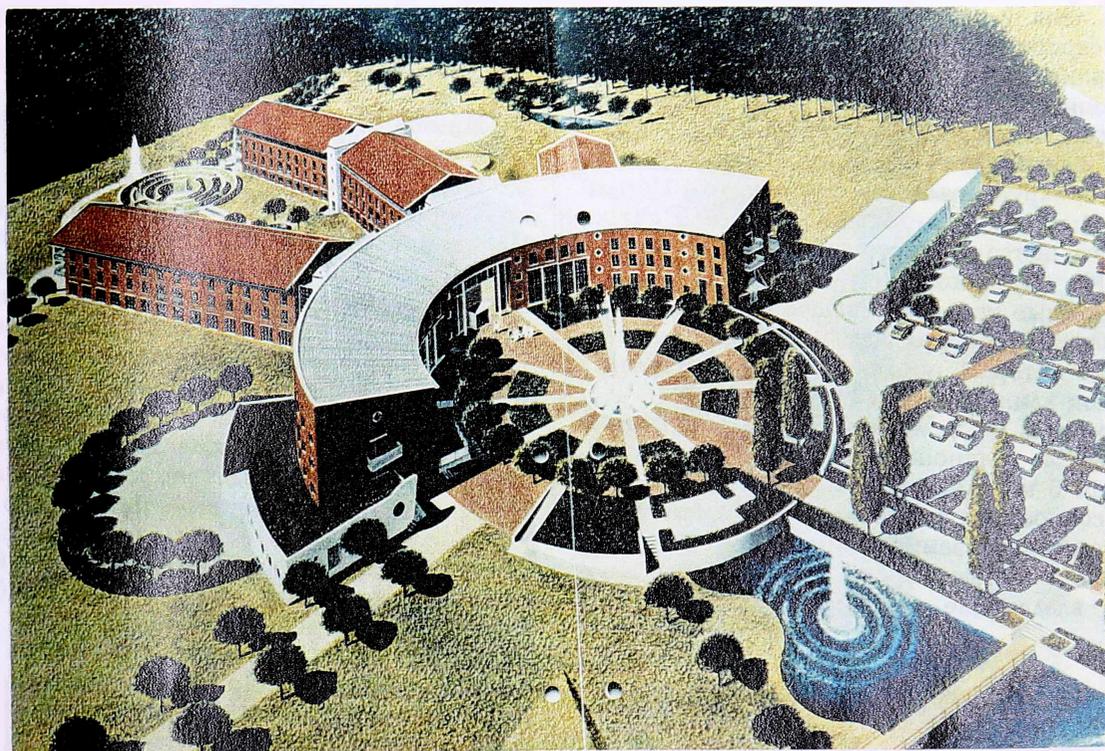


Рис. 1. Хедон-клиника

I. НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ КЛИНИКА ФИЗИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

В клинике осуществляется лечение больных со спастическим (центральным) и вялым (периферическим) параличами, а также болевыми синдромами. Существенной особенностью неврологической реабилитации в Хедон-клинике является электротерапия. Показаниями для электротечения являются:

1. Спастический паралич, развившийся после церебрального инсульта. С помощью нововведенного специального метода (ЭМГ-триггерной электростимуляции), состоящего из комбинации электротерапии, лечебной гимнастики и нейропсихологического обучения, может быть равным образом понижена степень спастического паралича и повышена

произвольная подвижность, а также заново освоены утраченные навыки движения. Лечение особенно успешно в течение первого года после инсульта, однако даже через несколько лет после него можно добиться успехов. Соответствующий специальный аппарат можно купить после стационарного лечения для дальнейшего амбулаторного лечения (самим пациентом или при помощи родственников). Цена аппарата — 8500 немецких марок.

2. Спастические параличи, парезы (параларезы, тетрапарезы), вызванные рассеянным склерозом, поперечным миелитом и другими заболеваниями.

3. Вялые параличи, возникшие вследствие поражения периферических нервов. Чаще всего подвергаются лечению пациенты, получившие травматические повреждения нервов руки или ноги (например, после аварии на мотоцикле) или страдающие копчиковым

синдромом (так называемым "нижним вялым параличом"), развившимся на фоне повреждения поясничного отдела позвоночника при аварии. Для этих целей разработан специальный аппарат, который позволяет эффективно возбуждать эту периферически парализованную мускулатуру. Данный аппарат также пригоден для последующего амбулаторного лечения, на дому. В клинике возможно необходимое обучение по эксплуатации аппарата. Цена аппарата около 4000 немецких марок.

4. Боль. Различные формы болей поддаются воздействию электротерапии, благодаря этому возможна экономия лекарств. Палитра болей разнообразна: от головных болей, болей лица и хронических болей спины до полиневропатических или фантомных (после ампутации конечности).

Клиника хорошо оснащена технически, укомплектована квалифицированными кадрами. Главный врач клиники (приват-доцент Томас Мокруш) является президентом Немецкого общества электростимуляции и электротерапии, центр которого находится в Линген-Эмс. Им опубликованы удостоенные признания научные труды, посвященные спастическим парезам и параличам, дальнейшее исследование которых продолжает осуществляться в Хедон-клинике.

При всех видах лечения длительность пребывания в стационаре предположительно в среднем 6 недель. Возможно размещение одного сопровождающего лица. Предусмотрена необходимость взаимопонимания — в Хедон-клинике работают врачи и медсестры, свободно владеющие русским языком.

II. ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ КЛИНИКА ФИЗИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ ДЛЯ РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Комплекс ортопедической реабилитации включает обеспечение пациентов различными протезами и аппаратами, а также такими вспомогательными средствами, как инвалидные коляски, специально приспособленная обувь, прокладки, обувь, сделанная на заказ, и костыли. Ортопедическое обслуживание в клинике осуществляется при участии механика-ортопеда, с учетом задач, решаемых в процессе лечебно-гимнастического обучения ходьбе. Постоянный всесторонний тренинг под руководством врача приводит к наилучшим результатам.

Особого внимания заслуживают два обстоятельства:

1) в ортопедическом отделении осуществляется дальнейшее лечение после операций на суставах, в особенности после имплантации искусственных суставов на бедрах и колене;

2) клиника обладает прекрасными условиями для современного медицинского обслуживания лиц, перенесших ампутацию. Могут

быть обслужены лица с врожденными пороками конечностей, с травмами, полученными на войне или вследствие несчастного случая, а также ампутированные вследствие нарушения кровообращения.

Коллектив врачей и специалистов по лечебной гимнастике имеет необходимый опыт в этой области. Здесь также работают врачи и медсестры, свободно владеющие русским языком.

В самой Хедон-клинике не проводятся операции, но есть возможность направлять пациентов в другие клиники. Поэтому нужны рентгеновские снимки, фотографии и история болезни, чтобы можно было оценить необходимые затраты и время.

Прием пациента осуществляется следующим образом.

Перелет пациента на самолете в Германию организуется за счет самого пациента. Целевой аэропорт в Германии — Дюссельдорф. Там пациент будет встречен представителем клиники и доставлен в клинику.

В распоряжение пациента предоставляется одностая палата со всеми удобствами. Дневная оплата за размещение, уход медсестры, все необходимые терапевтические процедуры (лечебная гимнастика, эрготерапия, вспомогательные средства, например кресло-каталка и др.), медикаменты, например медицинские лабораторные обследования составляет 220 немецких марок, за 28 дней — 6160 немецких марок. В эту общую сумму (6160 н.м.) входят также все врачебные счета Хедон-клиники. Сюда включен и налог на добавленную стоимость. При необходимости в клинике можно получить консультацию невропатолога и интернистов.

Дополнительные расходы за различные протезы:

- протез бедра (культя односторонняя, в залеченном состоянии) — 8500 н.м.;
- протез бедра с экзартикуляцией — 9500 н.м.;
- протез голени после ампутации голени (культя односторонняя, в залеченном состоянии), срок лечения 4 недели, — 5500 н.м.;
- протезы предплечья руки (механические) — 4000 н.м.;
- протез плеча — 7500 н.м.

Все протезы ручной работы, великолепного качества, они изготавливаются на месте, индивидуально. Протезы — легкие, надежные. Материал, используемый в их изготовлении, — синтетический, способ модульный. Протезы сконструированы таким образом, что служат долгие годы, а небольшие починки вполне могут быть произведены и по месту постоянного проживания.

Обращайтесь к нам, мы охотно дадим любую информацию.

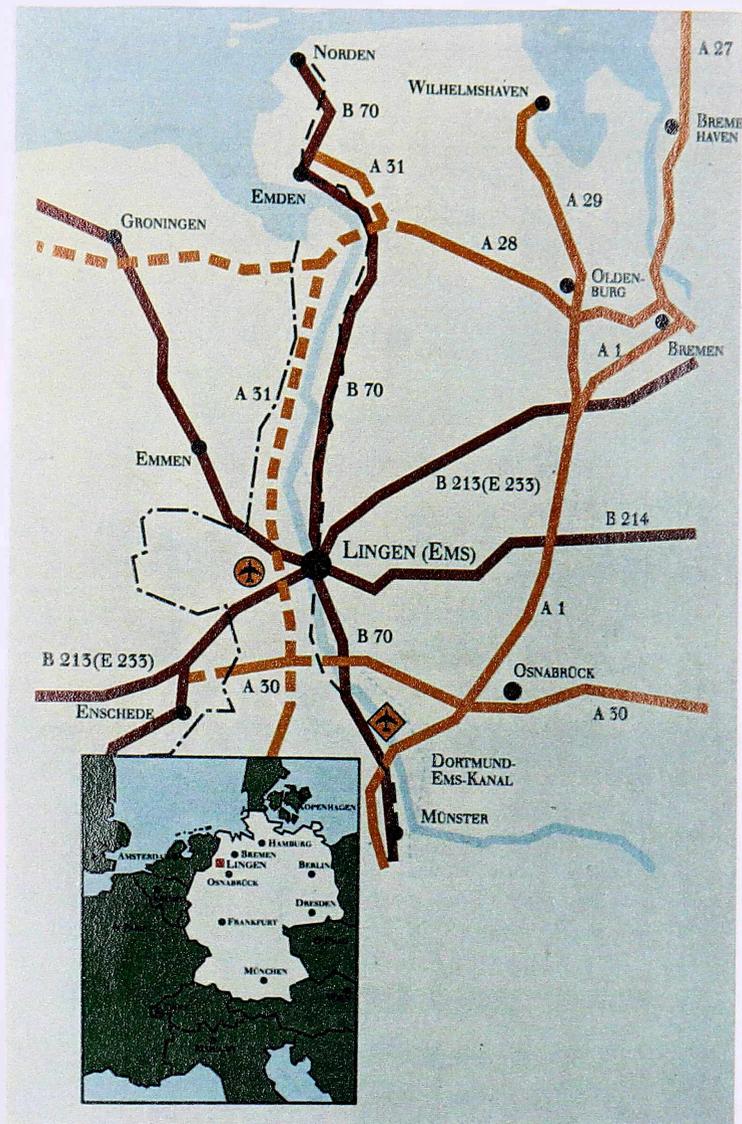


Рис. 2. Карта Германии

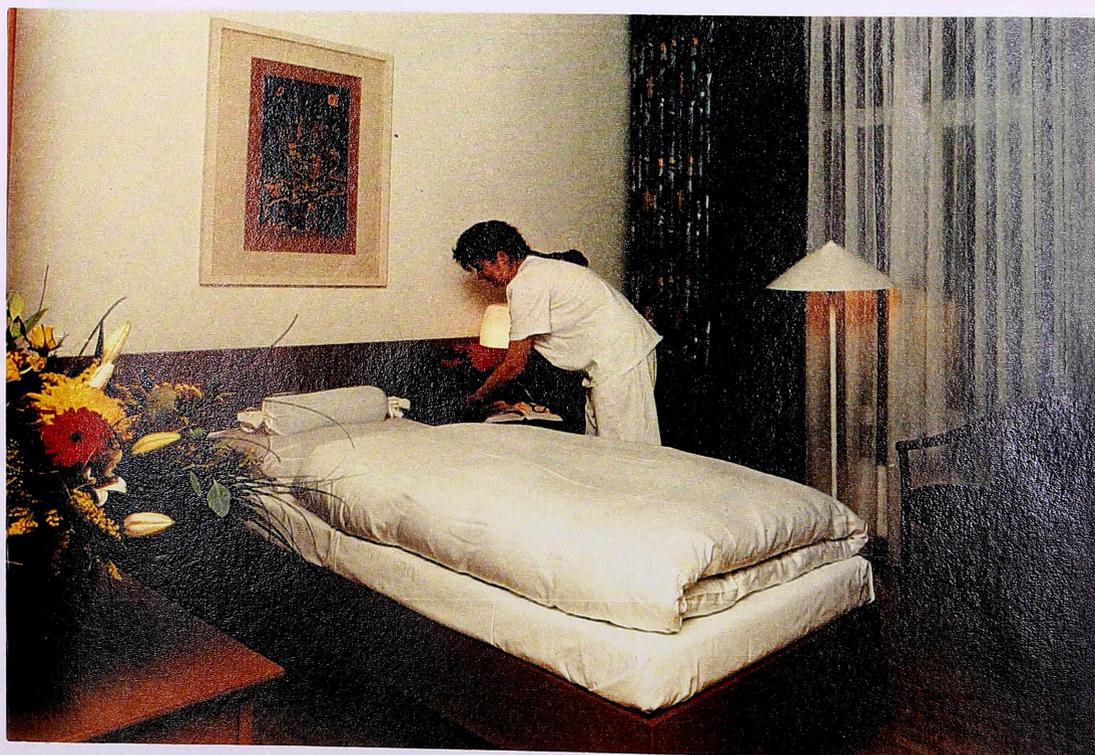


Рис. 3. Палата для больного

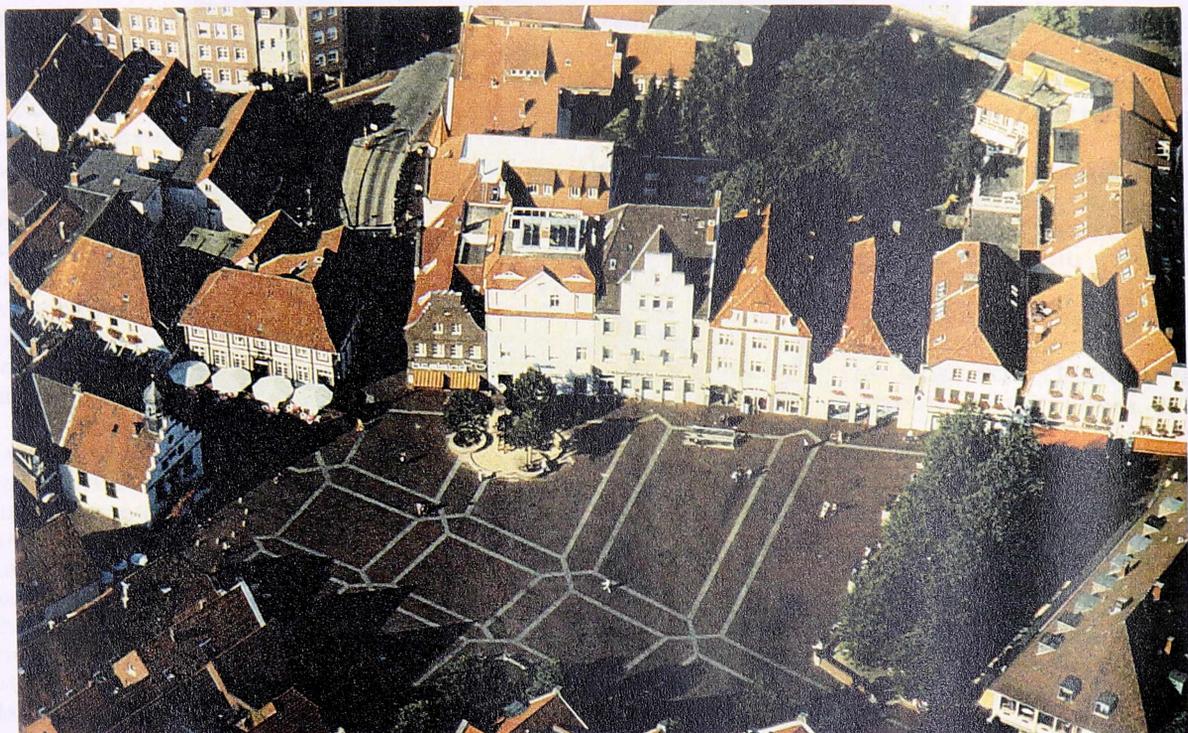


Рис. 4. Вид на город Линген-Эмс



Leben und Arbeiten in Lingen (Ems)

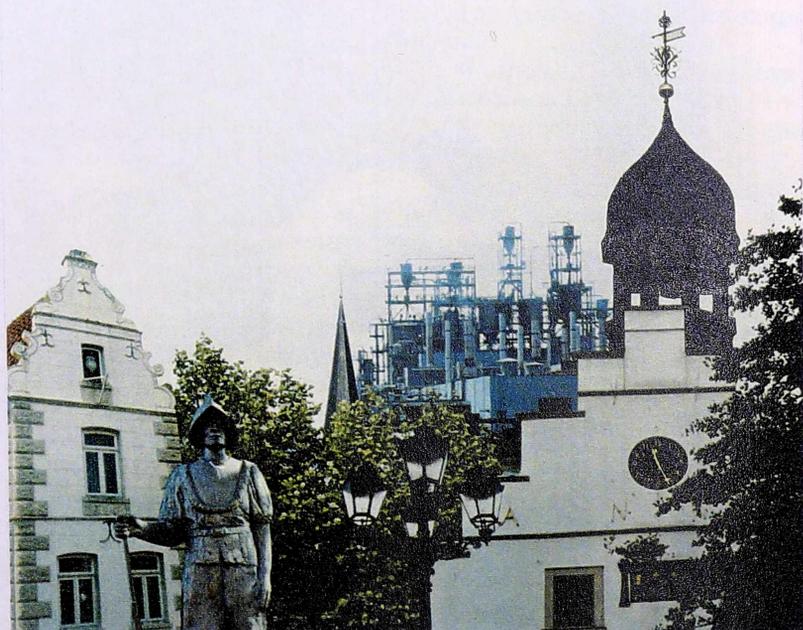


Рис. 5. Панорама центральной площади города

Приезжайте в наш замечательный город! Вы сможете здесь не только подлечиться, но и ознакомиться с его достопримечательностями. В свободное от лечения время вам регулярно будут предлагаться программы экскурсий в соответствии с вашими интересами. А у нас в клинике вы можете свободно и бесплатно пользоваться бассейном (температура воды постоянно около 30 градусов), уютными комнатами отдыха.

Для получения более подробной информации — о сроках приема, расходах на пребывание в клинике и т.д. можно обращаться:

1) либо по адресу
420045, Казань (Республика Татарстан),

ул.Н.Ершова, д.2. Профессору **Исмагилову Максиму Фасаховичу**, заведующему кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Казанского государственного медицинского университета.

Тел. (8432) 38-27-59;

2) либо непосредственно в Хедон-клинику:
D-49803, Линген-Эмс (Германия), Хедон-Алле, 1.

а) Главному врачу неврологической клиники, приват-доценту **Томасу Мокрушу**.

Тел. (591) 9181111; факс (591) 91816.

б) Главному врачу ортопедической клиники, доктору медицины **Штефану Шюлингу**.

Тел. (591) 9181250; факс (591) 91817.

Оригинальные статьи

Михайленко А.А., Онищенко Л.С., Нуралова И.В., Борзенко О.В. Патология периферической нервной системы хламидийной природы

Малкова А.А., Килина О.Н., Пахомова Т.Р., Шупов Е.Г., Коневская М.И. К изучению распространенности мозгового инсульта в г.Ижевске

Якупова А.А., Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А. Клинико-электронейрофизиологическая характеристика эпизодической головной боли напряжения

Салашек М. Визуализация позвоночных артерий методом двойного сканирования

Мокруш Т. Визуализация скелетных мышц методом ядерно-магнитного резонанса после денервации и электрической стимуляции

Шульман Х.М., Исмагилов М.Ф., Данилов В.И., Соломатина А.Х. Некоторые аспекты диагностики и хирургического лечения инвазивных аденом гипофиза

Лекции

Исмагилов М.Ф., Веселовский В.П., Богданов Э.И. Некоторые патогенетические механизмы спондилогенной сосудистой недостаточности в вертебробазиллярной системе

Микусев Ю.Е. Лечебная физкультура в реабилитации неврологических больных

Краткие сообщения

Попелянский А.А. Об обонятельной дисфункции у больных с неврологическими расстройствами

Сафиуллин Р.С. Аптечная служба Республики Татарстан в новых социально-экономических условиях

В помощь
практическому врачу

Манелис З.С. Лечение больных полирадикулоневритом, энцефаломиелополирадикулоневритом

Обзоры,
дискуссии, рецензии

Попелянский Я.Ю. Квазимиастенические пресинаптические полиневропатические заболевания (о некоторых элементах классификации полиневропатий)

Оригиналь мәкаләләр

Михайленко А.А., Онищенко Л.С., Нуралова И.В., Борзенко О.В. Хламидия табигатле периферик нерв системасы

Малкова А.А., Килина О.Н., Пахомова Т.Р., Шупов Е.Г., Коневская М.И. Ижевск шәһәрәндә баш мие инсульты таралуны өйрәнү

Якупова А.А., Исмагыйлев М.Ф., Якупов Р.А. Очраклы (сирәк) баш авыртуларның киеренкелегенә клинико-электронейрофизиологик характеристика

Салашек М. Умыртка баганасы артериясен икеле сканирлау юлы белән визуализацияләү (күзәтү)

Мокруш Т. Денервация һәм электр стимуляторыннан соң скелет мускулларын төш-магнит тирбәнеше ысулы белән (күзәтү, тикшерү) визуализацияләү

Шульман Х.М., Исмагыйлев М.Ф., Данилов В.И., Соломатина А.Х. Гипофиздагы инвазив аденомаларны хирургия юлы белән дөвалау һәм диагноз куюның кайбер яклары (аспектлары)

Лекцияләр

Исмагыйлев М.Ф., Веселовский В.П., Богданов Э.И. Вертебраль-базилляр системада умырткалык (спондилоген) тамыр житешсезлегенә кайбер патогенетик механизмы

Микусев Ю.Е. Неврология авыруларны дөвалаганда дөвалау физкультурасы

Кыска хәбәрләр

Попелянский А.А. Неврологик авыруларда сизу функциясе бозылу турында

Сафиуллин Р.С. Яңа социаль-экономик шартларда Татарстан Республикасында аптека хезмәте

Практик эш белән
шөгыйльләнгүче табибка ярдәмгә

Манелис З.С. Полирадикулоневрит, энцефаломиелополирадикулоневрит белән авыручыларны дөвалау

Күзәтүләр,
бәхәсләр, рецензияләр

Попелянский Я.Ю. Квазимиастеник пресинапτικό-полиневропатик авырулар (полиневропатияне классификацияләүче кайбер элементлар)

Original articles

Mikhailenko A.A., Onishenko L.S., Nuralova I.V., Borzenko O.V. Pathology of the peripheral nervous system of chlamydial nature

Malkova A.A., Kilina O.N., Pakhomova T.R. et al. On the question of the incidence of cerebral insults in Izhevsk

Yakupova A.A., Ismagilov M.F., Yakupov R.A. Clinico-electroneurophysiological characteristics of episodic strain headache

Salaschek M. Viewing vertebral arteries by duplex scan: what to expect

Mokrush T. Magnetic resonance imaging in skeletal muscle following denervation and electrical stimulation

Shulman Kh.M., Ismagilov M.F., Danilov V.I., Solomatina A.Kh. Some aspects on diagnostics and surgical treatment of the invasive pituitary adenomas

Lectures

Ismagilov M.F., Veselovsky V.P., Bogdanov E.I. Some pathogenetic mechanisms of spondylogenic vascular insufficiency in vertebral-basilar system

Mikusev Yu.E. Exercise therapy in rehabilitation of neurologic patients

Brief reports

Popolyansky A.Ya. On olfactory disturbance

Safullin R.S. Pharmacy of the Republic of Tatarstan in new social-economic conditions

Aid to a practical
physician

Manelis E.C. Treatment of patients with polyradiculoneuritis, encephalopolyradiculoneuritis

Surveys,
discussions, reviews

Popolyansky Ya.Yu. Quasimastenic presynaptic polyneuropathic diseases (on some elements of polyneuropathy classification)

Алтунбаев Р.А. "Остеохондроз" или "радикулит"? (опыт подхода к терминологической дилемме)

Полов А.М., Исмагилов М.Ф. Мюллернайзен Б. Синдром стресса /Пер. с нем. Ф.Л.Ратнер, Э.В.Новак.—Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1993.—136 с.

Юбилейные даты

Швалев В.Н. К столетию со дня рождения выдающегося казанского нейрогистолога Н.Г.Колосова

Коллектив сотрудников Белорусского института усовершенствования врачей. Георгий Георгиевич Шанько (К 60-летию со дня рождения)

Коллектив кафедры традиционной медицины Казанской государственной медицинской академии. Георгий Александрович Иваничев (К 50-летию со дня рождения)

Хедон-клиника

Алтынбаев Р.А. "Остеохондроз" мы элә "радикулит" мы?

Полов А.М., Исмагыйлев М.Ф. Мюллернайзен Б. Стресс синдромы: Немец теленән Ф.Л.Ратнер һәм Э.В.Новак тәржемәсе.—Казан: Казан университеты нәшрияты, 1993.—136 б.

Юбилейлар

Швалев В.Н. Күрнекле Казан нейрогистологы Н.Г.Колосовның тууына 100 ел

Белоруссия врачларның белемен күтәру институты хезмәткәрләре коллективы. Георгий Георгиевич Шанько (тууына 60 ел тулуга багышлап)

Казан дәүләт медицина академиясе традицион медицина кафедрасы коллективы. Георгий Александрович Иваничев (тууына 50 ел тулуга багышлап)

Хедон-клиника

Altynbayev R.A. "Osteochondrosis" or "radiculitis"? (experience on approach to terminological dilemma)

Popov L.M., Ismagilov M.F., Muller-nayzen B. Stress syndrome. Transl. from German. of F.L.Ratner, E.V.Novak. — Kazan: Kazan University publishers, 1993.—136 p.

Jubilee dates

Shvalyov V.N. To the centenary of the birth date of a prominent Kazan neurohistologist N.G.Kolosov

Collective body of the Byelorussian Institute for Advanced Training of Physicians. Georgy Georgievich Shanko (To the sixtieth anniversary of the birth date)

Collective body of traditional medicine subfaculty of the Kazan State Medical Academy. Georgy Alexandrovich Ivanichev (To the 50th anniversary of the birth date)

Hedon-clinics

44

50

52

52

54

55

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Том XXVIII, вып. 1—2, 1996

Литературный редактор *Л.И.Имханицкая*
Переводчики *Р.Р.Шамсутдинова* (тат.), *Л.М.Амирова* (англ.)
Технический редактор *Л.И.Блашкова*
Корректор *Ф.М.Абубакирова*
Компьютерная верстка — *В.В.Калинин*

Сдано в набор 23.04.97. Подписано в печать 19.06.97
Формат 60×84 1/8, Бумага писчая. Гарнитура Baltica
Усл. печ. л. 7,3. Уч.-изд. л. 7,0. Тираж 530 экз. Заказ Д-9

Издательство «Медицина» РМБИЦ МЗ РТ. 420059 Казань, ул. Хади Такташа, 125
Типография РМБИЦ МЗ РТ. 420059 Казань, ул. Хади Такташа, 125
420014 Казань, Кремль, 11 (для корреспонденции)